

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

*I-mu Ogólnemu Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich numer ten poświęca*

REDAKCJA.

**W** dniu 26 b. m. rozpoczyna się Pierwszy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Zjazd ten jest urzeczywistnieniem już oddawna wyczuwanej potrzeby zbliżenia się, porozumienia i poznania wzajemnego lekarzy słowiańskich, wymiany myśli wzajemnej, zarówno w dziedzinie nauki, jak zawodu samego. Nie chodzi tu o jakiś separatyzm słowiańskiego świata lekarskiego, lecz o porozumienie i poznanie się grup lekarzy słowiańskich Państw, bezpośrednio lub pośrednio ze sobą graniczących, o zapoznanie się z ich stosunkami higienicznymi, z potrzebami i brakami na polu zdrowotnym, a może pokaże się potrzeba organizowania wspólnej zbiorowej akcji w kierunkach pewnych.

Ten pierwszy Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich, doszły do skutku w warunkach politycznych tak bardzo innych od warunków przed wielką wojną światową, winien być pierwszym wyrazem wykazania, że lekarze słowiańscy, zarówno na polu nauki, jak zrozumienia swego powołania, nie stanowią grupy mniej wartościowej, jak niechętni im głoszą, lecz, w miarę sił i środków, kroczą naprzód, borykając się z bezporównania większymi trudnościami, niż ich koledzy zachodni.

*Dziełu zapoczątkowanemu — Szczęść Boże!*

Nam Polakom, w wolnej Ojczyźnie, przypadł zaszczyt goszczenia u siebie Braci słowiańskich Pierwszego Zjazdu lekarzy słowiańskich. Z zaszczytem tym łączy się obowiązek godnego przyjęcia ich i serdecznego, przywitania gorącego, pokazania Im dorobku naszej pracy w tym niecałym lat dziesiątku naszej gospodarki własnej. Spełnijmy to zarówno w Warszawie przez liczny udział w Zjeździe, jak u siebie, po innych ośrodkach Polski, gdy w drodze powrotnej rozprószą się mili goście, dla bliższego poznania, po ziemiach polskich.

Polska Gazeta Lekarska, organ wielu Towarzystw lekarskich polskich i Izb lekarskich, życząc jak najbardziej owocnej pracy, poświęca Zjazdowi numer niniejszy.

n

## PRACE ORYGINALNE.

W. BECHTEREW, Członek Akademii Umiejętności Leningrad  
Prezydent Państwowej Akademii Psycho-neurologicznej,  
Dyrektor Państwowego Refleksologicznego Instytutu  
Badania Mózgu.

O badaniu symulacji zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych<sup>1)</sup>.

(Przekładu oryginalnego rękopisu rosyjskiego, przysłanego przez autora na zaproszenie Redakcji „Pol. Gaz. Lek.” z powodu I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie, dokonał Dr. med. W. Janusz).

Swego czasu, gdyż jeszcze w roku 1912-ym, w osobnej pracy<sup>2)</sup> zwróciłem uwagę na możliwość przedmiotowego badania stanów symulacyjnych zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych<sup>3)</sup>. Osobników, uskarżających się na zmyślone stany chorobowe, poddaje się w celu badania drażniącemu działaniu prądu elektrycznego, który przebiegając przez specjalny przyrząd (klucz) przytknięty do palców ręki lub opuszek palców stopy, wywołuje zwyczajny, to jest wrodzony odruch obronny, przejawiający się jako nagłe cofnięcie lub uniesienie palców ręki względnie stopy. W szczególności jeśli chodzi np. o stwierdzenie głuchoty, wówczas występuje konieczność łącznego zastosowania wraz z drażniącym działaniem prądu elektrycznego jeszcze innej podniety w postaci pewnego dźwięku o tej barwie i sile, która wedle zwierzeń samego badanego, wychodzi poza ramy jego zdolności przyjmowania wrażeń. Po kilkakrotnym poddaniu badanego drażnieniu owych skojarzonych pobudek, w pewnym momencie usuwa się jedną z nich a mianowicie wyłącza się prąd elektryczny, pozostawiając jedynie podniety dźwiękową. Wówczas zauważymy, że badany zachowa się tak samo jak pod wpływem prądu elektrycznego i ulegając jedynie dźwiękowi, odruchowo usunie nagłe palce rąk względnie nóg. Odruch ów świadczy, że podnieta dźwiękowa we właściwy sposób oddziałuje na badanego, co stanowi dowód, że on słyszy w istocie te tony.

Wyżej przytoczony proces ujawniania się odruchów znajduje swe uzasadnienie w badaniach, dokonywanych w pracowni mojej, którym poddawałem ludzi zdrowych. One to dowiodły, że stopień odruchu kojarzeniowego w większym lub mniejszym odchyleniu zbiega się ze stopniem odczuwania, względnie przyjmowania wrażeń. Jeśli więc wspomnianym sposobem wykształcimy odruch kojarzeniowy w kierunku uwrażliwienia go na dźwięk, którego intensywność zaczniemy osłabiać, zanim wspomniany odruch różnicuje się wyłącznie na pobudkę dźwiękową, zauważymy wówczas, że odruch kojarzeniowy trwać będzie aż do chwili, w której podnieta akustyczna znajdzie się poza minimalnym stopniem odczuwania względnie przyjmowania wrażeń, to jest kiedy wogóle usunie się ona poza sferę naszej dosłyszalności.

Dotychczasowe zjawiska odruchowego cofania względnie unoszenia palców ręki lub stopy, dadzą się łatwo zanotować drogą czysto mechaniczną, a to dzięki możliwości graficznego przedstawienia na obracającym się walcu kimografu następstw zarówno dźwiękowej jak i elektrycznej pobudki. Prosty ten przyrząd oddaje te same usługi i wtedy, kiedy eliminując podrażnienie wywołane prądem elektrycznym, stosować będziemy wyłącznie podniety dźwiękową.

Badania powyższe następczą jednakowoż pewne trudności, powodem których jest indywidualnie różna zdolność przyswojenia sobie odruchu kojarzeniowego, wykształcającego się u pe-

wnych jednostek w odmiennym czasie. We wszystkich tych razach nie można ustalić zasady, że próba skierowana wyłącznie na pobudkę dźwiękową z usunięciem podrażnienia elektrycznego, spowoduje od razu odruch kojarzeniowy; skutek tego może zająć konieczność parokrotnego powtórzenia podobnych badań. Wyżej wspomnianym trudnościom zaradzimy jednakże w ten sposób, że w zastosowaniu praktycznym podnieta dźwiękowa uprzedzi o kilka sekund (od 2 do 5) drażniące działanie prądu elektrycznego. Zauważymy wówczas, że odruch kojarzeniowy jako skutek podniety dźwiękowej zaznaczy się tem, iż nagłe cofnięcie palców ręki lub stopy nastąpi w tej samej chwili, w której podnieta dźwiękowa rozpocznie działać, choć prąd elektryczny zostanie puszczone dopiero po kilku sekundach. Fakt ten daje się łatwo dostrzec nawet okiem, a niezależnie od tego stopnia natężenia odruchu, rysuje się on na walcu kimografu. W chwili, w której dojdziemy do powyższych wyników możemy śmiało uważać badanie za ukończone i stanowiące niezbitą dowód, iż osobnik poddany próbom tym posiada dostateczny słuch<sup>4)</sup>.

Rzecz jasna, że przy tych próbach nie należy uświadamiać badanych jednostek o sposobie przeprowadzania doświadczeń, którym ulec mają, w szczególności zwłaszcza tych, u których odruch kojarzeniowy wykształca się z ogromną łatwością. Albowiem powinno się pamiętać i o tem, że trafiają się choć niezbyt często typy hamujące, cechujące się dość znacznym uodpornieniem na wykształcenie się odruchu kojarzeniowego. Nie od rzeczy będzie wyłonić nadto zagadnienie w jaki sposób może badany własną mocą powstrzymać siłę odruchu, jeśli zgóry przekonany może być o tem, że pojawienie się odruchu będzie równoznaczne z jego symulacją.

Sprawę powyższą oświetlają badania, dokonywane w pracowni mojej, które stwierdzają, że przed okresem zupełnego wykształcenia odruchu udaje się niejednokrotnie mocą wewnętrznej wysiłku powstrzymać względnie osłabić siłę odruchu, lecz z chwilą ostatecznego udoskonalenia się jego, hamowanie odruchu za pomocą woli staje się w większości przypadków niemożliwe.

Lecz i w takich razach radzimy sobie przez specjalny przyrząd, który dołącza się do klucza. Zasada urządzenia jego polega na łatwej wrażliwości na wszelkie choćby najłżejsze nawet odruchy, a to dzięki oparciu na podstawie sprężynowej. Czulość wspomnianego przyrządu jest posunięta do tego stopnia, że nie tylko wszelkie ruchy kończyn znajdują odzwierciedlenie swe w graficznym przedstawieniu, lecz także i nacisk, wywierany na klucz, jako wynik zamierzonych czynności hamujących odnotowuje się we właściwy sposób na kimografie (Dr. Sznirman).

Badania powyższe przeprowadzali w pracowni mojej dr. Sznerson, Szczelowanow, Polonski i Sznirman. One to dowiodły, że osoby, odznaczające się szczególną wrażliwością, nie są w stanie żadną mocą choćby największą wysiłkiem nawet powstrzymać odruch kojarzeniowy, który występuje u nich zupełnie typowo. Inni, których jest większość, są w stanie tylko częściowo hamować odruch kojarzeniowy i to z tym skutkiem, że odruch ów występuje z pewnym opóźnieniem i jest mniej wyraźny w przejawach ruchowych. Co więcej współtowarzysza temu zjawisku częstokroć zmienne ruchy przeciwstawne. Wreszcie istnieją również jednostki, będące w stanie istotnie powstrzymać odruch kojarzeniowy, który w takim przypadku przedstawia się jako odwrócenie linii graficznej kimografu, wywołanej odmiennym naciskiem palca ręki na ów przyrząd zamiast zazwyczaj występującego cofnięcia lub uniesienia odnośnej kończyny. (A. Sznirman<sup>5)</sup>).

A zatem we wszystkich wogóle przypadkach wykazujemy w ten lub inny sposób przejawiający się odruch, będący wynikiem podrażnienia. W pierwszym przypadku występuje on jako typowy odruch kojarzeniowy, w drugim zaznacza się jako częściowo zahamowany, w ostatnim natomiast przypadku rysuje się graficznie odwrócona linia odruchu, która zamiast wzniesień, właściwych odruchowi, opuszcza się zależnie od ucisku palca. Treść odruchów kojarzeniowych nie zawiera się wyłącznie w pojęciach wyżej podanych, gdyż poza odruchem kończyny istnieje możliwość zbadania odruchu kojarzeniowego dróg oddechowych, mającego istotnie znaczenie dla naszych celów. Zasady, zmierzające do wywołania i tego odruchu, opierają się na tych samych pobudkach, to jest dźwiękowej i elektrycznej, powodujących ujawnienie się omawianego dotychczas odruchu kończyn. Należy zaznaczyć, że odruch kojarzeniowy oddechu, wywołany w podobny sposób a dążący do spowodowania graficznego wykresu oddechowego na wyłączonej podniety dźwiękowej, wykształca się znacznie prędzej niż odruch kończyn. Jednocześnie ma on tę właściwość, że usuwa się

<sup>1)</sup> Uwaga tłumacza: Prof. W. Bechterew wespół z prof. I. Pawłowem wytknęli nowy kierunek naukowy w fizjologii układu nerwowego o charakterze ściśle przedmiotowym, który przesunął metafizyczną część psychologii w ściśle materialistyczną dziedzinę nauki o odruchach („refleksologii“). Epokowe zdobycze owego kierunku naukowego wspomnianych uczonych, znalazły swój wyraz w piśmiennictwie polskiem w osobnym ustępie większej pracy doc. M. Minkiewicza z Zurychu p. t.: „O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologii ogólnej“, ogłoszonej w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“. T. V. zes. 5—6, str. 417. Zaznajomienie się z treścią tej pracy ułatwi niejednemu czytelnikowi zrozumienie artykułu prof. W. Bechterewa.

<sup>2)</sup> W. Bechterew: Primienienie metoda soczetatielno-dwigatelnogo refleksa k izsledowanju prytworstwa“. Ruski Wracz r. 1912 a także w oddzielnym wydaniu. Również w Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912 Bd. XIII.

<sup>3)</sup> Prócz moich prób zastosowania praktycznego wyluszczonej metody doczekała się ona kontroli również i w innych pracowniach (jak naprz. w klinice otępiennej prof. Wojaczeka) przy czym uznana została jako w zupełności odpowiadająca swemu celowi.

<sup>4)</sup> Pokaz wspomnianej metody na międzynarodowej wystawie fizjologicznej w Dreźnie, został odznaczony najwyższemu odznaczeniem.

<sup>5)</sup> A. L. Sznirman: „Nowoje w refleksologii i fizjologii nerwnej systemy“. Wypusk II. Leningrad 1926 r. str. 144 i następne.

z pod dostrzegalności samego badanego, wskutek czego nie może on wpływać wogóle na jego powstrzymanie.

Wreszcie wspomnę, że w pracowni mojej badania specjalną metodą, posługującą się pletysmografem, wykazały możliwość skontrolowania odruchu kojarzeniowego czynności serca (Dr. Czajłyj). I w tych doświadczeniach stosujemy dotychczasowe warunki, opierające się na łączeniu obu prowokacyjnych pobudek, przy czem wolną rękę umieszczamy w pletysmografie. Po wykształceniu odruchu kojarzeniowego i następnem usunięciu pobudzającej działalności prądu elektrycznego dojdziemy po niejakim czasie do powyższego odruchu, spowodowanego jedyną i wyłączną podniętą dźwiękową, wykazującego i w ten sposób, że w danym przypadku głuchota jest istotnie wykluczona.

Widzimy zatem, że poruszona przezemnie metoda badania zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych posiada istotne znaczenie dla określenia istnienia lub nieistnienia głuchoty a nawet i dla wykazania jej stopnia. W analogiczny sposób możemy tą drogą stwierdzić rzeczywistość bądź udaną ślepotę względnie jej nasilenie. Nie mniej również wykształcenie odruchu kojarzeniowego przyczynia się do wykrycia obecności lub braku znieczulenia skóry i mięśni oraz przytępienia czucia różnego rodzaju.

We wszystkich tych przypadkach dochodzimy do konkretnych wyników dzięki odpowiedniemu stosowaniu różnorodnych podnięt, jak na przykład dźwiękowych, świetlnych lub mięśniowych wraz z drażniącym działaniem prądu elektrycznego na palce ręki lub opuszkę stopy. W wyniku uzyskujemy odruch kojarzeniowy w postaci raptownego cofnięcia względnie uniesienia kończyn, przejawiający się również jako wzmożenie się ruchów oddechowych lub jako przyspieszenie tętna, znaczącego się na graficznym wykresie pletysmografu.

W ten sposób uzyskujemy w zupełności rozstrzygnięcie zagadnienia o istotnej lub rozmyślnej symulacji choćby nawet w okolicznościach, wykluczających z góry wszelki zamiar udawania, jak na przykład w przypadkach hysterji.

Marja HRYNIEWICZÓWNA.  
Eugenja WASILEWSKA.

Warszawa.

**O zmianach moczu podczas szczepień ochronnych przeciwploniczych metodą Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka.**

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego.

Kierownik pracowni bakterjologicznej Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

Ogłoszone przez nas (Hryniewicz) materiały, dotyczące odczynu nerkowego na uodpornianie przeciwplonicze metodą Dick'ów wykazały, że w szeregu przypadków (54,1% osób spostrzeganych) zmiany odczynowe mogą występować w stopniu większym lub mniejszym. Dane późniejsze (Kaczyński, Hirszfildowa, Okolska i Ilnicka w pracy Celarka i Sparrow) nie wykrywały naogół zmian, odpowiadających przez nas podanym. Zaznaczyć jednak należy, że Kaczyński spostrzegł ilościowe białko w moczu w większej liczbie przypadków (5 na 50), niż to było u nas (2 na 61).

Wychodząc z doświadczenia roku ubiegłego podczas akcji szczepiennej Wydziału Zdrowia Publicznego m. st. Warszawy na jesieni roku 1926, wysunięto wymaganie obowiązkowego badania moczu podczas wykonywania szczepień ochronnych. Przeważająca część tej pracy była wykonana przez punkty szczepienne miejskie, część zaś materiału była kierowana do Miejskiego Instytutu Higienicznego. W ten sposób za przeciąg czasu od września do końca grudnia 1926 r. wykonano ogółem 2063 badania moczu w związku ze szczepieniami ochronnymi w rozmaitych okresach szczepienia. Materiał został opracowany w dwu kierunkach: 1) rozporządzając dużemi liczbami chcieliśmy, zestawiając wyniki badania poprzedniego z wynikami, otrzymanymi obecnie po 1, 2 i dalszych szczepieniach, ustalić częstość rozmaitych zmian moczu w poszczególnych grupach oraz 2) na osobach spostrzeganych systematycznie i kilkakrotnie badanych — ustalić typ i kierunek zmian, zachodzących w moczu podczas szczepień ochronnych.

Szczepienia przeciwplonicze podczas epidemji r. 1926—27 wykonane były nie toksyną paciorkowcową (met. Dicków), lecz szczepionką Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka (1 cm. sz. szczepionki zawiera 100 milj. paciorkowców + 1000 dawek skórnych toksyny). Schemat dawkowania dla dzieci od 3—15 lat: 1 zastrz. — 0,5 cm. sz., 2-gi — 1,0 cm. sz., 3-ci — 2,0 cm. sz.; w przypadkach poszczególnych schemat ulegał indywidualizacji.

Ogólna liczba badań wykonanych — 2063, składa się z grup następujących: przed szczepieniem 271 badań, po 1 szczepieniu 737 badań, po 2 szcz. 525 badań, po 3 szcz. 364 oraz z mniejszych grup badań późniejszych.

Wyniki badania moczu na białko i badania drobnowidzowego osadu przedstawiamy na tabl. I.

Podane na tablicach odsetki obliczone są w stosunku do liczby ogólnej badań danej grupy (przed szczepieniem, po 1, po 2 i t. d. szczepieniach); jako podstawę dla zestawień uważano grupę badań wykonanych przed szczepieniami opartą na materiale 271 osób. Ta grupa daje charakterystykę stosunków, jakie się stwierdza u dzieci zgłaszających się do szczepień, ogólnie uważanych za t. z. zdrowe (u dzieci z jakimikolwiek bądź objawami chorobowymi badania moczu nie wykonywano, eliminując je, jako nie nadające się do szczepienia). Z tą grupą t. z. zdrowych można porównywać następne grupy poszczepienne. Zastrzedz się jednak należy, że pewną, aczkolwiek nie dużą, część dzieci, nie wzbudzającą żadnych obaw co do stanu zdrowia, szczepiono bez uprzedniego badania moczu: było ono u nich wykonywane bądź z moczem pobranym w dniu 1-go szczepienia, lub też w ciągu pierwszych dni po szczepieniu. Możliwym jest wobec tego, że w tej grupie (po 1 szcz.) znalazła się pewna liczba dzieci, przedtem nie zbadanych. Dzieciom które dawały wybitniejsze zmiany w moczu po szczepieniu, dalszych zastrzyknięć już nie wykonywano.

Tablica I, zestawiająca wyniki spostrzeżeń, wymaga pewnych wyjaśnień.

**Białko** w grupach poszczepiennych wykazuje pewną tendencję do częstszego występowania, zwłaszcza zwraca uwagę ilościowe występowanie białka, wykazujące, że w każdej następnej grupie badanych występują nowe przypadki białka w moczu (u poprzednio stwierdzonych szczepienia przerywano); ślady białka z każdym następnym szczepieniem występują częściej.

**Ciałka ropne** w miarę dalszego wykonywania szczepień występują częściej i dają niekiedy bardzo wybitne zmiany moczu zwłaszcza po 2-m i 3-m szczepieniu, po którym chodzi o spostrzeżenie nowych przypadków, dotąd zmian nie dających.

**Krwinki czerwone** dają naogół zmiany mniej wyraźne, aczkolwiek w przypadkach pojedynczych mogą występować w ilości bardzo dużej.

**Wałeczki** wykazują stałe występowanie nowych przypadków odczynu nerkowego po dalszych szczepieniach (przypadki, w których raz stwierdzono wałeczki, dalej nie były szczepione). Ilościowo zmiany w tym względzie wypadały dość rozmaicie — od pojedynczych na preparacie do b. licznych w polu widzenia.

Uogólniając teraz wyniki spostrzeżeń umieszczonych w tabl. I stwierdzić możemy, że liczby ryczałtowe wykazują nie ulegające zaprzeczeniu istnienie odczynu nerkowego w swoich przejawach jakościowych i ilościowych.

W materiale swoim rozporządzamy danemi, dotyczącemi 282 osób, badanych kilkakrotnie podczas wykonywania szczepień ochronnych. Dane te pozwalają co do osób szczepionych wysnuć wnioski, dotyczące typu i kierunku zmian, zachodzących podczas wykonywania szczepień ochronnych. W pracy poprzedniej padaliśmy (Hryniewicz) dokładne spostrzeżenia nad zmianami moczu po uodpornieniu toksyną paciorkowcową met. Dicków. Tym razem nie podajemy szczegółowych danych, dotyczących poszczególnych osób, ograniczając się do wniosków uogólniających zjawiska spostrzegane.

Otóż zestawiając wyniki spostrzeżeń dokonanych nad 282 osobami, otrzymujemy następujące liczby:

I	Zmiany moczu ustąpiły . . . .	186	66%
II	Bez odczynu . . . . .	22	7,8%
III	Odczyn nerkowy {wybitny . . . . .	44	15,6%
		30	10,6%
Razem . . . . .		282	

U 186 osób (66%) szczepionych szczepienie nie wywołało żadnego odczynu nerkowego, 22 osoby (7,8%), u których na początku istniały te lub inne zmiany patologiczne moczu, nie tylko nie wykazały pogorszenia tych zmian, lecz przeciwnie zmiany te nawet uległy zmniejszeniu i polepszeniu. W ten sposób 208 osób z materiału spostrzeganego (73,8%) podczas szczepienia ochronnego nie dały żadnych objawów odczynowych. Reszta przypadków spostrzeganych — 74 (26,2%) dała objawy odczynowe rozmaitego, co do natężenia, typu. Zmiany te schematycznie podzielić można na dwie grupy: a) zmiany dalej posunięte, polegające na występowaniu ilościowego białka, wałeczków, krwinek lub ciałek ropnych w większych ilościach w każdym polu widzenia.

T A B L I C A I.

		Przed szczepieniem	Po 1 szczepieniu	Po 2 szczepieniu	Po 3 szczepieniu	Po 4 szczepieniu	Po 5 i 6 szczepieniu	Po szczepieniu bez danych dokładnych	R a z e m
		271	737	525	364	87	17	62	2063
Białko	Nie wykryte . . . . .	207 76,4%	519 71%	405 77,1%	257 70,6%	58 66,7%	13	53	
	Ślady . . . . .	56 20,7%	193 26%	106 20,2%	92 25,3%	26 29,9%	4	9	
	Ilościowe . . . . .	8 2,9%	25 3%	14 2,7%	15 4,1%	3 3,4%			
Ciąłka ropne	Od pojed. w preparacie do pojed. co kilka pól widzenia . . . . .	174 64,3%	509 69,1%	334 63,7%	237 65,1%	61 70,1%	5	39 62,9%	
	Kilka w polu widzenia . . . . .	60 22,1%	186 25,2%	136 25,9%	96 26,4%	18 20,7%	9	19 30,7%	
	Kilkanaście w polu widzenia . . . . .	19 7%	28 3,8%	27 5,1%	16 4,4%	5 5,8%	3	4 6,4%	
	Kilkadziesiąt w polu widzenia . . . . .	18 6,6%	14 1,9%	27 5,1%	13 3,5%	3 3,4%	—	—	
	Pokrywają całe pole widzenia . . . . .	—	—	1 0,2%	2 0,5%	—	—	—	
Krwinki czerwone	Nie wykryte . . . . .	213 78,6%	631 87%	417 79,4%	301 82,6%	78 89,6%	16	48 77,4%	
	Od pojed. w preparacie do pojed. co kilka pól widzenia . . . . .	47 17%	92 11,1%	95 18,1%	57 15,7%	9 10,4%	1	11 17,8%	
	Kilka w polu widzenia . . . . .	7 2,9%	8 1,1%	8 1,5%	6 1,7%	—	—	3 4,8%	
	Kilkanaście w polu widzenia . . . . .	1 0,4%	6 0,8%	1 0,2%	—	—	—	—	
	Kilkadziesiąt w polu widzenia . . . . .	3 1,1%	—	4 0,8%	—	—	—	—	
Wateczki rozmaite	Nie wykryte . . . . .	261 96,3%	724 98,2%	506 96,4%	347 95,3%	84 96,6%	17	59 95,2%	
	Wykryte . . . . .	10 3,7%	13 1,8%	19 3,6%	17 4,7%	3 3,4%	—	3 4,8%	

b) zmiany słabo zaznaczone — ślad białka, nieliczne krwinki lub ciążka ropne. Dzielać osoby, u których odczyn nerkowy wystąpił, na te dwie grupy, otrzymujemy odczynów wybitnie zaznaczonych 44 przypadki (15,6%), odczynów zaś słabo zaznaczonych 30 przypadków (10,6%).

Jeśli teraz zestawimy wyniki obecne z podanymi przez nas (Hryniewicz) uprzednio co do szczepień ochronnych, dokonanych podług oryginalnej metody Dick'ów, to widzimy znaczną różnicę, polegającą na mniejszym ilościowo występowaniu zmian odczynowych w obecnym naszym materiale. Poprzednio stwierdzono odczyn w 54,1% osób szczepionych, obecnie — w 26,2%; napięcie zmian odczynowych w materiale obecnym też było słabsze.

Zastanawiając się nad różnicą w wynikach szesznarocznych i tegorocznych chcemy ją uzależnić przede wszystkim od rodzaju użytej szczepionki. W roku ubiegłym do spostrzeżeń użyto osób, szczepionych toksyną paciorkowcową podług Dick'ów, w pracy zaś niniejszej — szczepionką Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka. Przypuszczając należy, iż ta właśnie modyfikacja, polegająca na działaniu formaliny na materiał szczepienny, obniża jego jadowitość i przez to powoduje słabsze zmiany odczynowe w nerkach. Obecnie stosowana szczepionka Gabryczewskiego w mo-

dyfikacji Celarka prócz toksyny paciorkowcowej w dawce, odpowiadającej stosowanej w roku ubiegłym, zawiera jeszcze zawieszinę paciorkowca płoniczego, należałoby się przeto spodziewać, że taka szczepionka spowoduje raczej odczyn wybitniejszy niż oryginalna Dick'owska. Jeśli tak nie jest, to przypisać to należy działaniu formaliny, obniżającej toksyczność materiału szczepiennego.

Wnioski, do których przychodzimy są następujące.

1. U dzieci, uważanych za zdrowe, często występować mogą wyraźne zmiany moczu, świadczące o utajonych sprawach chorobowych dróg moczowych.

2. Badanie moczu osób, zgłaszających się do szczepień, uważać należy za bezwzględnie obowiązujące.

3. Szczepionka Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka powoduje odczyn nerkowy znacznie słabszy, niż oryginalna szczepionka Dick'ów (toksyna paciorkowcowa).

Piśmiennictwo:

J. Celarek i H. Sparrow: *Medyc. Dośw. i Społ.* T. VI, z. 3—4, 1926. — M. Hryniewicz: *Polska Gazeta Lekarska* r. 1926, Nr. 31.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

**Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwploniczych wykonanych przez Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy podczas epidemii 1926—1927 r.**

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego.

Wybuch epidemii plonicy na jesieni r. 1926 w Warszawie wysunął sprawę zorganizowania akcji zapobiegawczej swoistej przez Wydział Zdrowia Publicznego m. Warszawy. Szczepienia ochronne przeciwplonicze, wykonywane w okresie czasu od września r. 1926 do marca 1927, nie dały własnego materiału, na którym można było by oprzeć wnioski o wartości praktycznej szczepień metodą Dick'ów. Jednakże wobec faktu teoretycznego uzasadnienia szczepień paciorkowcowych w plonicy, wobec braku możliwości zastosowania jakichkolwiek bądź innych zabiegów ochronnych Wydział Zdrowia za pośrednictwem Miejskiego Instytutu Higienicznego uruchomił akcję szczepień ochronnych na szeroką skalę.

Doświadczenie roku poprzedniego oraz względy natury teoretycznej uzasadniły modyfikację w ogólnym schemacie akcji szczepiennej. Polegała ona na następującym:

1. Wobec pewnych wahań, jakie dawał wynik odczynu Dick'a oraz trudności jego odczytywania podczas akcji szczepiennej r. 1925—1926 zdecydowano nie wykonywać uprzedniego badania wrażliwości na toksynę paciorkowcową u osób, zgłaszających się do szczepień. Nadmienić należy, że przeciętny odsetek wrażliwych, jak wykazał materiał zebrany w r. 1925—1926 (Polska Gazeta Lekarska 1926 r. Nr. 52) stanowił w wieku do 18 lat — 60,1%, a więc nieomal 2/3.

2. Wobec spostrzeganych odczynów nerkowych na zastosowanie toksyny paciorkowcowej (Hryniewiczówna Polska Gazeta Lekarska 1926. Nr. 36) wysunięto wymaganie obowiązkowego badania moczu w każdym przypadku szczepienia.

3. Ze względów natury teoretycznej i praktycznej (Polska Gazeta Lekarska 1926. Nr. 52) zmieniono typ szczepionki. Zamiast toksyny paciorkowcowej według Dick'ów, zastosowano szczepionkę Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka (zawiesina paciorkowcowa w toksynie paciorkowcowej poddanej działaniu formaliny). Szczepionka taka teoretycznie posiadała szersze własności antygenne, praktycznie można było spodziewać się, że odczyn, przez nią powodowany, będzie łagodniejszy.

W ten sposób bez obowiązkowego w każdym przyp. badania próbnego odczynu Dick'a wykonywano trzykrotnie zastrzyknięcie szczepionki Gabryczewskiego (w modyfikacji Celarka) w dawkach 0,5 cm. sz., 1 cm. sz., 2 cm. sz., (1 cm. sz. zawiera 100 milionów paciorkowców + 1000 jednostek skórnych toksyny paciorkowcowej). Kontrolę moczu wykonywał przeważnie na punktach szczepiennych personel szczepienny, część badań wykonywał Miejski Instytut Higieniczny.

Wobec masowych zgłoszeń do szczepień uruchomiono 10 punktów szczepiennych w różnych dzielnicach miasta. Szkoły zgłaszały się do szczepień mało, przeważnie chodziło o zgłoszenia indywidualne. Ludność żydowska stanowiła około 85% zgłoszeń. Po masowych zgłoszeniach we wrześniu i październiku nastąpiło stopniowe obniżenie zgłoszeń w listopadzie i grudniu. W styczniu i lutym zgłoszenia były tylko pojedyncze.

Całość akcji przedstawia się w sposób następujący:

	Dick próbny	I szczep.	II szczep.	III szczep.	Dick kontr.	IV szczep.	Zabiegów
od 1. IX. 1926 do 1. III. 1927	1932	7348	5992	5085	1198	587	22142

Odczyn Dick'a próbny, pomimo powyższego ogólnego założenia akcji, wykonywano w miarę możliwości, naogół w niedużej ilości przypadków — 1932; różnił się w wynikach swoich od wykonywanego podczas akcji szczepiennej 1925—1926 r. mniejszym odsetkiem odczynów rzekomych — zamiast 47,4% obecnie spostrzegano w 35,5%.

Ogólne odsetki wrażliwości nie uległy większej zmianie.

Uodpornienie całkowite trzykrotnie wykonywane 5085 osobom połączone było z odczynem, niekiedy dość wybitnym w swoich przejawach. Odczyn gorączkowy występował rzadko, wysypka podobna do plonicy występowała częściej niż po szczepieniach Dick'a. Odczyn miejscowy w tkance podskórnej w przypadkach poszczególnych występował bardzo wyraźnie. Odczyn nerkowy

dawał się spostrzegać w postaci znacznie łagodniejszej, niż podczas szczepień toksyną Dick'ów. O ile wtedy odczyn występował w 51% szczepionych, obecnie odczyn nerkowy spostrzegano tylko 26,2%. Szczegółowo zmiany moczu podczas szczepień ochronnych szczepionką Gabryczewskiego (w modyfikacji Celarka) omawia praca M. Hryniewiczówny i E. Wasilewskiej (Polska Gazeta Lekarska Nr. 21. 1927 r.). Pod tym względem szczepionka dała wynik, który ułatwia stosowanie szczepionki w praktyce, powodując mniejsze objawy odczynowe.

O wpływie trzykrotnego uodpornienia (w dawkach wyżej wskazanych) na wrażliwość w stosunku do toksyny paciorkowcowej (odczyn Dick'ów) trudno wysnuć wnioski stanowcze, gdyż nie stosowano odczynu Dick'ów próbnego przed szczepieniami.

Do sprawdzenia wrażliwości w 4—6 tygodni po ukończeniu cyklu szczepień stawilo się tylko 1198 osób. Pewne, bardzo zresztą ogólnikowe, wyobrażenie o wyniku uodpornienia dać może porównanie odsetków rozmaitych rodzajów odczynu Dick'a próbnego z odczynem kontrolnym po 3 szczepieniach, aczkolwiek w obu przypadkach chodziło o inne osoby.

	Dodatni	Rzek. dodatni	Ujemny	Rzek. ujemny	Paradoksalny
Odczyn próbny 1664 przyp.	46,4%	22,5%	18,1%	9,6%	3,3%
Odczyn kontr. 1147 przyp.	34,8%	6,8%	32,1%	23,7%	2,5%

Porównanie odczynu próbnego z odczynem kontrolnym możliwe było do wykonania tylko u 110 osób. Materiał zbyt szczupły dla wyciągnięcia wniosków.

Wyniki tego porównania wypadły w sposób następujący:

Osiągnięto odporność u 49 osób, osłabiono wrażliwość u 17, należy uważać za nieuodpornionych 44 osoby. Z liczb podanych nie wysnuwam wniosków, uważając je jedynie za materiał surowy.

Tak się przedstawia cyfrowo akcja szczepienna Wydziału Zdrowia Publicznego Magistratu m. st. Warszawy, w r. 1926—1927.

Cechę indywidualną akcji powyższej stanowi rodzaj zastosowanej szczepionki. Dlatego też byłoby rzeczą ogromnie interesującą, aby porównać wyniki epidemiologiczne akcji zeszłorocznej (metoda Dick'ów) z akcją obecną (metoda Gabryczewskiego).

O ile opracowanie materiału zeszłorocznego było względnie łatwe, gdyż chodziło tam przedewszystkiem o szczepienia w szkołach i przedszkolach, przy opracowywaniu akcji r. 1926—1927 napotkamy duże trudności w zbieraniu materiału ze względu na indywidualny typ zgłoszeń do szczepień.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

**Zachorowania plonicze u szczepionych metodą Dick'ów.**

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego.

Za najważniejszy punkt oparcia dla oceny wyniku szczepień ochronnych przeciwploniczych winny być uznane zachorowania i ich przebieg u osób szczepionych. Nagromadzenie materiału potrzebnego do ustalenia wniosków co do wartości praktycznej szczepień metodą Dick'ów wymaga dłuższego okresu czasu. Wyczekać należy do końca następnej po szczepieniach fali epidemii, aby rozporządzać materiałem nadającym się do opracowania. Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy podczas epidemii w r. 1925—1926 przeprowadził na szeroką skalę szczepienia ochronne; sprawozdanie dokładne z rozmiarów akcji i jej przebiegu przedstawiłem już w Nr. 52 „Polskiej Gazety Lekarskiej“ w roku 1926. W chwili obecnej upłynął rok od chwili ukończenia akcji szczepiennej. Warszawa przeżyła na jesieni 1926 r. epidemję plonicy o wybitnym natężeniu, przewyższającym znacznie epidemję lat poprzedzających. Osoby szczepione w roku 1925—1926 wystawione były na próbę swojej odporności na jesieni 1926 r. Gromadząc i analizując teraz materiał dotyczący zachorowań u osób szczepionych mamy już za sobą dość znaczny okres próby.

W materiale zebrany należy uwzględnić: zachorowania osób szczepionych, sposób szczepienia — zastosowaną dawkę

szczepionki, przebieg zachorowań, ich wynik — powikłania i zgony.

Materiał niniejszy obejmuje sprawdzenia zachorowań 8467 osób — uczniów szkół powszechnych miejskich i przedszkoli, szczepionych w okresie czasu od września 1925 do lutego 1926 r.; zachorowania były zebrane aż do dnia 1 stycznia 1927 r. Przy zbieraniu materiału korzystano z danych, jakie posiadały: Wydział Zdrowia Publicznego m. st. Warszawy, Sekcja Higieny Szkolnej, poszczególne szpitale i szkoły. W ten sposób dało się zebrać i dokładnie sprawdzić 44 zachorowania u osób poddawanych szczepieniom. Szczepienia ochronne nie u wszystkich były wykonane całkowicie. Pod tym względem materiał przedstawia się w sposób następujący:

TABLICA I.

Liczba szczepień wykonanych	Ogólna dawka toksyny w jednostkach skórnym	Liczba osób sprawdzonych	Zachorowania		Zgony
			Liczba	%	
I szczepienie	500	222	—	—	—
II „	1500	774	3	0,39	—
III „	3500	5146	30	0,58	4
IV „	6500	2325	11	0,47	—
Razem		8467	44		4

Zachorowania w poszczególnych grupach szczepionych przy ich porównywaniu i zestawieniu, wykazują, iż w niedużej grupie osób szczepionych niewystarczająco — jednokrotnie — nie mieliśmy wcale zachorowań, grupa 2-ukrotnie szczepionych, która też niewątpliwie otrzymała dawkę szczepionki niewystarczającą — dała 0,39% zachorowań, co, jak wykazuje tablica, stanowi mniejszy odsetek niż w grupach 3 i 4-krotnie szczepionych. Wogóle porównywanie odsetków zachorowań w rozmaitych grupach osób szczepionych winno podlegać pewnemu zastrzeżeniu, gdyż grupy te nie są równe. Porównując je, należy pamiętać o różnicy ich podstawie liczbowej.

O ile z temi zastrzeżeniami spojrzymy na zachorowania w najliczniejszych grupach osób 3 i 4-okrotnie szczepionych, stwierdzimy w nich najwyższy odsetek zachorowań — 0,58% i 0,47%, zwłaszcza w grupie osób szczepionych trzykrotnie.

Obliczenia podane obejmują tylko te zachorowania, które występowały conajmniej w 1½ miesiąca po ukończeniu szczepień, podczas szczepień spostrzegano zaledwo pojedyncze zachorowania — 2 (po 2 i po 3 szczepieniu) zakończone pomyślnie. Charakteryzując jakościową stronę zachorowań omówię oddzielnie grupy poszczególne.

a) po 2 szczepieniach: 3 zachorowania w odstępie czasu 1½, 9 i 10 mies. od zakończenia szczepień; przebieg w 1-ym przypadku łagodny, w 2 ciężki — zapalenie nerek. Zgonów nie było.

b) po 3 szczepieniach: 30 zachorowań w rozmaitych odstępach czasu od ukończenia szczepień; (w 1½—2 mies. — 10 przypadków, 3—4 mies. — 6 przyp., 7—9 mies. — 3 przyp., 10—12 mies. — 11 przyp.). Przypadków o przebiegu łagodnym, bez powikłań było 19, reszta miała powikłania, — 11; z tego zapalenie nerek — 6 razy, zapalenie ucha środkowego — 1 przyp; *polyarthr. purul.* i *lymphadenitis purulenta* — w 1 przyp., ostra intoksykacja — 3 przyp.. Powikłania spostrzegano w rozmaitych odstępach czasu od chwili ukończenia szczepień — od 2 do 11 mies.

U trojga dzieci tej grupy wykonano kontrolny odczyn Dick'a; w jednym przypadku wypadł odczyn K—, T± (przebieg płonicy był powikłany przez zapalenie ucha środkowego), w drugim przypadku K—, T— (przebieg bardzo łagodny), w trzecim K—, T++, (przebieg bardzo ciężki — zapalenie nerek, zapalenie płuc). Na 30 chorych tej grupy były 4 zgony.

c) po 4 szczepieniach: 11 zachorowań. Odstęp czasu od ukończenia szczepień: 2—3 mies. — 3 przyp., 7—8 mies. — 5 przyp., 9—10 mies. — 3 przyp.. Powikłania wystąpiły w dwóch tylko wypadkach: 1) bardzo ciężkie zapalenie nerek (7 mies. po szczepieniu) i 2) zapalenie nerek i *lymphadenitis coli purul* (7 mies. po szczepieniu). Odczyn kontrolny Dick'a (po trzecim szczepieniu) wykonany był u 6 dzieci (przebieg płonicy łagodny, bez powikłań z wynikiem następującym:

K—, T+ (1 raz), K—, T+ (2 razy), K—, T++ (1 raz),

K+, T+ (1 raz), K+, T++ (1 raz). Zgonów w tej grupie szczepionych nie było wcale.

Zgony, jak wykazuje podany wyżej materiał, spostrzegano tylko w grupie dzieci szczepionych trzykrotnie. Na 30 chorych tej grupy były 4 zgony, co stanowi liczbę wyższą niż przeciętna liczba śmiertelności płoniczej w Warszawie. Zbyt mały jest materiał, aby można było z tego faktu wysnuwać wnioski natury ogólnej. To też tego nie czynię i zatrzymam się tylko nad bardziej szczegółową charakterystyką tych zgonów. Chodzi w danym przypadku o zgony wyłącznie wśród dzieci przedszkoli w wieku 4—6 lat, wieku bardziej wrażliwym i trudniejszym do uodpornienia. Jeśli się zastanowić nad objawami klinicznymi tych 4 przypadków (dane odpowiednie zostały mi łaskawie udzielone przez p. Dr. H. Czarkowskiego), to się widzi, iż wysuwają się w nich na pierwsze miejsce objawy toksyczne. W 3 przypadkach podano jako bezpośrednią przyczynę śmierci — zapalenie opon mózgowych. W dwu przypadkach o wybitnym przebiegu toksycznym śmierć nastąpiła w 2 i 3 dniu choroby, w trzecim — w 8 dniu choroby. Czwarty przypadek zgonu spowodowany był przez ropne zapalenie stawów i gruczołów. Widzimy więc, że pomimo wykonania szczepień metodą Dick'ów objawy toksyczne górują nad innymi w przypadkach śmiertelnych.

Dodać należy, iż w żadnym z przypadków zakończonych zgonem nie wykonano odczynu kontrolnego Dick'a po szczepieniach. Jeśli chodzi o koncepcję odporności płoniczej Dick'ów, pozostaje niejasnym, czy dało się osiągnąć u tych dzieci stan odporności antytoksycznej. Pozostaje teoretyczne przypuszczenie, że dzieci te nie osiągnęły stanu odporności bądź w wyniku niedostatecznej dawki antygeny (3.500 dawek skórných toksyny paciorkowcowej), bądź też, że były one konstytucjonalnie niezdolne do wytworzenia stanu odporności.

Materiał nasz, jak zaznaczono, składa się z dwóch grup dzieci: szkoły powszechne i przedszkola. Zachorowania w tych grupach wypadają różnie (Tabl. 2), z olbrzymią przewagą za-

TABLICA II.

	Liczba ogólna	Zachorowania	
		Liczba ogólna	%
Szkoły powszechne	7887	31	0,39
Przedszkola	583	13	2,20
Razem	8467	44	

chorowań w przedszkolach, mimo, że te niemal całkowicie były szczepione trzykrotnie.

O ile się od 7.887 dzieci szkół powszechnych odejmiemy dzieci szczepione niewystarczająco (1—2 krot.) — 996, (tabl. 1) to się otrzyma 41 zachorowań na 7.471 (szczepionych 3 i 4 krotnie), co daje 0, 55% zachorowań.

Dla oceny porównawczej odsetków otrzymanych podaję tablicę 3-a, wykazującą zachorowania u reszty dzieci szkół po-

TABLICA III.

	Liczba ogólna	Zachorowania	
		Liczba ogólna	%
Szkoły powszechne	63920	421	0,66
Przedszkola	4157	89	2,10
Razem	68077	510	

wszechnych i przedszkoli, nie poddawanych systematycznym szczepieniom<sup>1)</sup>. W tej grupie mogły jednak znaleźć się nieliczne, z własnej inicjatywy na punktach szczepione dzieci.

<sup>1)</sup> Dane tabl. 3 otrzymano z Sekcji Higieny Szkolnej m. Warszawy dzięki życzliwej pomocy p. Dra M. Roszkowskiego. Liczba ogólna dzieci szkół powszechnych i przedszkoli odpowiada stanowi z września r. 1926. Liczba zachorowań podaje zachorowania za czas 1. I. 1926 do 1. I. 1927.

Zestawiając teraz odsetki zachorowań u dzieci szczepionych z nieszczepionymi nie widzimy różnicy wyraźnej.

TABLICA IV.

	szczepione	nieszczepione
Szkoły powszechnie	0,55%	0,66%
Przedszkola	2,20%	2,10%

Jeśli się teraz zestawia wyniki praktyczne akcji szczepiennej Wydziału Zdrowia m. st. Warszawy, to na podstawie materiału powyższego dojdziemy do wniosków następujących:

1. Zachorowania u szczepionych i nieszczepionych dzieci szkół powszechnych dają znikomą różnicę; u dzieci przedszkolnej różnicy w zachorowaniach niema.

2. Odsetki zachorowań płonicych w poszczególnych grupach dzieci szczepionych (1, 2, 3 i 4-krotnie) nie układają się konsekwentnie. Wyższe odsetki zachorowań przypadają na grupy dzieci szczepionych 3 i 4-krotnie.

3. Zgony spostrzegano wyłącznie w grupie trzykrotnie szczepionych (3.500 jednostek skórnym toksyny).

4. W ciężkich przypadkach płonicy, zakończonych zgonem, występowały ostre objawy zatrucia płonicego.

Mimo, że wyniki otrzymane nie są zadawalniające pod względem praktyki epidemiologicznej, to jednakże ze względu na to, że kontrolny odczyn Dick'a w większości przypadków nie był wykonany, nie wystarczają one jeszcze, aby podważyć całą koncepcję uodpornienia przeciwplonicego.

Dr. Zdzisław GÓRECKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

**Przyczynę do badań nad krystalloidami (K. P. Ca) w przesiekach i wysiękach surowiczych.**

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.  
Dyr. Prof. Dr. A. Glużiński.

W poprzednich swoich pracach nad przesiekami i wysiękami z jam surowiczych wykazałem, że zawartość tłuszczów i cholesteryny w płynach wykazuje poważne wahania, zależne od pochodzenia płynów. Wahania te przebiegały analogicznie do wahań w ilości białka, tak — że mogłem oznaczyć granice dla cholesteryny 0,01%, dla kwasów tłuszczowych 0,10%, powyżej których znajdowały się wysięki, poniżej zaś przesieki. W ten sposób w oznaczaniu cholesteryny i kwasów tłuszczowych znalazłem nowy szczegół pomocniczy do odróżniania płynów.

Wyniki powyższych badań świadczą, że cholesteryna, tłuszcze i ciała tłuszczowate w postaci koloidalnej, podobnie jak białka, przechodzą przez ściany naczyń krwionośnych oraz przybłonki błon surowiczych i to w ilości zależnej od stopnia uszkodzenia surowicówki. W powyższych pracach omawiałem też szerzej zachowania się ciężaru gatunkowego, próby Rivalty i Sochańskiego.

Co do krystalloidów wiadomości nasze dotyczą głównie zachowania się chlorków, mocznika i cukru, przyczem okazało się, że ilość ciał tych w płynach zależna jest raczej od ilości ich we krwi, aniżeli od stopnia schorzenia surowicówki. Surowicówka, jako błona ajalizująca, nie stanowi zatem przeszkody w przechodzeniu krystalloidów, tworząc jedynie tamę dla przechodzenia przez nią kolloidów.

Celem uzupełnienia tych badań w szeregu przypadków oznaczałem ilość wapnia, potasu i fosforu w płynach surowiczych różnego pochodzenia, i w czasie trwania samego schorzenia, oznaczając równocześnie ilość białka.

Przy oznaczaniu korzystałem z metodyki, podanej przez autorów amerykańskich Kramer'a i Tisdall'a dla potasu i wapnia oraz Bell'a i Doisy'ego dla fosforu.

Zawartość potasu w płynach wahała się, w moich przypadkach, od 21,3 mg% do 29,8 mg%, przeważnie wynosiła około 25 mg%. Naogół zauważyć można, że w przesiekach ilość potasu jest nieco niższa, niż w wysiękach, aczkolwiek nie we wszystkich przypadkach.

Zawartość wapnia w tychże płynach wahała się od 7,2—9,2 mg% bez jakichkolwiek różnic, zależnych od jakości płynu. Przeważnie ilości wahały się między 7,2—8,0 mg%.

Zawartość fosforu jest wyraźniej niższa w płynach zapalnych, aniżeli w przesiekach. A mianowicie, o ile w wysiękach ilość fosforu waha się około 15 mg% (jako P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>), o tyle w przesie-

kach ilość P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> wynosi około 20 mg%. Może to mieć pewne znaczenie, gdyż oznaczałem tylko fosfor nieorganiczny, a więc ten, który w przeważnej ilości znajduje się w płynach w postaci soli kwasu fosforowego. Fosforany grają znaczną rolę w ustroju, jako moderator, tę samą rolę spełniają one też w płynach. Wspominam o tem dlatego, że próba Sochańskiego (NaOH + fenoltaleina) z płynami przesiekowymi, (zawierającymi więcej soli fosforowych), wypada ujemnie, t. j. wykazuje większą zasadowość potencjalną przesieków w porównaniu do wysięków.

Oczywiście nie mam zamiaru dopatrywać się w powyższych nieznacznych różnicach ilościowych fosforanów najważniejszej przyczyny, wywołującej brak odbarwienia się odczynnika Sochańskiego, sądzę jednak, że większa ilość fosforanów w przesiekach może tu grać pewną rolę.

Między ilościami badanych przeze mnie krystalloidów a ilością białka w płynach żadnej analogii bliższej niema, co zresztą wynika z powyższego zestawienia.

Oto przykład:

	Rivalta	Sochański	ilości białka	fosfor	potas	wapno
wysięk	+++	++	3,7%	15mg%	21,72mg%	7,2mg%
przesiek	—	—	0,2%	20mg%	21,3mg%	7,3mg%

Podobnie też nie widziałem wybitniejszych różnic w zachowaniu się fosforu wapnia i potasu w płynach zapalnych w czasie trwania schorzenia i to nawet wówczas, gdy ilość białka w tych płynach ulegała zmianom. Oto przykład wysiękowego zapalenia płucnej prawej na fle gruźliczem:

Data nakłucia	ilość białka	ilość fosforu	ilość potasu	ilość wapnia
12/III. 1926	3,5%	17mg%	24,25mg%	7,5mg%
26 III. 1926	5,1 „	16 „ „	29,82 „ „	8,2 „ „
10/IV. 1926	2,7 „	15 „ „	25,20 „ „	8,0 „ „

Wyjątkowo niskie wartości spotkałem w jednym przypadku zanikowej marskości wątroby. Płyn z jamy brzusznej uzyskano przez nakłucie na parę dni przed śmiercią, która nastąpiła wśród objawów daleko posuniętego charłactwa. Płyn ten był wybitnie żółtaczkowy, c. gat. 1.003, białka ślady, odczyn Rivalty i Sochańskiego ujemne, fosforu 10 mg%, wapnia 7,3 mg%, potasu 15,33 mg%.

Jak już wspominałem, mało zajmowano się dotychczas zachowaniem się P. K. Ca w płynach; pod tym względem mamy nowszą pracę Loeb'a, Achtley'a i Palmera, którzy podają, że ilość potasu jest niższa, w płynach, natomiast ilość wapnia taka sama, jak w surowicy krwi. Nad fosforem autorowie ci nie pracowali.

W swoich przypadkach nie przeprowadzałem współczesnych badań nad zachowaniem się Ca, K i P w surowicy krwi, muszę się przeto wstrzymać od wypowiedzenia pod tym względem. Pozwolę sobie jedynie zauważyć, że ilości tych ciał, znalezione przeze mnie w płynach niewiele odbiegają od ilości ich w surowicy krwi, podanych przez Abderhalden'a, Short'a, Kramer'a, Tisdall'a, Billigheimer'a i i. Pewne różnice, jakie stwierdzić można, należałoby może przypisać wahanom, zależnym od stanu chorobowego.

W każdym razie na podstawie powyższych badań podkreślić muszę, że zachowanie się wapnia, potasu i fosforu w płynach wysiękowych i przesiekowych z jam surowiczych jest analogiczne do zachowania się chlorków, cukru i mocznika, t. j. nie odbiega znacznie od ilości tych ciał w surowicy krwi i nie wykazuje różnic, względnie wykazuje różnice nieznaczne (fosfor) w płynach o różnej etiologii. Pod tym względem zachowanie się krystalloidów jest odmienne od zachowania się białka, tłuszczów (i ciał tłuszczowatych) oraz cholesteryny.

Dr. Edward SZCZEKLIK, st. asystent Kliniki. Kraków.

**O toksycznym działaniu synthaliny.**

Z II. Kliniki wewnętrznej U. J.  
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Wprowadzenie insuliny do leczenia cukrzycy, mimo wielkiego postępu jakie stanowił ten fakt, nie rozwiązało jednak jeszcze wielu zagadnień związanych z leczeniem cukrzycy, a przede wszystkim pociągnęło za sobą poszukiwania mające na celu wytworzenie przetworu mogącego być zastosowanym doustnie.

Liczne poczynione w tym kierunku próby, zdążające do uzyskania skutecznego działania insuliny drogą doustną okazały się jak dotychczas bezskuteczne. Dlatego też wprowadzenie nowego środka zwanego synthaliną przez Franka, Nothmanna, Wagnera odbiło się silnym echem w całym świecie lekarskim, gdyż według zapewnień autorów, popartych autorytetem wybit-

nych uczonych niemieckich, synthalina miała być pierwszym środkiem podawanym doustnie, skutecznie działającym w cukrzycy.

Frank i jego współpracownicy stwierdzili w pierw doświadczeniach na zwierzętach, a potem u licznych swych chorych własności synthaliny obniżające poziom cukru we krwi, cukromocz i acetonurję. Należy tylko odpowiednio dobrać przypadki, a więc przypadki lekkiej względnie średnio ciężkiej cukrzycy i należy odpowiednio nastawić dietę chorego, tak aby ten wdział z moczem około 40 gr. cukru na 24 godzin, podana wtedy synthalina usunie objawy cukrzycy. Szereg autorów niemieckich, a nawet częściowo francuskich, polskich potwierdził badania Franka i jego współpracowników i odtąd synthalina zyskuje coraz większe prawo obywatelstwa jako środek leczniczy w cukrzycy.

Synthalina jest wielokrotnie metylowana guanidyną. Frank dążąc celowo do syntezy środka mogącego zastąpić insulinę w cukrzycy obrał za punkt wyjścia guanidynę wychodząc ze stwierdzonego już poprzednio założenia, że guanidyna posiada własności hypoglykaemiczne. Metylowanie guanidyny, które autor ten wspólnie z chemikiem Heynem przeprowadzał, miało tylko na celu usunięcie drugiej właściwości guanidyny właściwości trującej. W synthalinie otrzymano zatem — według zapewnień Franka — przetwór guanidyny, który zatrzymując owe własności hypoglykaemiczne stracił właściwości toksyczne. Mimo to Frank, Nothman i Wagner zaczęli najpierw bardzo ostrożnie stosować nowootrzymany przetwór u ludzi, wypróbowałszy go przedtem na zwierzętach. Autorowie ci oznaczyli, że górna granica, do której synthalina jest dobrze znoszona wynosi 50 mg *pro die*, a 150 mg na okres czterodniowy; przekroczenie tych dawek wywoływało objawy uboczne jak brak łaknienia, uczucie ciśnienia w dołku, niekiedy biegunki, a nawet nudności, wymioty. Już Frank, Nothman i Wagner przyznają, że niekiedy podawane przez nich dawki synthaliny, nieprzekraczające dawek ustalonych wywołują u wrażliwych chorych przejściowe zaburzenia, jak utratę łaknienia, biegunki, depresję, które to objawy znikają w dalszym ciągu leczenia, choć trwają czasem dłuższy czas. Objawy powyższe mają się objawiać u osobników bardzo wrażliwych, zwłaszcza u kobiet, lub u ludzi cierpiących na zaburzenia w systemie nerwowym wegetatywnym, albo u chorych na kamice żółciową, zrosty okołozółdkowe i t. p. Tylko w 2—3% swoich przypadków nie mogli Frank, Nothman i Wagner stosować synthaliny z powodu ubocznego działania leku. W żadnym zaś przypadku nie spozstrzegali wymienieni autorowie jakichkolwiek uszkodzeń po długim nawet podawaniu środka (7 miesięcy).

Z czasem zaczęły się jednak mnożyć przypadki spozstrzegane przez innych klinicystów, w których objawy ubocznego działania synthaliny występowały na plan pierwszy, tak, że zmuszały nawet do odstąpienia tego środka. Strauss był zmuszonym w 1/3 części swych chorych leczonych synthaliną odstawić ten lek z powodu przypadłości, które synthalina wywoływała. Autor ten spozstrzegł objawy dyspeptyczne występujące wcześniej, bo już na 2—3 dzień podawania leku i objawy późne, nawet po 6 tygodniowym pobieraniu leku, przy znośnej poprzednio tolerancji na synthalinę, szczególnie chorzy na gruźlicę wykazywali dużą wrażliwość na synthalinę, co Strauss tłumaczy częstymi zaburzeniami w systemie wegetatywnym tych chorych. Podobnie Grunke z Kliniki Klempera a następnie Mamroth, Perlmann spozstrzegali objawy ubocznego działania synthaliny, choć w mniejszym stopniu niż Strauss; w każdym razie objawy te miały występować częściej, niżby to wynikało z doświadczenia Franka, Northmana i Wagnera.

Jeszcze większą wagę do objawów toksycznych synthaliny przywiązują Jansen i Baur. Autorowie ci musieli w większości swych przypadków zaniechać leczenia synthaliną z powodu tychże objawów. Objawy te są według nich natury dyspeptycznej i wyrażają się jako uczucie gorąca, pocenie się, nudności, wymioty, uczucie ucisku i bólu w dołku i w brzuchu, biegunki, pogorszenie ogólnego stanu brak łaknienia i bóle głowy. Brak łaknienia potęgował się nieraz do tego stopnia, że chorzy nie zjadali przewidzianej ilości bułki, a nawet niekiedy chowali bułkę z obawy przed lekarzem. Uporczywe biegunki przeszkadzały należytemu przyswojeniu węglowodanów. Według Jansena i Baura niezjedanie przewidzianych porcji pokarmu i nienależyte wykorzystanie węglowodanów z powodu istniejącej biegunki, należy też wziąć pod uwagę przy obniżeniu cukromoczu przez synthalinę.

Adler z Kliniki Morawitza również spozstrzegł bardzo często dolegliwości dyspeptyczne po podaniu synthaliny, jakoteż urobilinogenurję, która nasunęła autorowi przypuszczenie, że synthalina działa szkodliwie na wątrobę.

Czeżowska i Goertz spozstrzegali również w większości swych przypadków objawy ubocznego działania synthaliny, które jednakowoż w żadnym przypadku nie mogły ich skłonić do przerwania leczenia synthaliną.

Autorowie francuscy jak Merklen i Wolf spozstrzegali też w swych przypadkach objawy toksycznego działania synthaliny.

Powyżej podane dolegliwości, występujące po synthalinie, wybitnie upośledzały stosowanie leku, wobec czego zaczęto podawać różne środki, które miały usuwać objawy toksycznego działania. I tak Adler podawał dechlorinę po 0,25 gr. 3 razy dziennie, a za nim inni jak Grunke, który otrzymał nawet na 3 przypadków zaburzeń 4 przypadki poprawy. Strauss podawał *calcium carbonicum* po 1/2 łyżeczki 3 razy dziennie; Stepp, a za nim Nothman, Wagner podawali cholaktol; podawano też *extr. belladonnae*.

W każdym zaś przypadku, w którym występowały objawy uboczne po synthalinie radzą wszyscy autorowie synthalinę odstawić na pewien czas, a potem rozpocząć podawanie synthaliny od dawek małych np. 10 mg. *pro die*.

Zaburzenia występujące po synthalinie uważają niektórzy (Umber, Perlman, Mamroth) jako zaburzenia centralnego pochodzenia, nie zaś jako zaburzenia wywołane bezpośrednim działaniem na błonę śluzową żołądka. Strauss porównuje dyspepsję wywołaną synthaliną do objawów, które występują po naparstnicy, kiedy to jeszcze nie rozporządzaliśmy czystymi przetworami naparstnicy. Objawy posynthalinowe znikają w parę dni po odstąpieniu środka.

W II Klinice wewnętrznej Prof. Latkowskiego spozstrzegaliśmy objawy ubocznego działania we wszystkich przypadkach, w których podawaliśmy synthalinę. Nasz materiał obserwacyjny nie jest jeszcze skończony, a dalsze badania nad tym środkiem są w toku. Jeśli jednak już teraz zabieramy głos w tej sprawie, to po pierwsze ze względu na występowanie objawów bardzo silnego działania toksycznego synthaliny, dotychczas nie opisywanego, po drugie ze względu na częstość ubocznego działania synthaliny.

Synthalinę stosowaliśmy, trzymając się ściśle przepisów podanych przez Franka i jego współpracowników, a więc podawaliśmy lek chorym po odpowiednim nastawieniu ich na dietę, przy której stale wydzielali 40—50 gr. cukru z moczem. Jako przykładu toksycznego działania synthaliny przytoczę 4 przypadki cukrzycy leczone synthaliną, jako typy 2-óch różnych co do siły nateżenia możliwości zatrucia synthaliną.

Przypadek 1-szy kobieta lat 38, chora na cukrzycę od 1/2 roku; przed przyjściem na klinikę nie leczyła się, dziedzicznie nie obciążona, powikłań żadnych nie wykazywała. Po ustaleniu diety chorej na wysokości 19 gr. białka, 89 gr. tłuszczów i 120 gr. węglowodanów chora zaczęła wydalać około 50 gr. cukru z moczem. Wtedy podano chorej synthalinę w sposób przepisany przez Franka i jego współpracowników. Chora zażywała synthalinę przez 20 dni z przerwami co 4 dzień.

Cukromocz po paru dniach znikł, cukier krwi obniżył się ze 150 mg % na 100 mg %; tolerancja chorej stale wzrastała, tak że chora już w 11-tym dniu podawania synthaliny zamiast 120 gr. bułki, przy tej samej ilości białka i tłuszczów mogła spożywać 170 gr. bułki dziennie bez wystąpienia cukromoczu. Waga chorej, która w 1-szym tygodniu leczenia synthaliną wzrosła o 1 kg., w tygodniu drugim spadła o 1 kg.

Mimo tych dobrych wyników musieliśmy jednakowoż odstawić synthalinę w 20 dniu podawania, a to z powodów ubocznego działania leku. Już w pierwszym dniu podawania pojawiło się parcie na mocz, w drugim dniu nudności i bóle głowy, które z przerwami 1—2 dniami utrzymywały się przez cały czas pobierania leku. Chora poczęła tracić humor, w 10 dniu wystąpił brak łaknienia, który początkowo objawiał się odmawianiem spożycia jarzyn, mięsa, a który później przeszedł na bułkę, tak że chora w ostatnich paru dniach pobierania leku nie zjadała ani połowy bułki, a nawet w ostatnim dniu odmawiała pobierania jakiegokolwiek pokarmu; chora dotychczas wesoła — stała się płacziwa, czuła się bardzo osłabiona, tak że synthalinę musiano odstawić. Depresja, brak łaknienia, nudności utrzymywały się przez 5 dni — po odstąpieniu leku, tak że chora w okresie tym spadła o dalsze 2 kg. z wagi ciała.

Mimochodem dodam, że stałego odcukrzenia chorej w czasie podawania synthaliny nie osiągnięto, tak że po 4—5 dniach bez cukromoczu pojawiał się znowu cukromocz (przy tej samej diecie i bez błędów dietetycznych ze strony chorej) dochodzący nawet do 17 gr. na dobę.

Przypadek 2-gi.

Kobieta l. 37, chora na cukrzycę od 8 lat i stale leczona dietetycznie; dziedzicznie nie obciążona, bez żadnych powikłań. Po nastawieniu chorej na dietę, przy której wydzielala od 40—50 gr. cukru, podano synthalinę, którą chora zużywała przez 16 dni z przerwami 4-dniowymi.

Cukromocz zaczął się obniżać, tak że w 9 dniu podawania doszedł do śladu nie dającego się bliżej oznaczyć polarymetrycznie, podobnie cukier we krwi spadł do normy. Później jednakowoż mimo przestrzegania przez chorą diety cukromocz wahał się



od 3—18 gr. na dobę, przyczem zupełnego odcukrzenia u chorej nie osiągnęło. W tym przypadku wystąpiły już w 2-im dniu podawania objawy takie jak: nudności, osłabienie, do których przyłączyły się 6-go dnia wymioty, brak łaknienia, potem przysła depresja. W końcowych dniach pobierania synthaliny chora nie jadła wszystkiego jedzenia, a nawet nie miała ochoty do bułki. Synthalinę musiano odstawić na wyraźne żądanie chorej. Brak łaknienia po odstawieniu synthaliny utrzymywał się przez 3 dni. Waga chorej w czasie leczenia synthaliną spadła o 1½ kg.

Przypadek 3-ci dotyczył kobiety l. 35. chorej na cukrzycę od 3-ich lat; od lat 2-ich stale pozostającej na insulinie (40 j. insulinie Welcome), dziedzicznie nieobciążonej, ze zmian w narządach wewnętrznych należy podnieść zagęszczenie szczytu lewego. Chorą leczono początkowo insuliną (przez miesiąc), w czasie którego to leczenia chorą prawie zupełnie odcukrzono, a z moczu usunięto aceton i kw. aceto-octowy, chora przybyła na wadze 4,5 kg.

W dniu podania synthaliny chora spożywała 40 gr. białka 100 gr. węglowodanów, 100 gr. tłuszczów, brała 40 j. insuli. Welcome dziennie, wydalala zaś 10 gr. cukru z moczem bez acetonu i bez kw. acetonowego; cukier we krwi wynosił 134 mg. %.

Synthalinę podawano początkowo razem z insuliną, stosownie do przepisów Franka i jego współpracowników, a potem zaczęto zmniejszać ilość insuliny jednak bardzo powoli, tak że w 7 dniu pobierania chora otrzymywała jeszcze 20 j. insuliny przy 50 mg. synthaliny. Przez całe 5 dni chora czuła się doskonale, jednakowoż już w 3 dniu brania synthaliny, przy tej samej jeszcze ilości jednostek insuliny pojawił się w moczu aceton, w ilości początkowo niewielkiej; aceton zaczął wzrastać z dnia na dzień, w 4 dniu wystąpił również kw. aceto-octowy, ilości cukru w moczu zaczęły się wahać od 10—31 gr. na dobę. W 6 dniu pobierania synthaliny rano odczuwała chora lekkie nudności, które jednakowoż zaraz przeszły; w 7 dniu rano przysła wymioty, wieczorem zaś chora dostała bardzo silnych bólów w prawem podżebrzu, które trwały całą noc; podobnych bólów chora nigdy nie przechodziła; w moczu urobilinogen silnie wzmożony i urobilina; na drugi dzień rano zaczęły występować odrazu i szybko wszystkie objawy śpiączki. W moczu stwierdzono wówczas b. duże ilości acetonu, kw. aceto-octowego, silnie wzmożony urobilinogen; cukier we krwi podskoczył do 192 mg. %, zasób zasad (v. Slyke) spadł do 26% CO<sub>2</sub>. Zastosowano duże dawki insuliny i chorą odratowano. Po przebyciu śpiączki leczono chorą tylko insuliną, przyczem zauważono, b. znaczne obniżenie tolerancji chorej na białko i węglowodany.

Przypadek 4. Kobieta l. 41. chora na cukrzycę od 1½ roku, cukrzyca zjawiała się zaraz po przebytej żółtaczce. Przed przybyciem na klinię chora pozostawała głównie na diecie białko-tłuszczowej, z ograniczeniem węglowodanów, chora dziedzicznie nieobciążona. Ze zmian w organach wewnętrznych zasługuje na uwagę mierne powiększenie wątroby, oraz lekkie wzmożenie urobilinogenu w moczu.

Chorą, która przy diecie 70 gr. białka, 80 gr. tłuszczu i 120 gr. węglowodanów wydalala 110 gr. cukru z moczem, dużo acetonu i kw. aceto-octowego, po nastawieniu diety i przy pomocy insuliny (40 jednostek) wkrótce odcukrzono i usunięto ketonurję. Następnie podano synthalinę w sposób podobny jak w przypadku poprzednim przyczem równocześnie podawano 40 j. insuliny; w dniu podania synthaliny cukier krwi wynosił 104 mg. %. Przez pierwsze 4 dni chora czuła się zupełnie dobrze, moc początkowo nie wykazywał cukru, później jednak pojawiał się cukier dochodząc do 16 gr. na dobę. W 5 dniu podawania synthaliny zjawiał się aceton i kw. aceto-octowy w moczu, chora zaś skarżyła się na nudności i ból głowy, w dniu tym chora dostała jeszcze 25 j. insuliny przy 45 mg. synthaliny. W 6 dniu, w którym chora otrzymała 45 mg. synthaliny, a już nie dostała insuliny, chora skarżyła się na brak łaknienia (chora zjadła tylko połowę przepisanej na ten dzień bułki), na nudności, i bóle w dołku, równocześnie zjawiała się temperatura 38,2° C. wieczorem; w moczu stwierdzono duże ilości acetonu, kw. aceto-octowego, ślad bilirubiny, urobilinogen i urobilinę — silnie wzmożone. Na 7 dzień od czasu rozpoczęcia leczenia synthaliną zjawiała się żółtaczka, w moczu bilirubina, urobilina, urobilinogen; ciepota 38° C rano i wieczór. Synthalinę odstawiono; chorą wzięto z powrotem na leczenie insulinowe. Żółtaczka trwała około 6dni. Tolerancja chorej na węglowodany bardzo znacznie obniżyła się. Dotychczasowa ilość insuliny nie wystarczała, by chorą utrzymać bez cukromoczu.

Objawy zatrucia synthaliną przejawiały się w naszych przypadkach w dwojaki sposób: 1) jako objawy t. zw. dyspeptyczne i 2) jako objawy silnego uszkodzenia komórek wątroby.

Ad 1). We wszystkich naszych przypadkach, z których tylko dwa przykłady przytoczyłem, pojawiały się objawy przewlekłego zatrucia synthaliną, zupełnie podobne do objawów występujących w przewlekłym zatruciu guanidyną u kotów, a więc brak łaknienia, a nawet niechęć do jedła, wymioty, nudności,

osłabienie, depresja. Wszystkie te objawy występowały dość wcześnie, bo zaledwie w parę dni po podaniu synthaliny i utrzymywały się podczas podawania synthaliny, a nawet nasilały się w swem natężeniu. Po paru dniach trwania, objawy powyższe dochodziły do tego stopnia, że chorzy odmawiali przyjmowania pokarmów, a z powodu silnego osłabienia i zniechęcenia chorych w każdym wypadku musiano odstawić podawanie synthaliny.

Poprzednio wymienieni autorowie nazywają te objawy dyspeptycznymi i tłumaczą je pochodzeniem centralnem. Doświadczenie wynikające z obserwacji naszych chorych wskazywałoby raczej, że są to początkowe objawy toksycznego działania synthaliny, względnie guanidyny, na komórki wątroby. Za powyższem przypuszczeniem przemawiałaby ta okoliczność, że objawy powyższe można spostrzegać w chorobach wątroby n. p. w chorobach przebiegających z żółtaczką, a następnie, że od tych objawów istnieje nieduże przejście do objawów wybitnego uszkodzenia wątroby, które spostrzegaliśmy w 2 przypadkach.

Ad 2). W obydwu przypadkach przebiegających z ketonurją (przyp. 3 i 4) opisane objawy świadczą o ciężkim uszkodzeniu wątroby, które wystąpiło pod wpływem podawanej synthaliny. Zatem przemawiałoby w przypadku 3) wystąpienie urobiliny i urobilinogenu w moczu, bardzo silne bóle w okolicy wątroby, trwające parę godzin, wymioty, objawy, na które chora poprzednio nigdy nie cierpiała. Śpiączkę, która wystąpiła bezpośrednio po bólach można tłumaczyć jako następstwo owych silnych bólów u osobnika u którego już na parę dni poprzednio wybitnie wzrastała ketonurja. Bólów w okolicy wątroby nie należałoby uważać jako zwiastunów śpiączki, gdyż po poprzednich śpiączkach nigdy nie występowały u chorej.

W przyp. drugim (przyp. 4) tyczącym kobiety, która przebywała w swem życiu jakieś cierpienie wątrobowe połączone z wystąpieniem żółtaczki i w którym poza pewnem powiększeniem wątroby i nieznaną urobilinurją nie znajdowano w dniu podania synthaliny żadnych innych objawów ze strony wątroby, w przypadku tym synthalina wywołała w 6 dniu podawania silną żółtaczkę z temperaturą z bilirubinurją i t. d. U chorej tej wystąpiła również usunięta w poprzednim leczeniu ketonurja, którą można tłumaczyć uszkodzeniem wątroby.

Należałoby przypuścić — jak już poprzednio nadmienilem, że t. zw. objawy dyspeptyczne, są tylko wstępem do wystąpienia objawów świadczących o uszkodzeniu wątroby, jeżeli zaś te ostatnie nie występują tak często, to być może że dzieje się to dzięki dobremu stanowi wątroby, którego brak było w ostatnich 2-óch naszych przypadkach. Rzadkie występowanie wybitnych objawów uszkodzenia wątroby nie przemawia jednak przeciw przewlekłemu uszkodzeniu wątroby, którego pewne nieznaczne objawy spotykamy już w t. zw. objawach dyspeptycznych. Może dopiero dłuższa obserwacja chorych leczonych synthaliną wykazuje pewne zmiany wątrobowe, które w początkowych swych okresach są tylko trudno uchwytnie. Na tem miejscu chciałbym jeszcze raz zaznaczyć, że w żadnym przypadku nie przekroczyliśmy dawek przepisanych przez Franka i jego współpracowników i trzymaliśmy się ściśle podanych przez nich szematów.

Jeśli więc synthalina już w tych niedużych dawkach działa szkodliwie, to by uniknąć tego działania należałoby zmniejszyć dawki synthaliny o połowę lub może nawet mniej. Nie sądzę bowiem, że racjonalnem jest podawanie równocześnie ze synthaliną takich środków jak *extr. belladonae*, *calcium carbonicum* i t. p. jeżeli przyjmujemy, że działanie trujące synthaliny dotyczy przede wszystkim wątroby. Przez równoczesne podawanie wymienionych leków uzyskujemy tylko zmniejszenie wrażliwości błony śluzowej żołądka nie usuwamy jednak właściwości trujących synthaliny, znosimy sygnał ostrzegawczy działania trującego, jakim są wymioty, bóle w dołku i t. p. co przecież nie wpływa korzystnie na leczenie. Jeśliżby zatem w myśl powyższych wywodów należało bardzo wybitnie zmniejszyć dawkę synthaliny, by uniknąć jej działania trującego, wówczas korzyści jakie osiągamy z tego środka są nieduże. Skoro bowiem przy pełnej dawce 50 mg. synthaliny osiągamy zmniejszenie cukromoczu choćby nawet 30—40 mg. na dobę (co jednak nie jest nawet wartością stałą i przez wszystkich przyjmowaną), to przy wybitnem zmniejszeniu dawki synthaliny wartość wymieniona zmniejszyłaby się bardzo, a wówczas może nawet nie wartałoby podawać synthalinę, gdyż nieraz odpowiednie zastosowanie diety pozwala na należyte wyzyskanie owych kilkunastu gramów cukru.

Istnieje pozatem druga możliwość uniknięcia, względnie usunięcia trującego działania synthaliny to próba dalszej chemicznej przemiany tej pochodnej guanidyny o czem wspominał Doc. Seńkowski (na posiedzeniu Krak. Tow. Lek. w dniu 6. IV.) i o czem wzmiankują w swej pracy nad synthaliną Baur i Jansen.

Końcowe wnioski same się nasuwają. Dopóki toksyczne własności synthaliny nie zostaną w jakiś sposób usunięte względ-

nie wybitnie zmniejszone, nie należy środkiem tym rozporządzać w szerokiej praktyce lekarskiej, gdyż istnieje możliwość przewlekłego zatrucia guanidyną chorych na cukrzyce. Chwilowo syntaliny można stosować tylko w zakładach naukowych dla przeprowadzenia dalszych badań nad tym środkiem. Synteza syntaliny stanowi duży postęp w rozwoju lecznictwa cukrzycy, jednak powinno się jeszcze nieco wstrzymać przed rozpowszechnianiem tego środka w szerokich kołach lekarskich dopóki dalsze badania nie usuną w jakiś sposób właściwości toksycznych syntaliny.

#### Piśmiennictwo:

Frank, Nothmann, Wagner: Kl. Wschr. 1926. Nr. 45. — Frank, Nothmann, Wagner: Deutsch. med. Wschr. 1926. Nr. 49 i 50. — Minkowski: Kl. Wschr. 1926. Nr. 45. — Nothmann, Wagner: Ther. d. Gegenwart 1927. Nr. 1. — Hirsch-Mamroth, Derlmann: Deutsch. med. Wschr. 1927. Nr. 3. — Strauss: Med. Klinik 1927. Nr. 4. — Merklein et Wolf: Bull. et Mém. d. l. Soc. méd. des Hôp. 31/XII. 1926. — Plum et Carlier: Bull. et Mém. d. l. méd. des Hôp. 14/I. 1927. — Adler: Kl. Wschr. 1927. Nr. 11. — Jansen, Baur: Münch. med. Wschr. 1927. Nr. 11. — Czeżowska, Goerzt: Polsk. Gaz. Lek. 1927. Nr. 12. — Grunke: Ther. d. Gegenwart 1927. Nr. 3. — Jansen, Baur: Kl. Wschr. 1927. Nr. 14. — Wolf: Presse Médicale 1927. Nr. 17.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI.

Lwów.

### Wątroba i układ nerwowy a patologia przemiany białkowej, pu-rynowej, gospodarki wodnej ustroju i funkcji wzdzielniczych.

#### IV. część tematu: Wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. R. Reucki.

W trzech poprzednich pracach przedstawiłem stosunek wątroby do czynności żółciotwórczych oraz do gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej. Narząd ten spełnia jednak, prócz omówionych czynności i szereg innych. Są one bardzo liczne i tak ze sobą zespolone, że muszą być uważane za biologiczną całość.

Określeniem ich zajmę się w pracy niniejszej.

#### I.

Jednym z najważniejszych procesów bjochemicznych jest właściwe ustosunkowanie jonów. Jon jest istotą odmienną od równoimiennego atomu, względnie grupy atomów. Nie tylko jest on od nich o elektron uboższy (kation), względnie bogatszy (anion), ale też jest odpowiednio uwodniony i stanowi swoistą całość. Plasma żywa zawiera w sobie szereg pierwiastków, które działaniem wegetatywnych bodźców mogą się od niej odczepiać w zjonizowanej postaci. Zjawianie się określonych jonów i ich wzajemny układ, mają potężny wpływ na czynność hormonów, wywołują ich funkcje, wzmagają, osłabiają lub znoszą.

Układ wegetatywny nastawia tkanki dla pewnych hormonów i, o ile to nastawienie jest precyzyjne, praca ich odbywa się sprawnie. Już dyshormonia mimo braku dysjonii albo też dysjonii z normalnym ukształtowaniem inkretów doprowadziłyby do zaburzeń a w wyższym stopniu dotyczyły to musi naturalnie zespolenia obu dysfunkcyj. Czynność wegetatywna stanowi z hormonalną zespół. Trudno przypuszczać, iż przy dysjonii jest tworzenie hormonów całkiem prawidłowe; w rezultacie więc łączą się zaburzenia hormonalne z nieprawidłowym ustosunkowaniem jonów. Od-czynny biologiczne odbywają się w środowisku wodnym, woda jest konieczną składową plazmy, ruchy wśródtkankowe wody są ustrojowi niezbędnie potrzebne, warunki, wywołane osmotycznie, rozstrzygają nieraz o kierunku pewnych odczynów. Izotonia osmotyczna czysto fizykalna, czy też przy typie elektroosmotycznym, od ułożenia ściśle określonych jonów zawisła, musi być towarzyszem najrozmaitszych procesów w ustroju. Ustrój reguluje ją wegetatywnie, mając do tego sposoby. Jakąż rolę odgrywa w tem wszystkim wątroba?

Po pierwsze jest ona czynna w syntezie, gromadzeniu a z drugiej strony w rozkładaniu i spalaniu białka, tworzącego z solami mineralnymi kompleksy a wszystko to ma pośrednio potężny wpływ na stosunek  $H^+$  do  $OH^-$ .

Po drugie jestto regulator koloidów i ważny narząd rozdzielniczy albumin i globulin.

Po trzecie jest wątroba miernikiem rozmieszczenia wody w ustroju i twórcą substancji macierzystej amoniaku. Wymienione czynności są funkcjami biologicznymi pierwszorzędnej wagi. Wszystkie spełnia wątroba na skutek dopływających do niej bodźców wegetatywnych.

Stosunek albumin do globulin jest w ustroju ściśle unormowany, a, o ile chodzi o krew, jest ich relacja nader precyzyjnie regulowana. Pogląd na te dwie grupy białek uległ również pe-

wnym zmianom. Wielka łatwość przedstawiania ich stosunku bez stwierdzalnego wyraźnie dopływu lub odpływu, łączność odczynów zlepnych ciałek czerwonych ze wzrostem globulin zrodziła myśl, iż przejście albumin w globuliny jest skupianiem mniejszych kompleksów w większe, a procentowy wzrost albumin, przy zmiennej ogólnej ilości białka, jest procesem odwrotnym. Parasympatyczna, przy hipo-proteopeksji wątroby łatwiejsza, koloidoklazja przyspiesza opadanie ciałek czerwonych, wywołuje wzrost ilości globulin i ułatwia krzepliwość, bo zjawily się zlepniki, które zlepiły ciałka czerwone i albuminy wytwarzające z ostatnich globuliny a wśród nich fibrynogen. Globuliny są tworami, w których przy fizykochemicznym skupianiu zaszyły także i chemo-reakcje ukwaszające. Wzrost globulin, to wzrost ilości jonów  $H^+$ , a równocześnie zjawienie się cząsteczek mniej rozprószonych, z mniejszą peptydową sferą (Herzfeld, Klingler), drobin zmniejszających refrakcję środowiska, żadnych powinowactwa z selami a oddających ze swego skupienia z  $NaCl$  jon  $scdu$ , czem mogą w pewnych warunkach samoistnie przeciwdziałać nadmiernemu przyrostowi  $H^+$ , zrodzonemu ich nagromadzeniem w tkankach lub innymi procesami. Inaczej albuminy. Drobin ich mniejsze, z bogatą, światło załamującą, sferą peptydową. Rozprószenie znaczniejsze. Sfera wodna wydatna, lecz nie trudno oddaje wodę. Oddziaływanie ebojnake a stąd inny wpływ na środowisko, niewymagający wtórnych odczynów wyrównawczych, podobnych do odczynów właściwych  $NaCl$ -glabulinom.

Wątroba ma silny wpływ na ustosunkowanie albumin do globulin. Praca parasympatycznie czynnych zapor w żyłach wątrobowych usuwać może część albumin w głębie układu limfatycznego, zastawiając we krwi większość globulin, tworzenie normalnych zlepników może każdej chwili — przy odpowiednich do tego warunkach — skupić grupy mniejszych drobin białkowych we większe kompleksy, a jeśli dodamy do tego, że omawiany organ nie jest prawdopodobnie bez pośredniego działania przy ważnym biologicznie, przestrzennem, a na trwałość koloidową działającym, grupowaniu białek<sup>1)</sup>, rozumiemy łatwo, że wątroba, przez wpływ na te ciała, kieruje pośrednio ilością  $H^+$ , umacnianiem ważnej w tkankowych zjawiskach fizykalnych wody, nasileniem rozprószania koloidów i innymi zjawiskami związanymi z wpływami osmotycznymi. Dołączmy do tego rolę tego narządu w regulacji ruchu wody, a będziemy mogli ocenić, ile on wykonać zdoła przy sprawnym wegetatywnym kierownictwie. Rola układu wegetatywnego jest tutaj jasna. Układ parasympatyczny łączy się z syntezą i gromadzeniem białka w wątrobie, ze skupianiem kompleksów, wzrostem ilości globulin o małych sferach peptydowych, ułatwianiem procesów zlepiających, spadkiem refrakcji i zwiększeniem  $H^+$ . Woda ściślej wiązana jest z koloidami, co wpływa na zatrzymanie. Przeciwnie działa układ współczulny. Wzmaga on ilość albumin, potęguję refrakcję, zwiększa rozprószenie, rozszerza sferę peptydową, wpływa korzystnie na ruchliwość wody tkankowej. Potęgując utlenienie zwiększa ilość ciał kwaśnych, co rychło zostaje wyrównane z dokładem przez kompensacyjny wzrost zasad. Wątroba pomaga temu przez sprawne puszczanie w krwiobieg substancji amoniakorodnej (por. Folina, Denisa, Benedicta, Parnasa, J. Hellera). Wpływy wegetatywne na wątrobę regulują stosunek  $H^+ : OH^-$ , a temsamem nadają kierunek pracy hormonów w całym ustroju, dając ważny podkład do przeróżnych czynności życiowych.

Czyż trudno jest pojąć, że w chwili dysfunkcji wątroby<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Normalna surowica krwi, zawiera albuminy i globuliny w układzie zwanym przez R. Fischera prostacją. Układ ten burzy się przy obecności nowotworów w ustroju, a to daje się wykonać zachowaniem się białka surowicy wobec alkoholu w obecności żelatyny (R. Fischer, J. Smoliński). Czy odczyn ten, ważny diagnostycznie jest w związku z przesunięciem przez nowotwór białkowej równowagi w stronę białek mniej skonsolidowanych, wykazaniem przez Beebego, Bergella i Wolffa, pokażą dalsze badania.

<sup>2)</sup> Badanie sprawności wątroby, w odniesieniu do gospodar-ki białkowej, polega na 1) oznaczeniu stosunku albumin do globulin (Filiński), 2) określaniu ilości aminokwasów w moczu po podaniu glikokolu, alaniny (Glaßner) lub żelatyny (Künner) (hyperaminaciduria przy hepatopatiach), 3) ilościowym obliczaniu aminokwasów we krwi (Labbe, Bith), względnie stosunku ich azotu do azotu krwi. Azot z  $NH_2$  aminokwasów można oznaczać met. van Slyke (przeprowadzanie aminokwasów przez  $HNO_2$  w oksykwas z wydzieleniem azotu) albo też użyć sposobu formalinowego Sørensen-Landsberga, który polega na metylenowaniu grup aminowych (t. j. przeprowadzaniu ich w:  $-N=CH_2$ ) i oznaczeniu powstałego przez to ubytku zasadowości substancji, wywołującego wzrost jej kwaśności (pochodzi on z niekrępowanej już funkcji grup karboksylowych). Miareczkuje się  $1/100$  norm.  $NaOH$ .

lub chorobowego stanu dobiegających do niej bodźców vegetatywnych, nastaje potężne przestrojenie całego organizmu. Czy nie łatwo zrozumieć, że zupełna bezczynność wątroby lub kierujących nią ośrodków, równoznaczna jest z ustaniem somatycznego życia?

## II.

Przechodzę do łączności wątroby ze zбочeniami w przemianie purynowej.

Zaburzenia w gospodarce purynowej nosi miano dny albo skazy moczanowej. Jestto schorzenie, dziedziczące się często, którego istota zdawała się być niegdyś jasna, ale im bardziej w nią wnikano i im lepiej pojmowano jej właściwa, złożona, przyrodę, tem dalszem okazywało się jej poznanie. Całe zjawisko pełne jest zagadek i pozornych sprzeczności, a obraz chorobowy tylko w pewnym procencie odpowiada t. zw. typowym postaciom, opisywanym w podręcznikach.

Każdy lekarz, który patrzy na całość schorzenia, przyzna, że postać cierpienia w dnie jest bardzo zależna od jakości osobnika. Silne, starsze, krwiste, alkoholem nie gardzące, ku otyłości dążące osobniki, z pewnem zaznaczeniem miażdżycy, a nawet niekiedy ze śladem białka lub cukru w moczu i wyższem ciśnieniem krwi, mają zwykle bóle w stawach, mocne trzeszczenia w nich, guzy dnawe a nieraz występują u nich ostre objawy zapalne w jednym z zajętych stawów. Nierzadko znowu zjawiają się u lekarza chorzy wrażliwi, z przyspieszonym tętnem, dermatografją, skarżą się tylko na lekkie bóle i trzeszczenia w stawach, twierdzą, że głównie dokuczają im wypryski, pokrzywka, bóle głowy oraz biegunki nieraz bardzo uporczywe. Obok nich widzi się osoby wątłe, zrezygnowane, nerwowe, zapadające wciąż na dyspepsję, osoby, u których zmiany w stawach są nad wyraz uporczywe i nieczułe na preparaty salicylowe. Są też przypadki, w których przejawy dny są usunięte na plan drugi przez inne objawy mocno niepokojące i rozdrażniające chorego, jak duszność, bóle w okolicy serca, uczucie palenia w końcach palców, pieczenie w języku, bóle w kręgosłupie i t. We wszystkich tych, tak rozmaitych postaciach dny jest leczenie podobne i wprost zastanawia, jak szybko znika cały zespół tak różnorodnych dolegliwości. Czyż można przypuszczać, iż wszystkie zaburzenia sprawiała stagnacja kwasu moczowego, czyż nie prawdopodobniejszem jest to, iż leczenie tu stosowane, naprawiło więcej ogólną czynność ustrojową, od której i gospodarka purynowa jest zawisła. Jeżeli wglądać w szczegóły, nie trudno dać odpowiedź.

Przedewszystkiem polecamy chorym dietę bezmięsną, zbilansowaną przeważnie do jaskiej. Nie chodzi tylko o odcięcie dowozu ciał purynowych, bo względ ten dotyczy przedewszystkiem potraw, sporządzanych z narządów mięsnych, a nie tyle samego mięsa, ale celem jest tu usunięcie dopływu białka, którego nadmiar, względnie i rodzaj, wywiera ujemny wpływ na gospodarkę purynową. Względnie mała szkodliwość t. zw. mięsa białego jest praktycznie stwierdzoną. Niema ona wyraźnego związku z zawartością ciał purynowych, lecz raczej z jakością bodźca pokarmowego, na który składa się suma różnych fizykochemicznie uwarunkowanych jego właściwości. Wśród dozwolonych potraw są i takie, które mają w sobie dosyć białka (np. mleko), ale to białko jest w nich tak upostaciowane, iż nie daje się po jego spożyciu zauważyć zaburzeń w gospodarce purynowej. Potrawy mączne, słodkawe, tłuszczy, jarzyny i owoce dozwolone są przy skazy moczanowej, ale tak co do ilości, jak i jakości, ściśle zależnie od całokształtu chorobowego obrazu. Niektóre jarzyny wyłączamy z jadłospisu, o ile dnie towarzyszy oksalurja (należy do nich szczaw, szpinak i pomidory), z owoców poleca się chętnie winogrona, jabłka i cytryny (ostatnie w postaci limoniady) a więc owoce bogate w łatwo spalające się w organizmie kwasy organiczne, które wobec ustrojowych, względnie wprowadzonych, zasad przechodzą w alkaliczne węglany. Jeżeli dna wikła się z otyłością lub cukrzycą muszą, z natury rzeczy, zejść ze spisu potraw niektóre dozwolone przy niepowikłanej skazy. Chory na dnę musi unikać napojów wysokowych, nie może przeżywać się zbyt, winien dbać o należyty stan przewodnictwa pokarmowego, zaleca mu się pić różne wody zawierające zwłaszcza  $\text{NaHCO}_3$  i lit, radzi dużo ruchu i unikanie wruszeń psychicznych.

Z leków podaje się preparaty piperazynowe, substancje wytwarzające w ustroju  $\text{CH}_2\text{O}$ , kwas fenyl-chinolino-karbonowy (atofan) i jego pochodne a w razie ostrego napadu stosuje się nalewkę zimowitu (*colchicum*). Jeżeli się zapytamy, w jakim kierunku zmierza to leczenie, to tylko co do niektórych jej składowych, jak piperazyna i związki, wytwarzające w organizmie  $\text{CH}_2\text{O}$ , możemy powiedzieć, iż działanie jej odnosi się w kierunku kwasu moczowego, nagromadzonego w organizmie. Atofan jest środkiem wagotonicznym (Ullmann), zimowit sympatyko-paralityczny, dieta bezmięсна odsuwa enteralne bodźce białkowe, wpływające pośrednio na uzależnioną od układu współczulnego dyssymilację, zasady, zachowujące się odmiennie wobec białka aniżeli wobec

węglowodanów i tłuszczów, hamują białkowy rozpad i utlenienie (Jawein) i umożliwiają zjawienie się niedopałków białka, wyprzedzających kwas moczowy, unikanie przeżywania i alkoholu odciąża wątrobę a wody mineralne krążąc po części drogą: przewod pokarmowy—żyła wrotna—wątroba—drogi żółciowe—przewód pokarmowy — przepływają niejako ten gruczoł, a to — jak stwierdzono — jest w stanie przywrócić mu równowagę w pracy, troska o należyty sprawność funkcji przewodu pokarmowego odsuwa nadmiar produktów fermentacji, mogących się dostać do wątroby, i zmusza do zbyt nasilonej odtruwającej pracy, amiarowany ruch wpływa między innymi na należyty funkcje żołądka i jelit a pośrednio także wątroby a spokój psychiczny sprawdza równowagę vegetatywną.

Leczenie dny jest skierowane w dwóch kierunkach:

1) w stronę wątroby, którą odciąża i daje jej możliwe korzystne warunki pracy,

2) w stronę układu vegetatywnego, który nastraja w sensie przesunięcia równowagi w stronę parasympatyczną.

Najwyższe ośrodki, w odniesieniu do drażników farmakodynamicznych, parasympatyczne pracują przy procesie zdrowienia i mogą stąd hamować nadezynność vegetatywną niższego rzędu, bez względu na jej jakość.

Organem wykonawczym najwyższych ośrodków vegetatywnych jest wątroba i nie też dziwnego, że leczenie skierowane w jej kierunku, może wraz z równoczesnym wpływem na układ vegetatywny zdziałać bardzo wiele.

Należy się teraz zastanowić nad mechanizmem pracy wątroby w odniesieniu do przemiany ciał purynowych.

Wyniki badań w odniesieniu do tworzenia kwasu moczowego u ludzi nie wyszły wiele ponad stwierdzenie faktu, że ustrojowe związki nukleinowe czy też doprowadzone w pokarmach są jego źródłem. Z pierwszych powstaje t. zw. wewnętrzny (endogeny) 0.2—0.6 gr pro die), z drugich zewnętrzny (exogeny) 0.2—0.6 gr) kwas moczowy. Jeżeli nie podawać ciał purynowych w pokarmach, pochodzi cały kwas moczowy z ciał nukleinowych organizmu, nie jest więc mieszanym ale czysto endogennym. Wszystko to jest stwierdzone z całą precyzją, ale i na tem rzecz się nie kończy. Cóż się dzieje, gdy człowiek długi czas nie doprowadza ciał purynowych, czy znikają wtedy w jego ustroju substancje nukleinowe, czy struktura jąder komórkowych ulega zaburzeniu, czy tkanki zmieniają swój skład?

Są narodowości, które prawie całe życie odżywiają się bezpurynowo. Ludzie, należący do tych narodowości, spełniają sprawnie wszystkie te czynności, które wykonują ludzie żywni pokarmem bogatym w pochodne puryny, jak gdyby ich ustrój nie odczuwał żadnego braku. Jest widoczne z tego wszystkiego, że niema jeszcze wyczerpującej odpowiedzi na pytania, dotyczące syntezy związków purynowych w organizmie.

W ustroju istnieją dwa biochemiczne czynnościowe systemy w odniesieniu do substancji purynowych i pirymidynowych. Jeden powoduje tworzenie się tych ciał, a drugi je niszczy.

Budowanie kwasów nukleinowych z nukleotydów a tych z nukleozydów i  $\text{H}_3\text{PO}_4$  powoduje wiązanie ciał purynowych i pirymidynowych, a z tej przyczyny znikanie ich jako takich. Te ostatnie zostają związane z cukrem w kompleksy, które z  $\text{H}_3\text{PO}_4$  dają ciała składające się (średnio w liczbie 4) na cząsteczkę nukleinowych kwasów. Jest to czynność syntetyczna, do której młody organizm jest szczególnie uzdolniony a ponadto potrzebuje kwasów nukleinowych do utrwalania tych skupień materii, które niosą w sobie impet rozrodczy. U osób starszych przeważa proces odwrotny, uwalniający substancje purynowe i pirymidynowe, a stąd zwiększający ich ilość w tkankach.

Synteza tych ostatnich ciał wykazana z całą pewnością w ustroju ptaków, przywiązana jest u tychże do czynności wątroby (Minkowski, Kowalewski, Salaskin, Wiener), u człowieka stwierdzono taką syntezę także (Wiener), ale nie zdołano potwierdzić wyłącznej zależności od wspomnianego organu. Żółty zanik wątroby przebiega nieraz nawet ze wzrostem wydalania ciał purynowych, co trudno pogodzić z przyjęciem tworzenia się ich w tym narządzie. Źródłem syntezy ciał purynowych jest mocznik i związki zawierające łańcuch trójwęglowy, a z nich najsilniej oksykwas dwuzasadowe, jak np. kw. tartronowy lub jego ureid: kw. diałurowy.

Kwasy, ostatnio wspomniane, zdoła nawet przeżywać wątroba, zespolić z mocznikiem w kwas moczowy ( $\text{U}^a$ ). Źródłem kw. tartronowego jest kwas mlekowy, przy dowozie amoniaku

<sup>a)</sup> Kwas moczowy bywa zazwyczaj określanym znakiem  $\text{U}^+$

lub  $\text{Ur}$  (w odróżnieniu do mocznika:  $\text{Ur}$ ). Ze względu na pewną techniczną trudność druków znaku kw. moczowego, wspomnianego tu często w tekście bieżącym, zastąpię znak kw. moczowego:  $\text{U}$  literą  $\text{U}$ .

buduje ustrój, wobec kw. węglowego mocznik, jest więc zrozumiałe, że  $\text{NH}_3$  i kw. mlekowy, względnie mlekan amonowy, mogą być przetworzone w U (Minkowski, Kowalewski, Salaskin). Do dalszych ciał U-twórczych należy zaliczyć aminokwasy. Glikokol wobec  $\text{CO}_2$ ,  $\text{NH}_3$  i tleni może przy utracie wody przetwarzać się w kwas moczowy<sup>4)</sup>. Leucyna, arginina i kw. asparaginowy wlicza się również w poczet substancji U-twórczych (Kowalewski, Salaskin, v. Knierem). Burian i Schur obliczyli, iż normalny człowiek wytwarza w ciągu doby dwa razy tyle U ile wydziela. U zwierząt mięsożernych jest produkcja U aż 20–30 razy większa od wydalania. Dowodzi to, że musi istnieć w ustroju i system niszczący U, bo inaczej nie byłoby mowy o równowadze purynowej.

Istotnie też wykazano, że szereg narządów rozkłada U na mocznik,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  a w pewnych warunkach i  $(\text{CO}_2\text{H})_2$ .

Można więc mówić o zespole czynnościowym, którego wypadkową jest ilość ciał purynowych, względnie pirymidynowych, w organizmie. Duży ich dowóz z pokarmami, małe niszczenie w ustroju, zbyt sprawne tworzenie, zbyt małe zużycie dla nukleinowej syntezy, ewentualnie za duże wyzwalanie się tych ciał z rozkładających się substancji nukleinowych, a w końcu i utrudnienie wywozu przez nerki — to wszystko powoduje wzrost ich ilości w tkankach. A przecież nie można twierdzić, jakoby to były procesy co do kierunku zawsze jednolite. Są to różne a nieraz wprost antagonistyczne bioreakcje. Joel wykazał, że wątroba magazynuje U. Mares, Falta i Harpuder zwrócili uwagę na wpływy współczulne przy przemianie purynowej. E. Michalelis wykrył w rdzeniu przedłużonym ośrodek, który, podrażniony ukłuciem (Brugsch) lub adrenalina, zwiększa wywóz U. Wzrost wywozu tej ostatniej substancji uzależniono od pracy układu chromochłonnego (Falta, Salecker, Fleischmann) przysadki mózgowej (Falta, Nowaczyński) i jej wyciągu (Fleischmann, Salecker).

Gudzent, Maase i Zondek natknęli na łączność przemiany purynowej z funkcją tarczycy, trzustki i organów płciowych. Na możliwość wpływów wegetatywnych wskazywał Abl. Freund zwrócił przy dnie uwagę na łączność wywozu zasad do przewodów pokarmowego przy fermentatywnej jego dysfunkcji z zaburzeniami w reakcji krwi. Dresel spostrzegł przy skazie moczanowej dodatkowe zespoły objawów dowodzące nadczynności współczulnej (postacie hipertoniczne), już to przewagi wpływu tarczycy (formy basedowoidalne), już to właściwie cukrzycy. Umber widział przypadki z pokrzywką, Pineles stwierdzał w pewnych przypadkach dny tło w zaburzeniach płciowych, Lindemann zaś w nadczynności tarczycy i układu chromochłonnego. Zwrócono też uwagę, że dna jest częstsza w klimacie chłodnym a w umiarkowanej strefie pogarsza stan chorych szczególnie w miesiącach zimowych.

Należy się teraz przyjrzeć właściwościom chemicznym U u chorych dnawych. U przy skazie moczanowej zachowuje się odmiennie jak normalny. Wprawdzie surowica dnawego rozpuszcza go — co jest szczególne — łatwiej niż zwykła (por. pr. Alkana), ale w wodzie jest on jako sól sodowa przeszło 2 razy gorzej rozpuszczalny (Gudzent). Strąca się trudno (Bloch). Co do budowy jest laktymowym tautomerem zwykłego U, będącego laktamem. Ma szczególne powinowactwa do pewnych tkanek np. chrząstek (Almagia), a drogą moczu wolno się wydalą, co sprawia, że współczynnik U moczu: U w krwi normalnie 23, spada w dnie do 14 a przy równoczesnym schorzeniu nerek aż do 8 (Steinitz).

Wolny wywóz, oporne poddawanie się niszczeniu i powolne tworzenie się (typ bradytroficzny w myśl Boucharda), a stąd m. i. słaby odczyn exogeny, stanowią zespół głównych etiologicznych czynników dny (Brugsch, Schittenhelm). Choroba tkwi głęboko w dziedzicznych właściwościach ustroju (choroba pierwszcza w myśl Epsteina), trwa nieraz długo w utajeniu a dopiero w pewnych okolicznościach uwarunkowanych wewnętrznie czy też pozaustrojowo (dieta) ujawnia swe istnienie.

Odpowiedzmy teraz na pytanie, jaki udział bierze w tem wszystkim wątroba i układ wkręnowegetatywny, jak pogodzić szereg przy dnie stwierdzonych pozornie sprzecznych ze sobą zjawisk i jak ująć mechanizm przemiany purynowej i jej zaburzeń.

Wątroba jest składową aparatu biologicznego, zwiększającą ilość U w ustroju a zarazem i niszczącą tę substancję. Jako główny organ, tworzący mocznik i mający nadto styczność z odczynami, w których kwas mlekowy bierze ważny udział, może wątroba odgrywać niepoślednią rolę przygotowawczą dla urikopoezy. Wytwarzanie, a raczej wyzwianie U jest wynikiem pracy całego układu wzmagającego ilość tej substancji w organizmie. Czysta synteza U jest u człowieka na drugim planie, jako czyn-

ność, zjawiająca się przy braku odpowiedniego dowozu ciał purynowych, a więc przy niedostatku tych związków.

Układ wegetatywny działa na przemianę purynową w dwójaki sposób. Poddziały jego są pod tym względem podobnie czynne, jak w gospodarce węglowodanowej. System współczulny otwiera spichrz substancji purynowych uwalniając z więzów połączeń z plazmą komórek wątroby, magazynujących je, a nadto wywołuje rozpad ciał nukleinowych, przez co zjawiają się ciała purynowe, zawarte przedtem w ich cząsteczkach. Wolne masy U dostają się do tkanek, które wiążą je chciwie. Po uwolnieniu się z tkanek natrafia U na opór ze strony sympatykotonicznie nastrojonych nerek. Rezultatem jest to, że wyzwolony U nie może rychło opuścić organizmu. Wpływa to nań wybitnie, zmienia go w ciała tautomeryczne, trudno rozpuszczalne. Ustrój daje mu wprawdzie warunki koloidalne dla trwania w surowicy w zawieszeniu, ale mimo to regulacja ta nie wywołuje odpowiedniego skutku. Nastaje obraz typowy dla dny. I dziwić się nie można, że dna dokuca bardziej w zimie, gdy układ współczulny jest w nadczynności, że nie jest ona schorzeniem krajów gorących, że zjawia się często u mężczyzn z charakterystyczną im hiperchromaffinozą, zwłaszcza w sile wieku, że nadczynna tarczyca, uczulająca nerw współczulny, ma tu też znaczenie<sup>5)</sup>, że wzruszenia, dotyczące układu współczulnego, mają tu wpływ wielki. Wrodzone jest powinowactwo ciał purynowych do tkanek — całości obrazu dopełnia dysfunkcja wkręnowegetatywna.

Drugim systemem, ważnym w gospodarce purynowej, jest układ parasympatyczny. Kieruje on niszczeniem nadmiaru U oraz magazynowaniem pewnego *quantum* tej substancji w wątrobie (przy rozpadzie tkanki wątrobowej w przebiegu żółtego jej zaniku wyzwała się mechanicznie zmagazynowany U wywołując wzrost tej substancji w moczu). Nukleinotwórcza synteza parasympatyczna utaja część ciał purynowych a w razie braku ich dowozu z zewnątrz może ten sam proces twórczy budować te ciała z mocznika i pochodnych kwasu mlekowego. Wypadkową czynności magazynowania w wątrobie, utajania i niszczenia jest spadek U we krwi, tembardziej, że *parasympaticus* stwarza drogą niedotlenienia ciał białkowatych korzystne warunki dla utrzymywania się U w krwi w zawieszeniu<sup>6)</sup> a nerki stojąc pod wpływem układu nerwu błędnego znajdują dla U łatwą drogę wyjścia z ustroju. Wywód ten tłumaczy to, iż większość leków stosowanych przy dnie wprowadza w organizm różnemi drogami zbawienną przewagę przywspółczulną, że sam ustrój dąży do tego, wywołując w sobie ten nastrój, czego objawem są pozornie przypadkowo spotykane wykwitły skórne o typie pokrzywki, napady duszności, biegunki i i. Burzliwe napady podagryczne, po których nagle ogromne masy U opuszczają ustrój, mają na celu zadziałanie na ustrój w sposób, właściwy leczniczemu sztucznie, parenteralnie podanym substancjom. Zapalenie to, wywołane drogą naczyńnicuchową, wytwarza wysięk, który działa po wessaniu jak autoseroterapia — jak wiadomo — przywspółczulny odczyn wywołująca. Poprawa dny w lecie i brak jej prawie w strefie gorącej są dalszymi dowodami, że podczynność współczulna jest przeszkodą dla rozwoju tego cierpienia. Wątroba należy do systemu kierującego przemianą purynową i jest główną jego składową, nic też dziwnego, że dążność do oszczędzania jej przy dnie i dania jej najkorzystniejszych warunków pracy jest racjonalną i zupełnie zrozumiałą.

Dok. nast.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI.

Lwów.

#### Postać durowa posocznicy meningokokowej.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.

Prymarjusz: Dr. W. Lipiński.

Dwoinka Weichselbauma, umiejscowiona pierwotnie na błonie śluzowej jamy nosowo-gardzielowej, może pozostawać w jamie nosowo-gardłowej przez czas dłuższy, nie dając żadnych objawów klinicznych poza miejscowym zapaleniem błon śluzowych. (Ghon, Albrecht, Lingsheim, Göppert i Flügge). W pewnych przypadkach, w warunkach dla niej korzystnych, może wtargnąć do krwiobiegu, powodując powstanie t. z. posocznicy meningokokowej.

<sup>5)</sup> Początkowe okresy gruźlicy płuc, z tyreotoksyczną sympatykotonją, okazują nierzadko zaburzenia w przemianie materii, przypominające, w głównych zarysach, lżejsze postacie dny.

<sup>6)</sup> Atofian wzmagą prócz wywozu U także i wydalanie siarki obojętnej (W. Skórczewski, I. Sohn). Siarka obojętna jest następstwem niedotlenienia białka, a więc obniżenia funkcji utleniania, co zgadza się w zupełności z parasympatycznym typem działania atofanu. Jakość koloidów krwi, właściwa stanom parasympatycznym, wpływa korzystnie na zjawisko zawieszenia U.

<sup>4)</sup> Kwas chinowy, przechodzący w ustroju w kw. benzoesowy, wiąże glikokol, a stąd jego zastosowanie przy dnie.

Posocznica meningokokowa przebiega klinicznie pod kilkoma postaciami. Netter, Chevrel, i Bourdinier, Loiseleur i Monziols, a wreszcie Dopter wyróżniają *postać gwałtowną, piorunującą*, powstającą nagle, w pełni zdrowia, wśród uczucia ogólnego schorzenia, silnych dreszczy i wysokiej gorączki. Gwałtowne podniecenie, nieprzytomność, majączone, drgawki nadają schorzeniu charakter ciężki. Na skórze pojawia się osutka plamista lub wybroczynowa, mniej lub bardziej obfita, a nawet wylewy krwawe podskórne. Wśród zapadu przychodzi do zejścia śmiertelnego, zazwyczaj w ciągu 48 godzin od chwili pojawienia się pierwszych objawów chorobowych.

*Postać ostra* występuje pod dwoma obrazami klinicznymi.

*Postać krwotoczna* rozpoczyna się dreszczami, poczem ciepłota wznosi się szybko przy ogólnym osłabieniu. W kilka godzin później pojawiają się na skórze klatki piersiowej, brzucha, po stronie wewnętrznej ud, wybroczyny rozmaitej wielkości i postaci. Nierzadko zdarzają się również podskórne wylewy krwawe. W dalszym przebiegu schorzenia spostrzegamy wymioty, krwotoki jelitowe, uporczywe biegunki i krwawienia z dróg moczowych: objawy te doprowadzają szybko do zejścia śmiertelnego wśród zapadu.

*Postać durowa posocznicy meningokokowej* zachodzi wśród objawów, przypominających łudząco dur brzuszny. Po początkowych dreszczach, ciepłota wznosi się powoli, a osiągnąwszy najwyższe nasilenie po kilku dniach, przechodzi w gorączkę o typie stałym. Silnie obłożony język, pazarcie stolca z następową biegunką, powiększenie śledziony, osutka o wyglądzie różyczki durowej, składają się na obraz, przypominający do złudzenia dur brzuszny i są powodem znacznych trudności rozpoznawczych. W pewnych przypadkach wykwyty skórne występują pod postacią rumienia wielokształtnego lub guzkowego.

*Postać przewlekła*, wlokąca się niekiedy przez kilkanaście miesięcy, daje objawy podobne do poprzednio opisanych, jednakowoż ze słabszym nasileniem. Chorzy skarżą się na ogólne osłabienie, dolegliwości ze strony narządu pokarmowego, bóle w stawach. Ciepłota ma charakter zwalniający lub przepuszczający. Krzywa ciepłoty przypomina w niektórych przypadkach gorączkę zimniczą, co dało też powód do nazwania tej postaci posocznicy meningokokowej postacią rzekomo-zimniczą.

Powikłania ze strony narządów wewnętrznych zachodzą często przy posocznicy meningokokowej. Zapalenie płuc nieżytowe lub odoskrzelowe (Mendelsowa), surowicze lub ropne zapalenie opłucnej (Loiseleur i Monziols), zapalenie osierdzia lub wsierdzia (Weichselbaum, Ghon, Schottmüller, Claude i Bloch), zajęcie torebek stawowych zarówno surowicze jak ropne, (Josias, Fronz, Gwyn, Netter), schorzenia w zakresie narządu trawienia, zajęcie nerek (Westenhöffer), zapalenie jądra lub przyjądra (Pick, Lancelin), są powikłaniami, stwierdzanymi często w przebiegu posocznicy meningokokowej. Posocznica meningokokowa bez powikłań ze strony narządów wewnętrznych należy do schorzeń rzadkich, co było powodem do wypowiedzenia zdania, że dotychczas nie udowodniono ponad wszelką wątpliwość, że meningokoki, wyhodowane z krwi przez szereg badaczy, mogą się rozmnażać poza oponami mózgowymi. Krew ma odgrywać jedynie rolę czasowego przenośnika dwoinki Weichselbauma (Kolle-Hetsch).

Pierwszy czysty przypadek posocznicy meningokokowej opisali Warfield i Warker, nieco później Schottmüller i Liebermeister. Markovich spostrzegł przypadek posocznicy meningokokowej, który przez długi czas uchodził za dur plamisty. Chevrel i Bourdinier obserwowali chorego z rumieniem guzowatym, (*erythema nodosum*), przy przerywanym typie gorączki, z dodatnim posiewem krwi. Podobne przypadki widzieli Morpurgo e Ferrio, Farcy i May. Przypadek piorunującej posocznicy meningokokowej, przebiegającej bez zajęcia opon mózgowych, opisał w roku 1922 Załęski. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnym po 21 godzinach od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, a zasługuje na szczególną uwagę jeszcze z tego powodu, że, obok dostatecznego posiewu krwi znalazł Załęski meningokoki bezpośrednio we krwi chorego w preparatach mazanych. Przypadki posocznicy meningokokowej o typie przewlekłym opisali z autorów polskich Mendelsowa, Frenkel, Simchowicz, Typografi Grek.

*Przypadek postaci durowej posocznicy meningokokowej* miałem sposobność spostrzegać ostatnio na oddziale zakaźnym tujejszego szpitala.

Chora, Anna B., lat 25, stanu wolnego, przywieziona na oddział zakaźny w dniu 16. I. b. r., podaje co następuje: Rodzice chorej, mimo podeszłego wieku, są zdrowi. Rodzeństwo chorej jest również zdrowe. Dotychczas nie chorowała. Choroba obecna rozpoczęła się przed 3 tygodniami, w pełni zdrowia, bólem głowy i gardła, dreszczami, kluciem i bólami w piersiach. Ciepłota do-

chodziła do 38° C. Z początkiem choroby wystąpiły kilkakrotnie wymioty i krwotoki z nosa. Stolec początkowo zaparty, później wolny.

*Stan obecny:* Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, dobrze odżywiona, wykazuje ciepłotę 39°2' C, tętno 116, miarowe, słabo napięte. Kościec i mięśnie są prawidłowo rozwinięte. Błony śluzowe są blade. Na skórze klatki piersiowej i brzucha odosobnione wykwyty grudkowate, lekko wzniesione ponad powierzchnię, wielkości ziarna prosa, barwy różowej, nieznikające pod wpływem ucisku. Na kończynach górnych są poszczególne wybroczyny krwawe tej samej wielkości. Gruczoły chłonne są niemacalne i niebolesne. Język suchy, obłożony. W płucach stwierdza się lekkie zaostrzenie szmerów oddechowych. Serce wypukiem w granicach prawidłowych. Przysłuchem podmuch nad koniuszkiem serca. Powłoki brzuszne są nienapięte, na ucisk kłliwe. Wątroba dwa palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona jest macalna i kłliwa. W moczu, oddziaływującym kwaśno, poza złączonymi nabłonkami dolnych dróg moczowych i nielicznymi ciałkami ropnymi, nie stwierdza się składników patologicznych. Dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha.

Podejrzenie o dur brzuszny, nasuwające się przy pierwszym badaniu, musiało odpaść po cytologicznym zbadaniu krwi. Znaleziono: Ciałek czerwonych 3,870.000, ciałek białych: 20.300. Leukocytów obojętno-chłonnych 80%, w tem wielopostaciowych 79, pałeczkowatych 0, młodych 1, leukocytów zasadochłonnych 0%, limfocytów 12%, monocytów 1%, przejściowych 7%. Odczyn Gruber-Widala z zawiesiną lasecznika Eberta, duru rzekomego A i B, wykonany kilkakrotnie, wypadł ujemnie. Odczyn Weil-Felixa ujemny. Wynik hodowli na żółci ujemny. Kilkakrotne badanie krwi na obecność pasorzytów, nie stwierdziło ich. Posiewy krwi na buljonie cukrowym z dodatkiem ascites, wykonane trzykrotnie w dniach 18, 20 i 22 stycznia, pozostały jałowe. Ciepłota stała, utrzymywała się w pierwszych dniach pobytu chorej na oddziale na wysokości 39 do 39°5' C. Chora chwilami zamroczona, stale senna. skarży się na ogólne osłabienie i uporczywe bóle głowy.

W dniu 24. I. wystąpił silny krwotok z nosa, po którym chora odczuwała ulgę. Mniejsze krwotoki pojawiały się poprzednio kilkakrotnie. Badanie dna oka wykazało: obrzęk brodawki nerwu ocznego po stronach obu. Nakłucie łądźwiowe, wykonane dwukrotnie w pierwszych dniach pobytu chorej na oddziale, nie wykazało żadnych zmian chorobowych. Płyn wodojasny wydostawał się pod ciśnieniem nieco zwiększonym. Hodowla płynu pozostała jałowa.

Rozpoznanie napotykało na znaczne trudności. Wprawdzie obraz kliniczny odpowiadał do złudzenia obrazowi duru brzuszno, atoli kilkakrotne badanie krwi, zarówno bakterjologiczne jak i serologiczne, dające stale ujemne wyniki, przemawiało w znacznym stopniu przeciwko durowi brzuszno. Badanie cytologiczne krwi, wykazujące *wybitną leukocytozę obojętno-chłonną*, (20.300 ciałek białych w 1 mm<sup>3</sup> krwi), pozwoliło wykluczyć dur brzuszny i upewniło nas w podejrzeniu, że mamy przed sobą posocznice, etiologii narazie nieznaną. Niezrażeni trzykrotnie ujemnym wynikiem posiewu krwi, wykonaliśmy posiew poraz czwarty, pobierając w okresie dreszczy jałowo krew z żyły pośrodkowej łokciowej w ilości 20 ccm. do 100 ccm. buljonu cukrowego płynu opuchliny jamy brzusznej. Po 24 godzinach hodowania w ciepłocie cieplarki otrzymaliśmy w czystej hodowli gramo-ujemne dwoinki, postaciowo odpowiadające dwoinkom Weichselbauma, które przy dalszym różnicowaniu okazały się meningokokiem typu B.

Ponieważ było ciekawem, nietylko ze względów teoretycznych, ale także praktycznych (prognostycznych), jak oddziaływała ustrój chorej na wtargnięcie meningokoków do krwiobiegu, wykonano następnego dnia z surowicą chorej odczyn zlepnny, używając jako zawiesiny meningokoków typu A i B. Odczyn zlepnny ujemny z meningokokami typu A. był wyraźnie dodatni przy rozcieńczeniu surowicy 1:80 z typem B. Jak wiadomo, za zakażeniem meningokokowem, przemawia dodatni wynik odczynu zlepnego, już w rozcieńczeniu 1:25. Dodatnie wyniki otrzymaliśmy również z odchyleniem dopełniacza, w rozcieńczeniu 1:40<sup>1)</sup>. W ten sposób ustaliliśmy rozpoznanie posocznicy meningokokowej.

Ze względu na ciężki stan chorej, ulegający z dnia na dzień wyraźnemu pogorszeniu, przystąpiono bezzwłocznie do leczenia swoistego. W dniu 26. I. podano *dożylnie 20 ccm surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej* wyrobu Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Obawiając się silnego wstrząsu, podano poprzednio, dwie godziny przed podaniem dożylnem, 1 ccm surowicy podskórnie metodą antianafilaktyczną Besredki. W trzy godziny po podaniu dożylnem surowicy wystąpiły gwałtowne

<sup>1)</sup> Badania bakterjologiczne, serologiczne i cytologiczne wykonano w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

dreszcze, sinica twarzy i kończyn. U chorej, złanej zimnym potem, tętno było słabo wyczuwalne. Po podaniu środków nasercowych stan chorej szybko się poprawił. Ciężota podniosła się z 38°2' w chwili podania surowicy, na 40°3' C. Po kilku godzinach ciężota spadła krytycznie do 36°2' C.

W ciągu kilku dni następných ciężota wieczorna wahała się między 37°5 a 38° C. Badanie dna oka, wykonane w 4 dniu po pierwszym podaniu surowicy, wykazało już tylko przekrwienie obu tarcz nerwu wzrokowego. Obrzęk tarcz zupełnie ustąpił.

W dniu 1. II. podano ponownie surowicę przeciwmeningokokową. Ze względu na silny wstrząs przy pierwszym podaniu dożylnym zastosoano ją domięśniowo w ilości 40 ccm. Między pierwszym, a drugim podaniem surowicy stosowano dwukrotnie 40% roztwór urotropiny dożylnie w ilości 5 i 10 ccm.

Poraz trzeci stosowano surowicę swoistą w dniu 4. II. domięśniowo w ilości 40 ccm. W kilka godzin ciężota podniosła się wśród dreszczy z 36°6 na 39°4' C, poczem spadła do 37°7' C. Chora znosiła domięśniowe wstrzykiwanie surowicy znacznie lepiej, czuła się z dniami każdym rzeświejszą. Badanie dna oka w dniu 8. II. wykazało stosunki prawidłowe. Posiewy krwi, wykonane 8 i 10 lutego, pozostały jałowe.

Ponieważ, mimo trzykrotnego podania surowicy przeciwmeningokokowej, w ilości 100 ccm ciężota wieczorna wykazywała stale wzniesienia do 37°5', a także ze względu na znaczne wyniszczenie naszej chorej, przystąpiono do podania neosalvarsanu. Poraz pierwszy podano 0'3 gr. neosalvarsanu dożylnie w dniu 11. II. przy ciężocie chorej 37°7' C. Następnego dnia ciężota wieczorna obniżyła się o 0'5' C, a w dwa dni później, t. j. 13. II. chora nasza, poraz pierwszy od sześciu tygodni, miała ciężotę wieczorną normalną. Neosalvarsan stosowano kilkakrotnie (5 razy) po 0'3 gr. dożylnie w odstępach pięciodniowych. Chora szybko wracała do zdrowia. Łaknienie poprawiało się, stan ogólny ulegał wyraźnemu polepszeniu. Badanie cytologiczne krwi w dniu 26. II., a zatem w czternastym dniu bezgorączkowym, dało następujące wyniki: Ciałek czerwonych 4,150,000, ciałek białych 8,900, obojętnochłonnych 68%, pałeczkowatych 2%, młodych 0%, eozynochłonnych 2%, limfocytów 22%, przejściowych 5%, monocytów 1%. Sahli 78, indeks 0'9. Kilkakrotne badanie treści jamy nosowo-gardzielowej na obecność meningokoków dało stale ujemne wyniki. W ciągu sześciotygodniowej obserwacji od chwili spadku ciężoty do normy, ciężota była stale prawidłową. Badanie krwi, wykonane 19. III. dało wyniki następujące: Ciałek czerwonych 4,700,000, ciałek białych 8,600. Sahli 85, indeks 0'9. W preparacie zróżnicowanym: obojętnochłonnych 63%, pałeczkowatych 0, młodych 0, eozynochłonnych 2%, limfocytów 28%, przejściowych 5%, monocytów 2%.

Chora opuściła oddział zakaźny, jako zupełnie wyleczona.

Przypadek opisany przez nas, zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość ostrej posocznicy meningokokowej o typie durowym. Obraz kliniczny u naszej chorej odpowiadał obrazowi duru brzuszego. Ujemne wyniki badań bakteriologicznych i serologicznych w kierunku duru brzuszego, a zwłaszcza badanie cytologiczne krwi, wykazujące wybitną leukocytozę obojętnochłonna, pozwoliło wykluczyć dur brzuszny, a skierowało podejrzenie w kierunku posocznicy. Badanie krwi napotykało na znaczne trudności. Ujemne wyniki posiewów, wykonanych w rozmaitych porach dnia, otrzymaliśmy trzykrotnie; dopiero za czwartym razem wyhodowano z krwi meningokoki typu B. Dodatni odczyn zlepnij i odchylenie dopełniacza uzupełniały rozpoznanie. Surowica przeciwmeningokokowa, stosowana dożylnie i domięśniowo, w ilości łącznej 100 ccm, okazała wybitne działanie. Neosalvarsan, jakkolwiek niespecyficzny w działaniu, pomógł niewątpliwie ustrojowi do przezwyciężenia zakażenia. Rozpoznanie w naszym przypadku było możliwym dzięki temu, że myślano o posocznicy meningokokowej. O możliwości zakażenia krwi meningokokami należy stale pamiętać, a wtedy okaże się, że posocznica meningokokowa jest schorzeniem nie tyle rzadkiem, ile rzadko rozpoznawanem.

#### Piśmiennictwo:

Brette: These de Lyon 1918. — Chevreil et Bourdinier: Soc. med. des hop. 1910. — Dopter: Diagnostic et traitement de la meningite. Paris 1918. L'infection mening. Paris 1921. — Frenkel: Neurol. polsk. T. VI. 1922. — Grek: P. G. Lek. 1925. — Loiseleur et Monziols: Bull. de soc. med. des. hop. 1910. — Liebermeister: M. m. Woch. 1905. — P. L. Marie: Soc. med. des. hop. 1917. — Markovich: W. kl. Woch. 1906. — Martini und Rhode: Berl. kl. Woch. 1905. — Mendelsowa: Polsk. Czas. Lek. 1921. — Netter: Arch. de med. 1909. Soc. med. des hop. 1917. — Salomon: Berl. kl. Woch. 1902. — Schottmüller: M. m. Woch. 1905. — Simchowicz: Neurol. polsk. T. VI. 1922. — Typograi: P. G. Lek. 1925. — Załęski: P. G. Lek. 1922.

Prof. O. BUJWID.

Kraków.

#### Stan dotychczasowy szczepień przeciw wściekliznie.

Jeszcze w 1913 r. w jesieni podczas mego pobytu w Paryżu wspólnie z Dr. Roux Dyrektorem Instytutu Pasteura omawialiśmy potrzebę zjazdu rabiologów, celem ustalenia metody szczepiennej, która od czasu wynalazku ogłoszonego przez Pasteura w 1885 r. uległa licznym zmianom; żadna z nich nie mogła zadowolić w zupełności. A najważniejszą okazała się sprawa coraz liczniejszych przypadków porażen poszczepionych, które nie stały w związku z szkodliwością samego pokasania, często pokazywały się porażenia u osób pokasanych lekko, przez psy u których zachodziło nieznaczne podejrzenie wścieklizny, a nawet przez psy zdrowe. W niektórych zakładach zauważono tak znaczne zwiększenie się ilości tych przypadków, że stało się to przeszkodą w stosowaniu szerszym szczepień zapobiegawczych, które przecież uważano z początku za zupełnie nieszkodliwe.

Na rok 1914 został wyznaczony 1-y Zjazd Kierowników Zakładów szczepiennych, musiał być on jednak z powodu wojny światowej odłożony. Dopiero w r. bieżącym stało się to możliwym przy pośrednictwie Ligi narodów, której Sekcja sanitarna kierowana przez Dra Rajchmanna odbyła się w Paryżu w dn. 25. IV. do 30. IV. szereg posiedzeń poświęconych sprawie wścieklizny w Instytucie Pasteura.

Deбаты odbyły się nad naturą i jadowitością zarazka, patologią choroby, metodami zapobiegania u ludzi i zwierząt, oraz nad patologią i zapobieganiem porażen poszczepiennych lub wynikających w czasie szczepienia. W tym celu Dyrektor Sekcji sanitarnej Ligi narodów rozesał zaproszenia do wszystkich Zakładów kuli ziemskiej.

Jako podstawę do dyskusji trzej członkowie z ramienia Instytutu Pasteura: Marie, Remlinger i Valleć, napisali broszurę dość sporą (104 stron) z której wyjmujemy najważniejsze sprawy dotyczące dotychczasowych naszych wiadomości. Poza broszurą wzmiankowaną szereg Zakładów nadesłał do Ligi swe sprawozdania, które z kolei zostały rozesełane pomiędzy członków przyszłego Zjazdu.

Autorzy broszury żala się przedewszystkiem, że na rozesełany przez nich kwestionariusz, tylko 7 Zakładów odpowiedziało w swoim czasie: Boecker (Berlin), Bujwid (Kraków), Calderini (Turyn) v. Einsiedel (Drezno), Gryser (Lille), C. Nicolle (Tunis). Dodając jednak należy, że do dnia dzisiejszego sprawa stoi lepiej, nadeszły już sprawozdania dalsze, których spory stos trzeba będzie zabrać do Paryża. Pisane na maszynie stanowią one razem dość pokaźną objętość i wagę.

Co do natury zarazka Marie zaznacza, że pozostała ona jak dotąd nieznaną. Ciałka Negriego<sup>1)</sup> niekoniecznie muszą być uważane za pasorzyt. Za tem przypuszczeniem przemawiają: 1) obfitość ich w rogu Amona, który nie jest tak jadowity jak mózdzek i rdzeń przedłużony, gdzie ich jest b. mało lub wcale niema. 2) Brak ciałek Negriego przy wściekliznie z jadem stałym w mózgu króliczym. Wobec tego ciała Negriego mogłyby być uważane za objaw odczynu komórkowego na zarazek. Nie jest to jednak stanowczym dowodem: może być również pewne stadium rozwojowe. Jad wścieklizny jest przesączalny — a więc jadowite stadium mogłoby być komórką bardzo drobną, przechodzącą przez pory filtra glinkowego.

Dotychczasowe sposoby badania zarazka w zupełności zawiodły.

Co do zmian metody szczepiennej te polegają:

- 1) na wzmocnieniu pierwotnej metody Pasteura,
- 2) na stosowaniu rozcieńczenia zamiast suszenia,
- 3) częściowe osłabianie przez dodanie antyseptyków,
- 4) stosowanie zabitego zarazka,
- 5) stosowanie wzmoczonego zarazka (Bujwid).

Pierwotna metoda Pasteura opierała się na stosowaniu rdzenia króliczego przeprowadzonego przez szereg pokoleń szczepiennych aż do skrócenia okresu wylęgania z 17 na 6—8 dni. Następuje to w 30—50 przejściu z królika na królika. Taki jad stały (rdzeń króliczy) suszony nad potażem gryzącym przez 14—8 dni jest nie jadowity po zaszczepieniu przez trepanację królikom. Pierwotnie Pasteur stosował rdzenie suszone przez 14—5 dni — a więc tylko 6 i 5 dniowe zawierały zarazek żywy zmodyfikowany, zdaniem Pasteura ilościowo zmniejszony.

<sup>1)</sup> Spostrzegane przez Orłowskiego i niżej podpisanego, jeszcze w r. 1892 opisane i litograficznie przedstawione w mej pracy o wściekliznie. Wyd. nakł. Tow. Lek. w Warszawie (Pamiętnik Tow. Lek.).

Pokazało się później, zwłaszcza po pracach Buiwida i Ganaleja (188), że lepsze daleko wyniki otrzymane zostają przy zastosowaniu rdzeni bardziej jadowitych, dochodząc do rdzenia suszonego 2—1 dni i częściej je powtarzając. Högyes (Budapeszt) zauważył, że rozcieńczenie 1:10.000 jadu stałego nie wywołuje u królika wścieklizny przez iniekcję. Stosował on od tego czasu rozcieńczenia zamiast suszenia.

Roux zastosował częściowe zabijanie zarazka zapomocą eteru metoda ta była stosowaną przez Palltaufa w Wiedniu, oraz w Zakładzie Drezdeńskim.

Calmette zastosował przechowywanie rdzeni suszonych nad potażem przez odpowiednią ilość czasu w glicerynie. Zauważył on, że rdzeń u. p. 2—3—4 dniowy zachowuje zarazek w glicerynie przez 15 dni w tej samej ilości, jaka była w dniu suszenia. Metoda ta usuwa potrzebę codziennego szczepienia królików. Przytem niektórzy badacze zauważyli, iż przy stosowaniu rdzeni zasuszonych w glicerynie rzadsze są przypadki porażen poszczepiennych.

Fermi pierwszy zastosował rdzeń o zarazku częściowo zabitym działaniem 1% fenolu. Metoda ta uzyskała szerokie zastosowanie od czasu jej obszernego wprowadzenia przez Semple'go w Karauli (Indje). Od tego czasu znaczna ilość instytutów stosuje tę metodę, obowiązującą i u nas od czasu rozp. Min. spraw Wewn. z r. 1925.

Metoda ta ma wielką zaletę, gdyż szczepionka może być przesyłana i przechowywana. Wyniki jej stosowania zdają się być zadawalniające. Jednak mocno cierpi statystyka, gdyż od czasu stosowania szczepień przez szeroki ogół lekarzy — cyfry statystyczne stały się zupełnie nieuchwytnie. Niewiadomo też, czy istotnie wypadki zachorowań poszczepiennych t. j. porażenia stały się rzadsze, po wprowadzeniu tej metody, jak twierdzą jej zwolennicy. W ostatnich czasach słychać o tych porażeniach coraz częściej, jakkolwiek do ostatecznego wypowiedzenia poglądu brak danych ściślejszych. Trzeba czasu na dłuższe wypróbowanie tej metody. W r. 1913 ogłosiłem spostrzeżenia dotyczące moich badań nad zarazkiem odnowionym.

Wyszedłem wówczas z założenia, że zarazek przeprowadzany przez mózg króliczy w przeciągu lat 20 nabrał stopniowo zdolności cytolitycznych względem ośrodków nerwowych: szczepienie do mózgu to przecież nie zwykłe pokąsanie, przy którym zarazek wścieklizny dążąc po cienkim włókienku nerwowym do mózgu napotyka po drodze ciągle przeszkody tanujące jego rozwój, a nieraz niszczące go po drodze, zanim dojdzie do komórek rdzeniowych i mózgowych: im dłuższa droga, tem większa pewność zniszczenia. Dlatego przy pokąsaniach w nogi tak mała umieralność z wścieklizny. Natomiast przy trepanacji zarazek rozwiała się bez przeszkód i szybko ogarnia ośrodk. Nic więc dziwnego, że nabiera coraz większych zdolności cytolitycznych. Tworzą się ogniska w rdzeniu o naruszonej funkcji czuciowej i ruchowej. Bliższe badanie wykryje kiedyś z pewnością w takich razach ogniska rozmiękania w rdzeniu i mózgu. Będzie to tem częstsze im delikatniejsza, mniej oporną jest tkanka nerwowa; zapewne dlatego porażenia są częstsze u inteligentów, w okresie wyężonej pracy w wieku pomiędzy 20—40 rokiem jak również u alkoholików.

Zauważyłem, już później, że po 300 przejściach rdzeń króliczy jadu stałego nabiera coraz wyraźniej tych własności wywoływania porażen. Dlatego w swoim Zakładzie prowadzę stale zarazek odnowiony.

Niewątpliwie jadowitość zarazka wścieklizny nie jest jednakowa. Wskazują na to naprzód spostrzeżenia z praktyki. Są pokąsania, które dają dziwnie obfitą ilość przypadków śmierci, nawet pomimo leczenia metodą Pasteura.

Badacze zauważyli od dawna różny sposób działania zarazków różnego pochodzenia.

Tak n. p. zarazek Fermiego z Sassari jest tak silnie jadowity, że zaszczipiony podskórnie lub domięśniowo u każdego zwierzęcia wywołuje wściekliznę, gdy natomiast inne zarazki czynią to zaledwo w 30% zaszczipień.

Zarazek Koritschenera jest szkodliwy tylko u psów. U innych zwierząt nie wywołuje wścieklizny. Podobnie i u ludzi pokąsanych nie wywołał choroby.

W miarę badania pokazuje się coraz więcej rzeczy dotąd nieznanych. Debaty Paryzkie niewątpliwie przyniosą wiązanek nowych spostrzeżeń, którymi podzielę się z Czytelnikami w moim Sprawozdaniu ze Zjazdu.

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Med. Włodzimierz MIKUŁOWSKI.

Warszawa.

### Stożkowatość czaszki w żółtacze hemolitycznej.

Ze Szpitala Karola i Marii dla dzieci w Warszawie.  
Lek. Nacz.: Doc. Dr. Władysław Szenajch.

Irena Sz. lat 11<sup>1)</sup> przybyła do szpitala dn. 20. XII. 1926 z powodu bólów i zawrotów głowy, z powodu dolegliwości brzucha i z powodu ogólnego większego osłabienia, jakiego doznaje w przebiegu swojej od 2-go r. życia trwającej żółtaczki. Ojciec chorej cierpi również na żółtaczkę od urodzenia. Matka, troje rodzeństwa zdrowych. Stan obecny. szatynka, drobnej budowy, źle odżywiona, o skąpej podściółce tłuszczowej. Waga 25 kg. 500 gr. odpowiada wadze dziewczynki 9-letniej, wzrost: 1 m. 25 cm. (zamiast 1 m. 38 cm.), obwód klatki piersiowej. 63 cm., obwód czaszki 50 cm. (zamiast 52 cm.), odpowiada obwodowi czaszki dziecka 5-letniego.

Wymiary czaszki:

Guzowatość potyliczna zewnętrzna — korzeń nosa 15 cm.

Szerokość międzuszna 12 cm.

Gładzina — guzowatość potyliczna zewnętrzna 16,5 cm.

Podbródek — szczyt czaszki 20 cm.

Korzeń nosa — podstawa nosa 3,5 cm.

Spadziste ustawienie kości ciemieniowych, czoło wysokie, strome. Skutkiem tych deformacji czaszka jest krótka, ma kształt stożkowaty (Turmschädel, Zuckerhutkopf). Kości długie zmian nie przedstawiają.

Jamy oczodołowe wysokie i płytkie. Gałki oczne wykazują umiarkowany wytrzeszcz (exophthalmus), co powoduje objaw przypominający objaw Stellwaga. Ustawienie gałek prawidłowe, ruchy zachowane. Dno oka prawidłowe. *Hyperopia ca.* 3 D. (Dr. Matusiewiczówna).

Stawy wolne, mięśnie wiotkie. Gruczoły chłonne drobne, tarczycza niepowiększona. Skóra wyraźnie żółtaczkowo zabarwiona, nie swędzi. Twardówki gałek, błona śluzowa jamy ustnej żółtaczkowo zabarwione. Ciepłota ciała normalna. Odczyn skórny Pirquet'a i śródskórny Mantoux dodatnie. Odczyn skórny na luetyne ujemny. Układ nerwowy, słuch bez zmian. Odruchy skórne, ścięgniste i okostne normalne. Inteligencja bardzo żywa, uspo-



Fig. 1.

<sup>1)</sup> Przypadek demonstrowany przeze mnie na pos. klin. Warsz. Tow. Lek. 1. II. 1927. i na pos. klin. Pol. Tow. Pedj. 2. II. 1927. Fotografia chorej pochodzi ze zbiorów kol. Tadeusza Kopcia; za uprzejme dostarczenie kliszy składam Mu serdeczne podziękowanie.

sobienie wesołe. Jama ustna, uzębienie — bez zmian. Płuca, serce, bez zmian wypukowych i osłuchowych. Tętno: 90, dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie: 90—65. Lepkość: 5 (Hess). Brzuch o kształtach normalnych, niebolesny na ucisk. Wątroba w granicach prawidłowych, nie wykazuje bolesności na dotyk. Śledziona

ujemna, kwas glikuronowy obecny. Osad odwirowany bez zmian patologicznych. Kał zabarwiony prawidłowo, bez krwi utajonej, bez jaj pasorzytów.

Krew: Hemoglobiny 60% (Sahli). Czerw. ciałek: 4.080.000. Wskaźnik: 0,7. Białych ciałek: 8.150. Wielojądrz.: 57%. Limfocy-

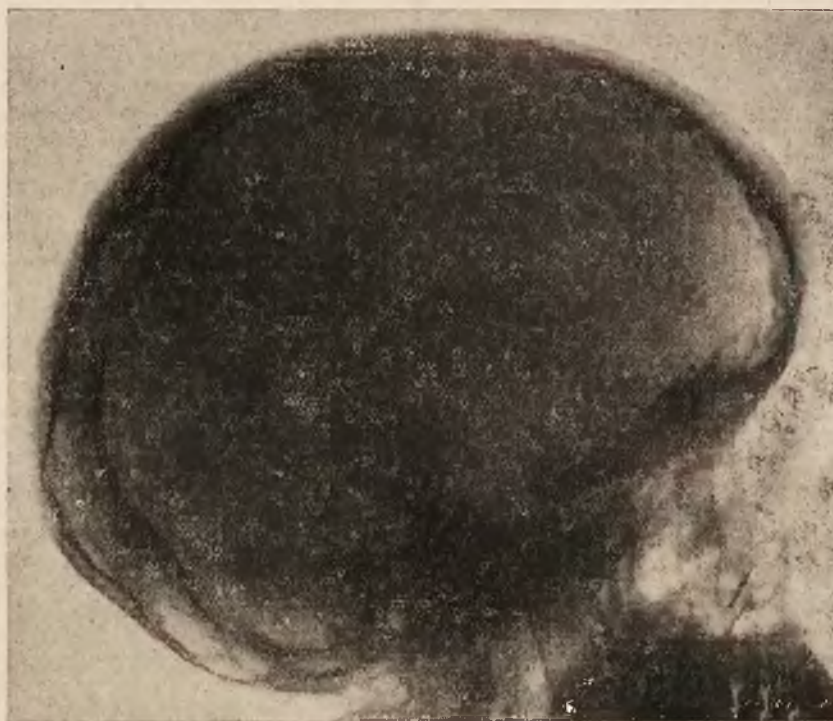


Fig. 2.

Roentgenogram czaszki. 1) Skrócenie przednio-tylnego wymiaru. 2) Ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemniaczka wielkiego oraz na przestrzeni kości potylicznej. 3) Silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych. 4) Skrócenie przedniej jamy czaszkowej i jej nieco stromy kierunek.



Fig. 3.

Roentgenogram czaszki: 1) Ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemniaczka wielkiego. 2) Silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych.

wystaje z pod łuku zębrowego na dwa palce, miękka, niebolesna.

Mocz: kwaśny, c. g. 1018, bez białka i cukru, mocznika 20,17‰. Kwas moczowy przy bezpurynowej diecie 4,6‰, amoniaku 0,316‰, kwasota 6, 7, chlorków 10,53‰, zwiększona ilość urobiliny, urobilinogen dodatni, brak acetonu, brak barwików żółciowych, próba Haya na zawartość soli kwasów żółciowych

tów 41%. Przejściowych 2%. Płytek: 200.000. Czas krwaw.: 3' (Duke). Czas krzepnięcia: 12'. Krzepliwość upośledzona.

Obraz morfologiczny krwi wykazuje wybitną mikrocytozę i anizocytozę. Przyżyciowe barwienie stwierdza w 10% ziarnistość krwinek czerwonych.



Odczyn Biernackiego opadania krwinek 4 g. (18 mm.). Surowica żółtaczkowo zabarwiona. Odczyn bezpośredni van den Berga opóźniony. Kolorymetr Autenrietha wykazuje 7 jednostek bilirubiny.

Mocznik surowicy: 0,44‰. Kwas moczowy: 2,5 mg. % (Benedict). Cukier. 0,072‰. Cholesteryna 1‰ (Grigaut). Refraktometr: 1,3501, białka 8,22‰.

Rezystencja krwinek na rozczyzny hipotoniczne soli kuchennej wykazuje początek hemolizy 0,50‰, kompletną hemolizę 0,44‰.

Krwinki chorej ani z jej osoczem ani z osoczem normalnym aglutynacji nie dają, osocze chorej z krwinkami normalnymi aglutynacji nie daje. Brak hemolizy surowicy normalnej z kroplą krwi chorej, brak hemolizy surowicy chorej z kroplą krwi normalnej.

Odczyn krwi Wassermanna i Sachs'a Georgiego ujemne. Grupa serologiczna według skali Hirszfelda: A.

Roentgenogramy czaszki (Dr. Stankiewicz w zakładzie D-rów Drozdowicza i Grudzińskiego) wykazują: 1) Skrócenie przedniotylnego wymiaru. 2) ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielkiego oraz na przestrzeni kości potylicznej; 3) silne wydłużenie wyisków palczastych i łęków mózgowych; 4) skrócenie przedniej jamy czaszkowej i jej nieco stromo kierunek. (p. rysunki).

Ojciec chorej lat 35, żonaty od lat 12 z osobą niespokrewnioną. Brunet o głowie stożkowatej, z lekkim wytrzeszczem oczu. Cierpi na żółtaczkę od urodzenia. W r. 1919 obserwowany przez Dr. Stankiewicza, został jako przypadek żółtaczki hemolitycznej, opisany w Pol. Gaz. Lek. 1919.

Wykazuje powiększenie wątroby (2 palce z pod łuku żebrowego) i śledziony (3 palce z pod łuku żebrowego).

Krew ojca chorej: Hemoglobiny 60% (Sahli). Cz. ciałek 4,980,00. Wskaźnik 0,6. B. c. 3,300. Mikrocitoza i anicytoza krwinek czerwonych. Refraktometr 1,3510, białka 8,75‰. Rezystencja krwinek na hipotoniczne rozczyzny soli kuchennej: początek hemolizy 0,50‰, zupełna hemoliza 0,46‰. Odczyn Wassermanna u ojca ujemny. Grupa serologiczna według skali Hirszfelda: 0.

W moczu ojca brak barwików żółciowych, brak soli kw. żółciowych, urobilina, urobilinogen obecne. Osad bez zmian.

W czasie 6-tygodniowego pobytu w szpitalu chora dziewczynka nie gorączkuje. Mimo kilkakrotnych perswazji rodzice chorej nie chcą się zgodzić na wykonanie splenektomii, wobec tego zastosowano leczenie opoterapeutyczne przez podawanie tabletek z wyciągiem wielogruczołowym. Oprócz tego stosowano wstrzykiwania śródmięśniowe cholesteryny i podawano leki wzmacniające. Chorej przybyło na wadze 2 kg. 300 gr. Żółtaczka nie uległa zmianie.

Opisany przypadek przedstawia obraz niewątpliwej żółtaczki hemolitycznej wrodzonej. Trafne ustalenie rozpoznania można było ryzykować zaraz przy przyjęciu chorej na pierwszy rzut oka, tak jak nieraz danem jest lekarzowi rozpoznać na pierwszy rzut oka zapalenie płuc włóknikowe, czy zapalenie opon mózgowych i t. p. Charakterystycznym wywiadem, stwierdzającym rodzinny charakter żółtaczki, odpowiadały znamienne objawy, które w związku z niezmienioną statyką wątroby a powiększoną śledzioną znajdowały w szkielecie czaszki mocny grunt do śmiałego rozpoznania. Stożkowatość czaszki uderzająca na pierwszy rzut oka nie jest w przebiegu żółtaczki wrodzonej i rodzinnej czemś przypadkowym, ale jest dla tej choroby faktem patognomicznym, nad którym nie można przejść do porządku dziennego. Fakt zauważenia stożkowatości czaszki, a więc niedorozwoju, pozwalał a priori traktować żółtaczkę również jako niedorozwój wrodzony, czem właśnie jest *icterus haemolyticus*.

Demonstrując przypadek ten na posiedzeniu klinicznym Tow. Pedj., chciałem przedstawić żywą ilustrację na potwierdzenie starej prawdy, że medycyna bynajmniej nie jest nauką, ale jest sztuką i nauką. Lekarz powołany jest do obserwacji, do interpretacji i do akcji. Jeżeli interpretacja stwierdzonych zmian chorobowych i jeżeli akcja lecznicza oparte być muszą na fundamentach erudycji, czyli nauki — to obserwacja jest dziełem sztuki.

Chora nasza przedstawiała typ *brachycefalii*, typ czaszki skróconej w wymiarze podłużnym. Chodzi mianowicie o odmianę oksycefalię Virchowa, o t. zw. *turricefalję*, czyli czaszkę stożkowatą (*Turmschädel*) t. j. o czaszkę wysoką, której szczyt przypada poza przednie ciemiączko. Kości ciemieniowe opadają stromo na dół, czoło jest wysokie i spadziste, oczodoły są płytkie, ponieważ skrzydła wielkie kości klinowej ustawione są w położeniu czołowym, w związku z tą płytkością gałki ulegają (w naszym przypadku nieznanemu) wytrzeszczowi. Czasem występuje oprócz tego oczopłaz, zez a nadewszystko zanik nerwu wzrokowego — co prawda w niewielkim odsetku przypadków. Objawy te nie są jednak niezbędne dla obrazu klinicznego.

Skrócenie czaszki spowodowane jest przez zawczesne skostnienie szwu wińcowego i strzałkowego z nieznanych przyczyn. Stąd powstał niestosunek między rosnącym mózgiem i czaszką, która przestała rosnąć. Nie chodzi przytem o działanie zasto-

imowe na czwartą komorę, wodociąg Sylwiusza i wielką żyłę Galena i o wodogłowie wewnętrzne, ale o brak miejsca dla mózgu w czaszce. Skutkiem tego niestosunku powstają objawy zwiększonego ciśnienia mózgu (Ulthoff) a w następstwie w ciężkich przypadkach zanik nerwu wzrokowego. Według innej teorii przyczyną zaniku nerwu wzrokowego jest zwięźnienie kanału tego nerwu.

W wątpliwych przypadkach *turricefalji* za rozstrzygający należy uważać, zdaniem autorów, obraz rentgenologiczny. Rysunek przypomina plaster miodu i przedstawia ślady odbicia mózgu na czaszce. Najliczniejsze są te ślady na obwodzie obrazu roentgenologicznego.

Obwód czaszki naszej chorej (50 cm.) jest mały, taki jaki się spotyka przy tym obwodzie i w tym wieku tylko u mniej, lub więcej głupkowatych. Podkreśliłem w opisie choroby, że nasza pacjentka jest bardzo inteligentna. Peiper z Kliniki Berlińskiej na 12 przypadków *turricefalji* ani razu nie stwierdził braku inteligencji.

Jeżeli uznamy jako fakt stwierdzony, zgodnie z poglądami panującymi w nauce, że, jak wyżej wspomniałem, przyczyną stożkowatości czaszki jest *zawczesne kostnienie* szwów — to temsamem odpada możliwość istnienia korelacji tego niedorozwoju z krzywicą, ponieważ, jak wiadomo, krzywica przeciwnie *upóźdza kostnienie*. Oprócz tego wiadomo powszechnie, jak bardzo rozpowszechniona jest krzywica i jak naodwrot rzadką jest postać spotykanej stożkowatości czaszki. Gdyby stożkowatość zależała od krzywicy — to niezawodnie częściejby się ją spotykało.

Skonstatowano natomiast oddawna, że zniekształcenie to powtarza się niejednokrotnie w tej samej rodzinie. Trudny jest dowód, że chodzi o dziedziczność. Chorzy dotknięci *turricefalją* znacznego stopnia — mają zanik nerwu wzrokowego i jako ślepi nie zawierają związków małżeńskich. Osoby dotknięte stożkowatością czaszki bez zaburzeń wzroku nie zasięgają rady lekarza i usuwają się z pod naszej obserwacji i możliwości zebrania wywiadów w kierunku dziedziczności. Dużo przypadków oksycefalii stwierdzono dopiero na autopsji, kiedy wywiady były już zwykle niemożliwe do przeprowadzenia. Niejeden przypadek *turricefalji* uszedł uwagi pod względem wywiadów rodzinnych, jeżeli lekarz o tem specjalnie nie myślał. W przeciwnym razie niewątpliwie liczba przypadków stwierdzonej dziedzicznej oksycefalii byłaby większa. Niemniej i tak cały szereg autorów przytacza przypadki dziedzicznej stożkowatości czaszki: Schüller, Müller, Vellhagen, Carpentier, Heubner, Manchot, Kleinschmidt, Mehner, Savelli, Strebel.

Podobnie cały łańcuch autorów notuje, że *turricefalja* idzie w parze z innymi niedokształceniami i że niedorozwój taki, jak żółtaczka hemolityczna idzie często w parze z *turricefalją*, Gänslen, Zipperlen, Schütz obserwowali w Tübingen specjalnie wielki materiał przypadków żółtaczki hemolitycznej (105 przypadków) i podkreślają fakt często spotykanej stożkowatości czaszki; to samo donoszą Freyman, Schüpbach.

W polskiej literaturze pedjatrycznej z dwóch przypadków dziecięcych opisanych przez Heschela i Piechowskiego jeden wykazywał stożkowatość czaszki. Obecny przypadek byłby drugim, czyli: na 3 dzieci przypada 2 przypadki *turricefalji*.

Uważałem za obowiązek opisać ten przypadek, ponieważ do okoliczności stwierdzonej stożkowatości czaszki i to dziedzicznej, przywiązuje w stosunku do choroby tak konstytucyjnej, jak żółtaczka hemolityczna znaczenie patognomiczne. Znajomość objawu tego może mieć *caeteris paribus* znaczenie pomocniczo-diagnostyczne, bo wiadomo jak nierzadko żółtaczka hemolityczna przebiega bez żółtaczki, bez anemii, przeciwnie z hyperkompensacyjną polyglobulią, z brakiem obrzęku śledziony (w 30%) a wreszcie według autorów z Tübingen w 10% z normalną rezystencją krwinek na hipotoniczne rozczyzny soli kuchennej. Jak każda choroba, tak i żółtaczka ma swoje utajone, trudniej uchwytne postaci. W świetle jednak faktu łatwej i gruntownej nieczalności tej ciężkiej choroby przez rychłe zastosowanie splenektomii uważam, że równocześnie przybiera na powadze zagadnienie wczesnego i trafnego rozpoznania choroby przez internistę. Wszystko więc, co się do rychłej diagnozy utajonego cierpienia przydać może, winno zdaniem moim, znaleźć zastosowanie praktyczne. Za taki pomocniczy objaw uważam w tym kierunku stożkowatość czaszki.

#### Piśmiennictwo:

- Barański: Pedj. Pol. T. III. 1923. — Chauffard M. A.: Soc. Méd. des hop. 1925. 19. VI. — Gänslen, Zipperlen, Schütz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. H. 1, 2. 1925. — Hertz i Sterling: Gazeta lekarska 1912. — Hertz: Medycyna. 1912. Nr. 23. — Herzen: Journal de Chirurgie XXVI. 1925. — Heschel, Piechowski, Roszak: Pedj. Pol. 1924. — Küttner: Münch. Med. Woch. Nr. 40. 1913. — Kahn L. Bernard: Arch. of Ped. XLIII. 1926. — Lemaire Ch.: Indications et résultats de la splénectomie chez les enfants atteints d'ictère

hemol. congen. Paris. 1926. — Mayer: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. CLXXI. 1922. H. 1 u. 2. S. 1—12. — Nobécourt, René Mathieu et Ricci: Presse Méd. 1924. Nr. 53. — Peiper: Mon. f. Kind. XXV. 1923. — Pietro et Bozzolo: Journal de Chir. XXVI. 1925. — Semerau: Pol. Gaz. Lek. 1922. Nr. 34. 35. — Starkiewicz: Gaz. Lek. 1907. Nr. 31. 1909. Nr. 12. — Szokalski: Gaz. Lek. 1916. Nr. 25. i 26. — Velhagen: Münch. Med. Woch. 1904. S. 1389. — Weygandt: Zeitsch. f. Nervenheilk. 1921. S. 495.

## PORADNIK JEZYKOWY.

GIESZCZYKIEWICZ.

Kraków.

### W sprawie polskiego słownictwa bakterjologicznego.

Otwarcie w Nrze 6-tym Polskiej Gazety Lekarskiej rubryki Poradnik Jezykowy skłania mnie do poruszenia sprawy mianownictwa polskiego w tej gałęzi nauk lekarskich, którą bliżej się zajmuję. Nie będę tracił czasu na dowodzenie, jakie wielkie znaczenie ma poprawne słownictwo dla rozwoju nauk, przypuszczam bowiem, że czytelnicy Pol. Gaz. Lek. zdają sobie z tego dostatecznie sprawę. Chciałbym zwrócić tu natomiast uwagę, że z pośród wielu wyrazów polskich, które podano na oznaczenie bakterji oraz pewnych pojęć z zakresu nauki o odporności, nie wszystkie się przyjęły i ustaliły, z pośród kilku wyrażań podanych przez różnych autorów nie zawsze przyjęło się wyrażenie najlepsze, że wreszcie niektórych wyrazów obcych nie zdołano lub też nie próbowano poprawnie na polski język przełożyć. Pożyczony jest tu zatem pewien przegląd ogólnie używanych wyrażań oraz pewne uzupełnienia.

Polskie słownictwo bakterjologiczne tworzyło się nie tak bardzo dawno, bakterjologia bowiem jest nauką stosunkowo młodą, a dzieje jej doniosłe, lecz krótkie. W Polsce słownik lekarski Skobla i Kremera z roku 1868 nie mieści w sobie nawet tak zasadniczych wyrazów jak bacterium i bacillus, jest tam tylko vibrio-mętlik. W uzupełnieniu tegoż słownika wydanem przez Janikowskiego, Kremera i Oettingera w r. 1876 znajdujemy już nieco więcej nazw bakterji, a wcale znaczny ich zasób zawiera Słownik terminologii lekarskiej polskiej opracowany przez tych samych trzech autorów i wydany nakładem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1881. Duże znaczenie dla ustalenia polskiego słownictwa lekarskiego, a także i bakterjologicznego miał również Słownik Krak. Tow. Lek. wydany w r. 1905, a opracowany przez Browicza, Ciechanowskiego, Domańskiego i Kryńskiego.

Wiele trafnych wyrażań znajdujemy w pracach poszczególnych autorów polskich, czasem nawet w drobnych notatkach referatowych odnajdujemy po raz pierwszy w literaturze pojawiające się wyrazy polskie bardzo dobrze oddające pojęcie. Wśród pierwszych bakterjologów polskich był szczególnie pod względem językowym twórczym Bujwid<sup>1)</sup>, któremu wiele poprawnych wyrażań w bakterjologii zawdzięczamy. Mniej oryginalnym był Jankowski, autor wielu prac z zakresu bakterjologii w jej zaraniu, który jednak wolał używać wyrazów obcych spolszczonych przez zmianę pisowni i końcówki. W szczególności słownictwu bakterjologicznemu i serologicznemu poświęconą jest praca Eisenberga (Krytyka lekarska 1908), z której dużo się przyjęło. Wielkie znaczenie mają też notatki słownikowe Browicza ukazujące się od r. 1918 początkowo w Przeglądzie lekarskim, potem w Nowinach lekarskich. Polskie podręczniki bakterjologii (tłómaczenie podręcznika Günthera przez Żurakowskiego. Warszawa 1902, Compendium bakterjologii Serkowskiego, Nitscha Szczepionki i surowice) mało wniosły oryginalnych wyrażań, przyczyniły się jednak dużo do ustalenia niektórych dawniej podanych.

Opierając się na tych źródłach, chciałbym poniżej zestawić polskie nazwy bakterji tak, jak je chronologicznie rozmaici autorowie podawali<sup>2)</sup>, tłustym drukiem oznaczając te, które uważam za najstosowniejsze. By wykaz ten nie był zbyt długim, umieszczam w nim przeważnie nazwy oznaczające rodziny i rodzaje bakterji, gdyż mając nazwy rodzajowe jest stosunkowo łatwo utworzyć nazwy gatunkowe. W wykazie tym używam następujących skrótów:

<sup>1)</sup> Bujwid: Z pracowni prof. Roberta Kocha Gaz. Lek. 1885, Rys. zasad bakterjologii w zastosowaniu do medycyny i higieny Warszawa 1890. Bakteryje w powietrzu Warszawa 1894 i liczne publikacje drobniejsze w Gazecie Lek. i Wszelchwicie.

<sup>2)</sup> Wyszukiwanie, kto pierwszy podał jakiś polski wyraz, jest pracą bardzo żmudną i mimo, wielu trudów nie mogę wykluczyć pewnych przeoczeń, których wytknięcie przyjmuje z wdzięcznością.

Śl. 1868. — Słownik łacińsko polski wyrazów lekarskich Skobla i Kremera.

Śl. 1876. — Uzupełnienie tegoż słownika przez Janikowskiego, Kremera i Oettingera.

Śl. 1881. — Słownik terminologii lekarskiej polskiej Janikowskiego, Kremera i Oettingera.

Śl. 1905. — Słownik lekarski polski Browicza, Ciechanowskiego, Domańskiego i Kryńskiego.

Poza tem skrócone nazwiska poszczególnych autorów.

Bakterje zaliczają do plechowców — thallophytae, gdzie tworzą one oddzielną grupę schizophytae lub schizomycetes (niem. Spaltpilze), co tłómaczono: grzybki rozszczepkowe, rozszczepki, rozszczepkowce (J. Natanson Wszelchwiat 1884 i 1885), działko-grzybki (Bossowski Przegląd Lek. 1885). Najlepiej byłoby całą tę grupę określić mianem bakterje. Wśród różnych układów bakterji najwięcej przyjętym jest układ Lehmana i Neumanna, którego też poniżej trzymać się będę.

Coccaceae (coccus) — ziarenkowiec Śl. 1905 — ziarnkowiec Eisenberg,

streptococcus — paciorkowiec — łańcuszkowiec, micrococcus — zaczynnik Śl. 1876 — ziarnik Bujwid — drobnodziarnik Bujw. — ziarenkowiec Śl. 1905 — ziarniak Eisenb., staphylococcus<sup>3)</sup> — gronkowiec Bujw.,

sarcina — czworniak Śl. 1881 — sześcianka Bujw. — pakiecik Żurakowski — pakietowice Eis.,

Bacteriaceae — bakterjowce Eis. — pałeczkowce Nitsch, bacterium — prątek Śl. 1876 — laseczka Bujw. — bakterja Śl. 1905 — pałeczkowiec właściwy Nitsch — pałeczka Anders<sup>4)</sup> bacillus — lasecznik Śl. 1876 — prątek Śl. 1905 — laseczka Eissenberg.

Spirillaceae (Spirobacteria) — krętki Śl. 1905 — krętkowce Eis. — srubowce Browicz,

vibrio — mętlik Śl. 1868 — krętek Bujw. — przecinkowiec Janowski<sup>5)</sup> — przecinek Janowski — mętlik Eis.,

spirillum — prątek kręty Śl. 1881 — krętek Śl. 1905 — dwukrętek,

spirochacte — krętowłosek Śl. 1881 — nitkowiec Śl. 1881 — prątek kręty Śl. 1905 — krętek Śl. 1905 — krętowłos Eis. — srubowiec Browicz.

Actinomycetes — promieniaki Eis.

Corynebacterium — maczugowiec Eis.

Mycobacterium — grzybkowiec Eis. — prątek.

Actinomyces — promieniowiec Eis.

Fusobacterium — wrzeconowiec.

Chciałbym jeszcze w krótkości uzasadnić, dlaczego nazwy tłustym drukiem oznaczone uważam za lepsze niż inne. Więc wydaje mi się zupełnie uzasadnioną propozycją Eisenberga, żeby nazwy ziarniak używać w znaczeniu micrococcus, a nazwę ziarenkowiec zachować dla całej grupy coccaceae, przyczem jednak ziarenkowiec brzmi lepiej po polsku niż ziarnkowiec, a ziarniak lepiej niż ziarnik. Nazwa zaczynnik nie weszła w użycie jako nie określająca dobrze pojęcia. Nazwę paciorkowiec uważam dlatego za lepszą niż łańcuszkowiec, gdyż przez łańcuszek rozumiemy szereg ogniw zachodzących na siebie, natomiast ziarenka paciorkowca zupełnie na siebie nie zachodzą, lecz wyglądają istotnie jak paciorki różańca czy naszyjnika. Nazwa paciorkowiec dosłownie oddaje też nazwę łacińską streptococcus wzgl. grecką. Na oznaczenie sarcina uważam za najlepszą nazwę Bujwida sześcianka, która najlepiej określa sześcienny wygląd typowych ugrupowań ziarenkowców tego rodzaju, przytem samem brzmieniem (rytmem) przypomina odnośny wyraz łaciński, należy ubolewać, że autor sam później ten tak trafny wyraz zarzucił na korzyść czworniaka zalecanego przez Słownik Janikowskiego, Kremera i Oettingera, która to nazwa określa wprawdzie wygląd sarciny w przekroju, lecz nie oddaje trójwymiarowego układu tych ziarenkowców. Wyraz sześcianka znajdujemy już przed Bujwidem u Cieńkowskiego (Wszelchwiat T. III. str. 561, 1884) wprawdzie nie jako nazwę w znaczeniu botanicznem lecz w opisie tych drobnoustrojów (w sarcinie mikrokokki połączone są w sześcianki).

Na oznaczenie rodziny bacteriaceae proponowałbym nazwę Nitscha pałeczkowce, dwa rodzaje tej grupy radziłbym określać przez pałeczka (bacterium) i laseczka (bacillus), nazwa pałeczka lepiej bowiem odpowiada osobnikom z rodzaju bacterium raczej krótkim, nazwa laseczka zaś rodzajowi bacillus, który odznacza się przeważnie większą długością.

Dla rodziny spirillaceae lepszą jest nazwa krętkowce, wyraz krętki lepiej zachować dla jednego z rodzajów tej grupy. Na oznaczenie vibrio najwłaściwszą jest nazwa użyta, o ile mi wiadomo, poraz pierwszy przez W. Jankowskiego, przecinkowiec,

<sup>3)</sup> Nazwa nie uznana przez Lehmana i Neumanna, lecz ogólnie przyjęta.

<sup>4)</sup> Gaz. Lek. 1881 str. 698.

<sup>5)</sup> Gaz. Lek. 1892 str. 853.

która opisuje wprost kształt typowych osobników należących do któregośkolwiek z gatunków tego rodzaju, czemu nie czyni zadość nazwa mętlik czy mątwik. Żaden ze znanych mi słowników nie rozróżnia spirillum od spirochaete. Rozróżnienie to jednak jest konieczne. Rodzaj spirillum bowiem należy niewątpliwie do bakterji, rodzaj spirochaete jednak bywa zaliczanym przez jednych do bakterji przez innych do pierwotniaków, już to samo wskazuje na daleko idące różnice między temi dwoma rodzajami. Postulat ten uwzględnia Eisenberg tłumaczyć spirillum przez krętek, spirochaete przez krętowłos. Takie wyjście z trudności, jakie ta sprawa nastęca, nie wydaje mi się jednak najwłaściwszem. Po pierwsze szkoda tak ładnej i swojskiej nazwy jak krętek dla rodzaju spirillum, do którego należą same gatunki saprophyczne bez większego znaczenia, po drugie jeżeli nazwiemy spirochaete krętowłosem, to spirochaetosis musimy nazwać krętowłośnicą, ponieważ zaś trichina spiralis nazywa się po polsku włosień kręty, możliwe są nieporozumienia. Dlatego proponowałbym dla rodzaju spirillum, którego typowy kształt to odcinek śruby o dwóch skrętach, nazwę dwukrętek, nazwę krętek zaś radziłbym zachować dla rodzaju (a może rodziny) spirochaete.

Co się tyczy rodziny actinomyces, to autorowie uznający układ Lehmana i Neumanna trzymają się naogół nazw Eisenberga, autorowie nie uznający tego systemu bez nazw tych w zupełności się obchodzą. Jedynie nazwa grzybkowiec nie bardzo się przyjęła i radziłbym zastąpić ją nazwą prątek. Nie jest ona coprawda dosłownem tłumaczeniem mycobacterium, lecz doskonale za to oddaje kształt drobnoustrojów z tego rodzaju przedstawiających się często, jako długie, cienkie, gnące się pręty. Przytem nazwa ta i dobra i stara i już się przyjęła, szkoda by jej było z naszego słownictwa wyrzucać, a dla tego właśnie rodzaju wydaje mi się najwłaściwszą.

O ile ustaliny nazwy rodzajowe, to tworzenie nazw gatunkowych nie przedstawia większych trudności, więc paciorkowiec ropny, ziarniak wiewiórowy, sześcianka żółta, pałeczka durowa, łaseczka wąglikowa, przecinkowiec cholery, dwukrętek toczący, krętek bładny, maczugowiec błonicy, prątek gruźliczy i t. p. nazw tych nie chcą zabrać zbyt dużo miejsca nie zestawiam.

Kilka słów wypada poświęcić nazwom potocznym (Trivialname) które jakkolwiek nie odpowiadają zasadom systematyki, to jednak są w powszechnem użyciu właśnie dla ich krótkości. Z nazw tych najważniejsze to gonococcus, meningococcus, pneumococcus, których dotychczas nie próbowano spolszczyć inaczej, jak przez zmianę pisowni i końcówki. Radziłbym tu następujące nazwy polskie:

gonococcus wiewiórowiec  
meningococcus oponowiec  
pneumococcus płucnowiec.

Nazwom tym możnaby zarzucić to, że w przeciwieństwie do innych nie opierają się na cechach morfologicznych, lecz utworzone są od nazw spraw chorobowych, lub też narządu, w którym te ziarenkowiec się sadowia, na co jednak odpowiedzieć muszę, że w ten sam sposób utworzone są nazwy łacińskie, trudno zaś stawiać nazwom polskim wymagania, jakich nie spełniają nazwy łacińskie, które chcemy przełożyć.

Ze słownictwem bakterjologicznem łączy się ściśle słownictwo serologiczne, które jest jednak jeszcze młodsze i wykazuje duże braki. Co do pojęć zasadniczych immunitas i resistentia, to pierwsze tłumaczą przez odporność, słowo którego nie ma jeszcze w słowniku krakowskim z r. 1881, ale które spotykamy już np. w r. 1884 (Rostafiński Wszczęchwiat, T. IV. S. 522). Resistentia najlepiej tłumaczy Nitsch (za Cybulskim) przez oporność. Takiem zasadniczem pojęciem jest pojęcie antygeny, które Eisenberg przetłumaczył — wywoływacz. Lepszego tłumaczenia nikt dotąd nie podał. Ogromne trudności przedstawia przetłumaczenie anticorps (Antikörper). Dosłowne przeciwciało nie brzmi dobrze po polsku. Niestety przyjęło się tu wyrażenie niwecznik, które nie odpowiada pojęciu anticorps. Większość bowiem przeciwciała niczego nie niweczy, jakto już w r. 1908 zaznaczał Eisenberg, a tylko wchodzi w ścisły odczyn z właściwym wywoływaczem (antigenem). Przy odczynie strącalnym (precypitacji) nie ulega zniweczeniu, bakterje zlepione (zaglutynowane) nie tylko nie ulegają zniweczeniu, ale mogą nawet zlepione, w stanie aglutynacji się rozmnażać. Pojęcie anticorps mieści w sobie przedewszystkiem cechę swoistego oddziaływania z właściwym wywoływaczem, przy czem oddziaływanie to idzie w kierunku przeciwnym działaniu wywoływacza (anti) zubożając je, osłabiając ich zdolności wywoławcze, ich przejawy życiowe (np. ruchy bakterji) i t. p., w pewnych raczej wyjątkowych jednak wypadkach działanie posuwa się aż do zupełnego ich zniweczenia. Wyrażenie Eisenberga odczynnik na anticorps nie przyjęło się, gdyż przez odczynnik rozumniemy wszelkie ciała wchodzące w odczyn chemiczne, pojęcie odczynnik jest znacznie szersze niż pojęcie anticorps. Ze swej strony proponowałbym wyrażenie

odpowiedniki. Słowo to w starej polszczyźnie z XVI. wieku (np. Bielski) oznaczało rywala (patrz Słownik Lindego). Słowo to oddaje zasadnicze dla anticorps pojęcie swoistości, a jeżeli weźmiemy je w znaczeniu staropolskiem, mieści się w niem i pojęcie „anti“ wrogiego działania przeciw wywoływaczom.

Duże trudności przedstawia nazwa lysis, bakteriolysis, haemolysis. Tłumaczenie Eisenberga krwiobójczość, bakterjobójczość nie zupełnie odpowiada pojęciu, można bowiem krwinki, bakterje i inne komórki zabić bez wywołania „lysis“. Nazwa Browicza odhemoglobininie może lepiej opisuje samo zjawisko, lecz nie jest to spolszczenie lecz podstawienie jednego słowa obcego za drugie, z tą tylko różnicą, że każdy rozumie, co to jest hemoliza, a nie wie, co to jest odhemoglobininie. Ponieważ nie znajduję odpowiedniego wyrażenia polskiego, radziłbym używać tu wyrazów hemoliza, hemolityczny, nie są one wprawdzie rdzennie polskie, ale przyjęły się ogólnie. Poza tem mianownictwo polskie w nauce o odporności kształtuje się po linii projektu Eisenberga (toxine-jał, antitoxine- przeciwjad, opsonine- przysposabiacz, agglutinine zlepnik, précipitine, strącalnik i t. p.). Mogłyby tu wejść w użycie niektóre wyrazy podane przez Browicza n. p. opsonine — przysposobnik, précipitine — strątnik, może wyraz niwecznik byłby na miejscu na oznaczenie antytoksyn.

Nitsch w swoim podręczniku Surowic i Szczepionek przyjął częściowo słownictwo Eisenberga, częściowo trzyma się słownika z r. 1905, spotykamy tam także wyrazy nowe n. p. prze-wrażliwość na oznaczenie anafilaksji, wyraz lepiej brzmiący po polsku niż nadwrażliwość.

Do tych uwag ograniczam się na razie. Pomijam też na razie nazwy grzybów spokrewnionych z bakterjami oraz grupy trichobacteriaceae (włoskowce). O ile temat ten obudziłby zainteresowanie i dyskusję, mógłbym do niego jeszcze powrócić i obszerniej potraktować.

## OCENY.

Walter Franciszek, prof. U. J.: *Rzeżączka u mężczyzn*. Nakładem Okręg. Zw. Kas Chorych Kraków 1927. Stron 65.

Lekarze-praktycy w Polsce czekają już długo i poczekają zapewne jeszcze dosyć długo na pojawienie się książki o leczeniu chorób skórnych i wenerycznych ujmującej całokształt przedmiotu wszechstronnie i krótko, tak, jak to uczynił Schäffer w swoim znakomitym podręczniku niemieckim. Tę lukę w naszym piśmiennictwie mają wypełnić — częściowo narazie — wykłady kliniczne, wydawane przez Okręgowy Związek Kas Chorych, w zbiorze „Lekarz-Praktyk“. Pierwszą z rzędu broszurą z zakresu chorób wenerycznych napisał profesor Walter. Zadanie, które sobie postawił, rozwiązał znakomicie, przedstawiając we wstępie krótko ale szczegółowo metodykę badania klinicznego i bakterjologicznego, podkreślając z naciskiem częstość powikłań takich jak prostatitis, aż nazbyt często przez lekarza praktyka zaniedbywanych, i zwracając uwagę na względną częstość cowperritis o której równie często się zapomina. Omówienie sposobu badania gruczołu krokowego wedle Pickera jest cennym przyczynkiem do części diagnostycznej, która w książce zajmuje nieco więcej niż połowę tekstu. Najcenniejszymi dla praktyka są naturalnie wskazówki dotyczące leczenia, podane jasno i z niewzruszalną logiką, począwszy od nader pożytecznego ostrzeżenia, że nie należy oddawać się zbytym złudzeniom co do leczenia poronnego, a skończywszy na bardzo pożytecznych wskazówkach co do techniki leczenia miejscowego cewki i na wskazaniach do leczenia szczepionkami lub obcem białkiem.

Autor z pewnością zasłużył sobie na wdzięczność lekarzy-praktyków, dając im rzecz, która pod ręką każdego z nich znaleźć się powinna ku pożytkowi ich samych i chorego.

Dybowski (Kraków).

Prof. Dr. Franciszek Walter: *Gruźlica skóry*. Kraków, 1927. str. 78.

Książeczka ta jest drugim rozszerzonym wydaniem monografii, która ukazała się w r. 1923 w VIII. zeszytce podręcznika chorób zakaźnych (wyd. Dr. St. Sterling-Okuniewski). Jest to typ krótkiego kompendium, przeznaczonego dla uczących się. Jako takie może wybornie spełnić swoje zadanie. Układ ma dobry, sposób przedstawienia jasny, zwięzły, język potoczny. „Część ogólna“ (str. 1—15) omawia biologię prątka gruźliczego, odczynu biologicznego, budowę tkanki gruźliczego i t. p. „Część szczegółowa“ (17—41) zajmuje się klinicznymi postaciami gruźlicy skóry jako to: toczeń pospolity, toczeń prosówkowy, gruźlica brodakowata skóry, guzek z zakażenia trupiego, gruźlicze zapalenie mieszko-we wrzodziejące, gruźlica skóry rozmiękająca, gruźlica guzowata skóry, gruźlica właściwa wrzodziejąca skóry, gruźlica zewnętrz-

nych narządów płciowych, gruźlica rozsiana prosówkowa skóry. Następny rozdział poświęcony tuberkulidom (45—59). Autor zalicza tutaj: liszaj zołzowy, trądzik zołzowy, tuberkulid grudkowo-zgorzeliuowy, rumień stwardniały, sarkoidy podskórne Dariera, lupoid prosówkowy Boecka, angioliupoid, lupus pernio, liszaj rumieniowaty. Dalej daje autor przegląd „cierpień skórnych o tle gruźliczym niedostatecznie udowodnionem“ (61—63), jak *lichen nitidus*, *granuloma annulare* i inne. Kilka słów poświęconych jest „rękowaniom“ (str. 64). W końcu przychodzi rozdział o „leczeniu“ (65—74). Mówi tedy autor o 1) leczeniu ogólnem (klimatycznym, biologicznem, hemoterapij), 2) o leczeniu miejscowem (chirurgicznym, chemicznem), 3) o fizjoterapij (Finsen, Roentgen, rad). Rzecz zamyka autor uwagami o społecznem znaczeniu gruźlicy (74—76).

Książeczka taka, jaką jest posiada sporo niezaprzeconych zalet. Czy nie ma usterek? Gdybym napisał „niema“ i autor i czytelnicy posądziliby mnie o nieszczerłość. Pragnę uniknąć tego zarzutu i do szczerych pochwał, dołączę szczere uwagi krytyczne.

A więc. część ogólna wydaje mi się za obszerną w stosunku do części szczegółowej (15:49 str.), a tem bardziej do leczenia (15:9), charakterystyka guzka toczniowego skąpa (str. 18.). Ustęp: „gruźlicze zapalenie mieszkowe wrzodziejące (*folliculitis exulcerans* Łukasiewicz)“ nie jest dla mnie zrozumiałym. Nie wiem, jaką postać gruźlicy miał autor na myśli pisząc ten ustęp. Wiem natomiast, że opis ten nie odpowiada temu schorzeniu, które Łukasiewicz tylokrotnie jako *folliculitis exulcerans* rozpoznawał. Znaczący muszę, że Łukasiewicz zawsze energicznie protestował przeciw zaliczaniu opisanej przez niego postaci do tuberkulidów, a tem bardziej do gruźlicy właściwej. Przypomnieć też muszę, że na posiedzeniach Pols. Tow. dermatol. koła lwowskiego przedstawiałem w ostatnich latach kilkakrotnie przypadki *folliculitis exulcerans* Ł. wyleczone dożylnymi wlewaniem jodu (podobnie, jak się leczy sprawy grzybkowe, v. Zentrblatt f. Haut. u. Geschl.). Wyodrębnianie „gruźlicy zewnętrznych narządów płciowych“ od „gruźlicy właściwej wrzodziejącej skóry“ nie wydaje mi się uzasadnionem. Wogóle w części klinicznej radbym widział więcej miejsca poświęconego rozpoznaniu różniczkowemu, a mniej drugorzędnym szczegółom histologicznym.

W ustępie o leczeniu znalazłem niektóre rzeczy dawno zarzucone więc dla studentów niepotrzebne, jak n. p.: leczenie antygenami cząsteczkowymi, prątkami żółwi wedle Friedmanna, angiolympa, przetworami miedzi, kołeczowaniem Unny, pytropina, sposobem Pfannenstiela, gorącym powietrzem wedle Hollendera, skroplonem powietrzem. Szeroko opisuje autor niedawno podany, ale nie posiadający szczególnych zalet sposób leczenia tocznia papką solną. Brak niektórych pożytecznych sposobów leczenia chemicznego; a i leczenie chirurgiczne nie jest uwzględnionem w tej mierze, jak zasługuje, gdyż autor nie poświęca wszystkim zabiegom chirurgicznym razem, połowę tego miejsca, co modnemu leczeniu złotem. Leczenie następne nie jest też uwzględnionem. Ryciny nie zadowalają nas.

Wylczyłem usterek, które zauważyłem. Są one podrzędne i nie umniejszają bynajmniej praktycznej wartości omawianego kompendium. Praca autora odpowiada piekającej potrzebie. Młodzież nasza uczy się przeważnie z podręczników niemieckich, lub co gorsza z nieudolnych skryptów. Dlatego za zasługę musi być poczytanem autorowi wypuszczenie tego tomiku, *Vivant sequentes*.

Leszczyński (Lwów).

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

#### A) Piśmiennictwo polskie.

*Ginekologia Polska*, Tom VI, Zeszyt I—III za styczeń-marzec 1927: H. Gromadzki: Krytyczny rzut oka na cięcia cesarskie, wykonane w klinice. — A. Garbień: Pierwotny rak pochwy. — K. Piotrowski: Hydrarnion acutum bianniale. — E. Stoeckl: Próba funkcjonalna serca w ginekologii. — T. Zwoliński: W sprawie badań nad oddziaływaniem wydzieliny pochwowej noworodków i dzieci. — K. Ostrowski: Przypadek gruźlicy jajowodów i gruźlicy torbieli lewego jajnika. — J. Wiśniewska: Przypadek urojonej ciąży i porodu. — H. Raszkas: Ciąża w szczytkowym rogu macicy dwurożnej oraz poród jaja płodowego po operacji. — H. Lenartowski: Znaczenie diagnostyczne uterosalpingografii. — M. Płoński: O tłuszczakach macicy. — A. Wojnicz: Struma nodosa seu adenoma glandulae thyreoideae et cystadenoma papilliferum pseudomucinosum ovarii. — Streszczenia.

*Wiadomości farmaceutyczne*, Rok LIV, Nr. 16. z 1 maja 1927: J. Bajsarowicz: Homeopatja (c. d.). — Inż. T. Ingwer:

Syntezy preparatów farmaceutycznych (dok.). — Sprawy zawodowe.

*Nowiny Społeczno-lekarskie*, Rok I, zeszyt 2, z r. 1927: Zawiadomienie o Walnem Zebraniu Związku lekarzy P. P. — Prof. Jonscher: Praca społeczna lekarzy a ich stanowisko w społeczeństwie. — R. E. Matuszewski: W sprawie projektu statutu kasy emerytalnej dla członków Izby lekarskich. — E. Orłowski: Siedmiolatecie Kas chorych w Polsce w świetle krytyki. — Z życia Związku lekarzy P. P.

*Nowiny Społeczno-lekarskie*, Rok I, zeszyt 3, z r. 1927: T. Janiszewski: Jeszcze w sprawie ubezpieczeń społecznych. — B. Nowakowski: Państwowa Szkoła higieny a zagadnienia personalne administracji sanitarnej. — Projekt nowej ustawy o ubezpieczeniu. — Z życia Związku lekarzy P. P.

*Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka*, Tom II, Nr. 1—2 z kwietnia 1926: Fr. Niewiadomski: Wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych. — W. Miłkaszewski: Próba statystyki nowotworów złośliwych w Rzeczypospolitej Polskiej. — Pięciolecie działalności Polskiego Komitetu do zwalczania raka. — Walka z rakiem na Ziemiach Polskich.

#### B) Piśmiennictwo niemieckie.

*Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften*. (Monachium. J. T. Lehmann) 1927. Zesz. 4.

1) Prof. Joseph: Choroby skórne i weneryczne. — 2) Tscherning: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób nerek. — 3) Dr. Paschki: Z zakresu urologii.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo czeskie.

#### Casopis lékařu ceskych.

Rocznik LXV. I. 35, 1926.

Prof. Kadlicky: *Insulina w terapii glaucoma*. Autor, lecząc uporczywy przypadek *glaucoma chron. infl.* z napięciem 86 mm Hg wszystkimi dotychczas znanymi sposobami (miotica, trepanacja podług Elliota, cyklodialysis, glukoza dożylnie, ergotamina, sklerotomie, laukosan, thyreoidyna) nie zdołał obniżyć ciśnienia na więcej niż 49 mm Hg. Postanowił przeto podać 60 jednostek insuliny, która obniżyła ciśnienie do 31 Hg. Po dalszych 11 zastrzykach insuliny osiągnął obniżenia do 20 mm Hg. Skutek jednak nie był trwały bo wnet znowu ciśnienie podwyższyło się do 49 mm Hg. Autor podał insulinę następnie w całym szeregu przypadków i dochodzi do wniosku, że insulina obniża ciśnienie prawie zawsze ale tylko na czas krótki. Doświadczenia te mają znaczenie więcej teoretyczne, dowodzą bowiem, że glaucoma jest jednym tylko objawem ogólnego zachorzenia czyto systemu nerwowego wegetatywnego czyto gruczołów dokrewnych. Tensją oka podobnie jak ciśnienie krwi jest bardzo wahliva w ciągu doby ale rano jest wyższa, niż wieczorem t. j. odwrotnie niż ciśnienie krwi. W ciąży i *coma diabeticum* tensja jest zmniejszona a szczegółowe badania wykazują, że przyczyną tego zjawiska jest *acidosa* w krwi. Insulina zatem działa paradoksalnie, bo w *coma diabeticum* ze zmniejszoną tensją z jednej strony, z drugiej zaś w glaucoma przy alkalozie działa leczniczo. Działanie insuliny polega w ograniczeniu wątroby w wytwarzaniu glikogenu i w możliwości wiązania go z krwi tkanek. Z tego można wnioskować, że przyczyną glaucoma jest funkcjonalne zaburzenie wątroby lub co prawdopodobniejsze zaburzenie w chemizmie całego ustroju a też i oczu.

Asystent Dr. Josef Podlaha (Klin. chirurg. Prof. Pertivalského w Bernie). *O skrzyżowanej luxacji dolnej szczęki*. Autor nazywa skrzyżowaną luxacją taką dyslokację stawów szczękowych, przy której główka po jednej stronie jest zwłchnięta do przodu (przed *tuberculum articulare*) a druga główka do tyłu i to albo do *fossa tympanico stylo-mastoidea* — skrzyżowana luxacja czysta — albo do *meatus acust. ext.* Luxacja ta powstaje z normalnej lateralnej subluxacji fizjologicznej, jeżeli się użyciem większej siły przekroczy granicę ruchu rotacyjnego szczęki. Mechanizm powstania jej jest taki sam jak przy *luxatio mandibulae ant.* lub *post.* Symptomy kliniczne: silne neuralgiczne bóle za stawem szczękowym po tej stronie, gdzie główka przebiła się do *meatus acust. ext.* z powodu ucisku na nerwy czuciowe w okolicy.

(LXV I. 40).

Asystent Dr. Josef Podlaha (Klin. chirurg. prof. Petrovalského w Bernie). *Nowy objaw perforacji wrzodów peptycznych*. Trudności diagnostyczne przy przebiegu wrzodów peptycznych, o ile brakuje objawy francuskiej trias (nagły, gwałtowny ból

w brzuchu. kontraktura ściany brzusznej i typowa anamneza żołądkowa) są bardzo wielkie. Dlatego autor zwraca uwagę na nowo objaw, który się znajduje przy perforacji tych wrzodów. Jest nim *emphysema interstitiale subcutaneum* i to w lewym dołku nadobojczykowym przy przebiegu wrzodu żołądkowego na wysokości *cardiae*, w okolicy zaś pępka przy przebiegu wrzodu dwunastnicy, jeżeli perforacja nastąpiła w pobliżu przyczepu *lig. hepatoduodenale* na tylnej ścianie dwunastnicy. Z przestrzeni podsurowiczej *cardiae* uchodzi gaz wiotką tkanką łączną podsurowiczą w kierunku najmniejszego oporu, najczęściej przez *hiatus aortae* do tylnego śródpiersia, następnie do wiotkiej tkanki łącznej za przełykiem i za gardłem i dostaje się pomiędzy głębokie *fasciae* szyjne, ażeby potem wzdłuż naczyń i nerwów wypuklić się w tkance łącznej podskórnej w dołku lewym nadobojczykowym. Z tylnej ściany dwunastnicy uchodzi gaz wzdłuż wiotkiej tkanki *lig. hepatoduodenale* do *porta hepatis*, stąd między obie blaszki *lig. hepaticum*, dokoła *lig. teres hepatis* pod otrzewną ścienną i jeżeli są w linii białej i w powięzi pępkowej wolne otwory przenika do tkanki podskórnej dokoła pępka. Drogi te zbadał autor doświadczeniami na 10 zwłokach i 3 psach, wstrzykując  $H_2O_2$  do różnych części dwunastnicy i żołądka podsurowiczo. Tlen uwalniany się katalitycznie pozostawał w miejscu zastrzyku, tylko z dwóch miejsc t. j. z tylnej ściany dwunastnicy i kardialnej części żołądka szerzył się wspomnianymi drogami.

LXV. 1. 37.

Dr. Zábój Bruckner (z kliniki okulistyecznej Prof. Lesera w Pradze). *Produkcja swoistych ciał obronnych w wodzie komorowej przy infekcyjnych procesach zapalnych rogówki. Praca doświadczalna.* Kliniczny fakt, że *ulcus serpens corneae* po perforacji rogówki zaczyna się goić, zmusił autora do pomyślenia nad tem czy to się nie dzieje pod wpływem swoistych ciał obronnych, które tworzą się w komorze i dopiero po przebiegu wrzodu mogą się dostać do zakażonej tkanki. W tym celu autor wstrzykiwał *intra-cornealnie B. pyocyanei*, nie mógł jednak żadnymi metodami (aglutynacja, odchyleniem dopełniaczy, doświadczeniem Pfeiffera, reakcją na opsoniny) w wodzie komorowej wykazać tych antyciał. Woda komorowa oka zakażonego nieróżniła się zatem niczem od wody komorowej oka normalnego, też surowica królików we wspomniany sposób zakażonych nie różniła się od surowicy królików normalnych. U chorych z *ulcus serpens corneae* pochodzenia pneumokokkowego lub diplobacillowego (b. Moraxi) również nie można było żadnych ciał obronnych wykazać ani w wodzie komorowej ani w surowicy.

Zjawisko to tłumaczy autor niedostateczną resorbcją antygenów bakterjalnych z nieunaczynionej rogówki. W każdym razie produkcja antytoksyn musi być minimalna, skoro jej doświadczalnie nie można wykazać.

LXV. 1. 42.

Prof. Dr. A. Ostrčil, dyrektor II. klin. ginekolog. w Pradze. *Dzisiejszy stan terapii energią promienistą w ginekologii z retrospektywą i perspektywą na podstawie doświadczeń klinicznych.* Autor przytacza wyniki terapii energią promienistą w ginekologii za ostatnie lata i to na podstawie własnych i cudzych doświadczeń i statystyk. W pewnych przypadkach daje tej terapii pierwszeństwo przed techniką operacyjną zwłaszcza w terapii rąków; przypomina jednak, iż trzeba będzie jeszcze dalej pracować nad techniką aplikacyjną. Podaje też w zarysie nową myśl iniekcji radioaktywnych a to emulsji pewnych metali wprost do ognisk chorobowych, aby wszystkie komórki rakowe były dotknięte  $\beta$  promieniami i aby utworzyć pewnego rodzaju dopot radioaktywne w bezpośredniej bliskości guza. Przepowiada w końcu tej to gałęzi terapeutycznej wielki rozwój w przyszłości.

LXV. 1. 42, 43, 44.

Dr. Lad. Filip. *Kliniczne doświadczenia zyskane u sportowców. (Osądzanie zdolności sercowej dla celów sportowych).* Autor uważa działanie sportów na ludzi za zależne od indywidualnej konstytucji. U ludzi o przeciętnym zdrowiu działa sport stymulacyjnie na rozwój cielesny, co się objawia klinicznie poczuciem euforii lepszej konstytucji cielesnej, wyższem (miernie) ciśnieniem krwi przy niezwiększonej ilości tętna oraz pewnemi pomyślnemi właściwościami duchowemi, zwłaszcza spokojem. Stały ruch cielesny, jako, że przeciwdziała powstaniu *plethora* z nadmiernego wyżywiania się, działa w starości na fizjologiczne obniżanie się ciśnienia krwi. Opierając się na licznych spostrzeżeniach stwarza autor nową krzywkę ukazującą zależność ciśnienia krwi od wieku zupełnie odmiennie od poglądów klasycznych.

U ludzi z konstytucją cielesną słabą a zwłaszcza o zwiększonej pobudliwości vasomotorycznej wywołuje sport bardzo często silne podmiotowe dolegliwości. Podobnie wpływa przy sporcie nie-

hygieniczny sposób życia. Zdaje się, że ćwiczenia cielesne zmieniają równowagę autonomicznego systemu nerwowego w sensie przewagi *n. vagi*. Do takiej konkluzji dochodzi autor na podstawie następujących faktów: U intensywnie uprawiających sporty znajduje się prócz bradycardii i obniżenie ciśnienia krwi, czego nie można wyświecić innemi czynnikami patologicznymi lub konstytucjonalnemi. Zdaje się, że i u starców ma wpływ na powstawanie hipotensji czynnik sportowy (Potain, Herxheimer). Z drugiej zaś strony u sportowców, u których występowały w powodu sportu podmiotowe dolegliwości lub u mniej zdalnych cielesnie do sportu można było zauważyć przewagę *n. sympathici*. Te spostrzeżenia mogą na drodze dedukcyjnej zdaniem autora prowadzić do tej praktycznej konkluzji, że sport może się stać lekiem niektórych stanów konstytucjonalnych lub nabytych, podwyższonej pobudliwości sympatycznej. Wreszcie autor podaje cenne uwagi dla wyznaczania naturalnych granic w uprawianiu sportu i intensywnego treningu u sportowców.

## Spis prac oryginalnych ogłoszonych

w Casopis lékařu ceskych ročník LXV 1926.

## I. Psychiatria.

Prof. Dr. Anton Heveroch — Delirium epilepticum (34, 35, 36, 37, 38).

## II. Interna.

Prof. Libewsky: Prognoza chorób valvulae mitralis na podstawie obrazów orthodiagraficznych (33, 34, 35, 36).

Dr. Josef Charvat: Choroba Basedowa połączona z cukrzycą. Dysocjowane działanie insuliny. (39).

Dr. Skalník. O znaczeniu wielkości pierwotnego afektu dla powstania III. stadium gruźlicy płuc (45).

Dr. Vanicek, Dr. Ulman, Dr. Michajlenko: Gruźlica kałmuckich studentów w Czechosłowacji (47).

Dr. K. Cyvin: Funkcjonalne badanie nerwu sympatycznego (49).

Dr. E. Kliment: „Pulmozonisator“ według dr. E. Klimenta, jego konstrukcja i użycie (49).

Dr. Jan Basteckij: Rozpoznanie i leczenie bronchiektazji (52).

## III. Laryngologia i otologia.

Dr. Dluhos Jelinek: Zgojona i polepszona gruźlica krtani i nosa miejscową aplikacją światła lampy rtęciowej (34).

Dr. Hornicek: Złośliwe nowotwory błędniaka ethmoidalnego, ich prognoza i terapia (35).

Dr. E. Soukop: Przypadek lymphogranuloma pierwotnego gardła (42).

Prof. Cisler: Zaburzenia fonacyjne i artykulacyjne po encephalitis epidemica (49).

## IV. Radiologia.

Doc. Dr. Dolejšek i doc. Dr. K. Gawalowski: Mierzenie absorpcji w cienkich warstwach (34).

As. Dr. Lad. Velicer: Roentgenoterapia ostrej glomerulonefritisy (38).

Dr. Bohumir Polland: Roentgenologia aorty (39).

Dr. Ign. Josef Penkava. Hipotetyczne poglądy o działaniu fizjologicznem ciał radioaktywnych (39).

Ph. Dr. Stoklasa: O wpływie radioaktywności na przemianę materii i energii w komórce zwierzęcej i roślinnej (40).

V. Sautholzer: Jak można uczynić promieniowanie radioaktywne widocznem (42).

## V. Anatomja patologiczna.

As. Dr. J. Bedrna i Dr. F. Pavlica: Aktinomycosis renis (35, 36).

Doc. Dr. Siki i Dr. St. Picek: Cystitis emphysematosa (42).

Dr. Pavlica. Patol. anatomiczny obraz małej epidemii trichynowej na Morawach r. 1925 (47).

Doc. V. Jedlicka: Ectopia cordis pectoralis (50, 51).

## VI. Farmakologia.

Dr. Josef Charvat i dr. Bedrich Hejda: Przyczynę do studjum o obiegu soli jodowych w organizmie (36, 37).

Dr. Vondracek: Wpływ strychniny na odruchy i ich irradjację (38, 39).

Dr. Vaclav David: Sarcoma scapulae. Doszczętne usunięcie łopatki. Próba nowego sposobu fiksacji ramienia (50).

## VII. Chirurgja.

Dr. Josef Podlaha: O chirurgicznem leczeniu wrzodów żołądkowych i dwunastnicowych (36, 37).

Prof. Dr. A. Ostricil. Uwaga o technice operacyjnej lierniac umbilic. (37).

Dr. Josef Podlaha: Nowy objaw perforacji wrzodu peptycznego (40).

Dr. J. Barta: O nieruchomości stawu łokciowego i jej terapii (43).

Dr. Bohus Stanek: O operacji phimozy (48).

Dr. J. Podlaha: Studium o badaniu treści żołądkowej (50).

Doc. Dr. Divis: Przyczynę do operacyjnej terapii nowotworów płucnych (51).

Dr. Fürst. Osteomyelitis ossis ilei po durze plamistym (51).

### VIII. Okulistyka.

Prof. Kadlicky: Profilaktyka przy operacjach ocznych (36).

Dr. Zábój Bruckner: Produkcja swoistych antyciał w wodzie komorowej przy infekcyjnych procesach zapalnych rogówki (36).

Prof. Kadlicky: Przyczynę do ekstrakcji niemagnetycznych ciał obcych z przedniej komory (38).

Doc. Dr. Gala: Wśródoczna dezynfekcja oka formaldehydem i fakty (49).

Dr. E. Vasek: Leczenie kiłowych i pokiłowych chorób ocznych nowymi lekami (44).

Dr. E. Vasek: Spojówkowa plastyka płatem Thierscha z użyciem masy Stenta (45).

### IX. Ginekologia i położnictwo.

Dr. Recek: Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie obrazu krwi w chorobach kobiecych (36).

Dr. Jirasek: Statystyka ciąż pozamacicznych w latach 1905 do 1925 na I. klinice ginekol. położniczej w Pradze (37).

Dr. F. V. Novák: Technika aplikacji radu w ginekologii (43).

### X. Bakteriologia i serologia.

Dr. Jan Šil: Studium o serodagnostyce raka cz. t. zw. meio-stagminowa reakcja (38).

Dr. Jindrich Hyhlik. Powstawanie amyloidu u koni surowicznych i zmiany w aparacie retikuloendotelialnym po wstrzyknięciu bakterii i toksyn (43).

### XI. Mdycina sądowa.

Cand. med. Josef Kohout: Samobójstwo prądem elektrycznym (39).

Prof. Dr. Prokop: Rana kłuta przez orbitę do mózgu, zawleczenie obcego ciała narzędziem do jamy czaszkowej (41).

Cand. med. Josef Kohout: Przypadek samobójstwa uduszeniem (41).

Jar. Stachlik: Zbrodnia morderstwa. Symulacja samobójstwa (44).

### XII. Balneologia.

Prof. Vlad. Mladejovsky: Teraźniejszość i przyszłość Marjendobu (39).

Dr. Zoubek. Kuracja klimatyczna, analogia terapii proteinowej (43).

### VIII. Dermatologia.

Dr. Bohumir Rejsek: Etiologia psoriasis (40).

Dr. Gangel (Lwów).

### Piśmiennictwo francuskie.

#### Revue de Laryng., d'Otologie et de Rhinologie.

1926.

Marcel Cannac: *Les formes cliniques de la laryngite grippale et leur traitement.* W przebiegu grypy przychodzi często do komplikacji krtańowych i przebiegają one w formie mniej lub więcej ciężkiej. Jakkolwiek dokładne odgraniczenie poszczególnych form nie zawsze jest możliwe, to jednak można z grubsza wyróżnić 5 typów: forma kataralna, forma naciekowo-obrzękowa, forma wrzodziejąca, forma ropowicza i forma wiodąca do obumarcia (nekrotyczna). Ostatnie 2 formy są ciężkie i wymagają interwencji chirurgicznej.

Dana W. Dury M. D. (Boston): *L'Otosclérose.* Wyczerpujące studjum o otosklerozie. Obok czynnika konstytucyjnego i dziedziczności przypisuje autor wielką rolę zmianom w przemianie materji, spowodowanym przez zaburzenia wydzielania wewnętrznego. Dlatego w przypadkach, w których nie przyszło do zeszczywnienia strzemiączka ani do definitywnych zmian organicznych — można — zdaniem autora osiągnąć pewne wyniki lecznicze przez stosowanie wyciągów gruczołowych.

Georges Portmann: *Sympathicectomie péri-carotidienne et ozène.* Po wycięciu splotu współczulnego na tętnicy szyjnej nastąpiła poprawa w kilku przypadkach ozeny.

Seigneurin: *Les mastoidites aiguës des nourissons se bleut presque toutes, justiciables de la simple incision de Wilde.* W przypadkach zapalenia ropnego wyrostka sutkowego u osesków wystarcza, prawie zawsze, proste nacięcie Wilde'a.

J. Despons. *Ecoulement post-opératoire de liquide céphalo-rachidien.* Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego powstaje najczęściej w następstwie zabiegów operacyjnych okołoponowych w okolicy skroniowej i mózdkowej. Rozpoczyna się zazwyczaj w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu i jest niekiedy tak obfity, że zmusza nas do zmiany opatrunków 2—3 razy dziennie. Po kilku dniach wyciek się zmniejsza i ustępuje około 5-go dnia po zabiegu. Znane są jednak przypadki, gdzie wyciek taki trwał tygodnie a nawet miesiące. Prognoza naogół dobra. W przypadkach zapalenia opon mózgowych wyciek miejscowy płynu mózgowo-rdzeniowego powoduje prawie zawsze zmniejszenie się objawów. Dlatego niektórzy autorowie polecają w przebiegu zapalenia opon mózgowych drenażowanie przestrzeni podopajęcznowej.

Georges Portmann et Noel Moreau. *L'abcès du lobe frontal d'origine naso-sinusienne.* Ropień płata czołowego w następstwie przewlekłego ropienia jamy czołowej daje b. skąpe objawy. Wzmoczenie ciśnienia wśródczaszkowego jest początkowo nieznaczne, zaburzenia na dnie oka rzadko. Jednakowoż bóle głowy są silniejsze niż przy zwykłym zajęciu jamy czołowej, chory zmieniony, otrętwiały, w nosie zazwyczaj objawy zaostrenia ropienia. Leczenie chirurgiczne.

Józef Spira (Kraków).

### L'Evolution thérapeutique.

Nr. 9, 1926.

G. de Parrel: *Leczenie nieżyty kurczowego nosa, dychawicy oskrzelowej i stanów anafilaktycznych za pomocą Jaborandy.* Niedawno Dr. Vernet ogłosił w „*Monographies O. R. L. Internationales*“ (Nr. 17) bardzo ciekawe studjum etjo-patogeniczne i anatomico-fizjologiczne o uczuleniu anafilaktycznym, dychawicy oskrzelowej i nieżytych kurczowych nosa.

Praca ta o bardzo wysokim poziomie naukowym obfituje w nowe idee, oparte na bardzo dokładnej obserwacji klinicznej i doświadczeniach na zwierzętach.

W rozdziałach o leczeniu, które jedynie tu będą rozpatrywane, Vernet uznaje korzystny wpływ środków objawowych podczas samego napadu.

Jeśli zaś chodzi o zmniejszenie nadwrażliwości, swoistej czy nieswoistej, środki te nie mogą być uważane za rzeczywiście skuteczne. Jedynie *leczenie ciągłe*, za pomocą *małych i umiarkowanych dawek* może przywrócić naruszoną równowagę, gdyż tylko w ten sposób osiąga się bezpośredni wpływ na trwałe zaburzenie czucia organicznego, które znajduje się w stanie obniżonej pobudliwości.

Takie działanie regulujące czucie organiczne posiadają niektóre substancje wśród których najbardziej znaną jest Jaboranda.

*Jest to potężny lek zwalczający dychawicę oskrzelową, nieżyt kurczowy nosa, jak również wszystkie stany anafilaktyczne (pokrzywka, wypryski, obrzęki angioneurotyczne i niektóre schorzenia skóry).*

Leczy on przedewszystkiem stałe zaburzenia, a nie sam napad; *nie należy oczekiwać od razu bezpośrednich wyników kojących, lecz stopniowy powrót do stanu normalnego: na początek napady słabną, następnie przerwy między nimi stają się dłuższe, wreszcie zupełnie znikają.*

Jaboranda, według Vernet'a powinna być stosowana w postaci wyciągu całkowitego wodno-alkoholowo-eterowego znanego p. n. *Neopancarpinè*, którego „*titre*“ jest około 0,08 do 0,1 centigrama (8—10 cm. wyciągu tego odpowiada w przybliżeniu 5 gr. liści w naparze).

*Dawka waha się w szerokich granicach, w zależności od nasilenia schorzenia.*

U jednego chorego 8 do 10 ctgr. wyciągu całkowitego, wzięte w postaci ziarenka lub 10 kropeł Neopancarpine 3 razy dziennie (po jedzeniu), wystarczą dla szybkiego usunięcia objawów; podczas gdy u innego może się okazać potrzebną dawka podwojona.

Należy więc po próbie określić odpowiednią dawkę.

W każdym bądź razie racjonalniejsze jest kilkakrotne podawanie leku z przerwami kilku-godzinnymi, aniżeli stosowanie jednej dużej dawki naraz; w ten sposób unika się nieprzyjemnego ślinienia i potów, jak również pobudzenia układów naczynio-ruchowego, ruchowego i wydzielniczego.

Stosowanie drogą podskórną jest zupełnie zbyteczne, gdyż wywołuje ono zbyt żywy odczyn.

Leczenie powinno być stosowane podczas i między napadami, aż do zniknięcia objawów chorobowych. Nie należy się obawiać ani nietolerancji, ani akumulacji, nawet u dziecka. Okres miśniętkowania nie jest przeciwwskazaniem. Podczas napadów chory może uciekać się do zwykłych leków objawowych, do których jest przyzwyczajony (jak beladonna, opium, kokaina, adrenalina, spczyk Lancelot, proszek Legras, inhalacje pyridyny itp.); należy jednak zalecić choremu coraz rzadsze używanie tych środków.

Jaboranda jest hormonem układu czuciowego w tym samym sensie, jak adrenalina jest hormonem układu współczulnego.

Ale jak wytłumaczyć sobie zjawisko, że Jaboranda, której szczególne działanie na wydzielanie gruczołów jest dobrze znane: (Izawienie, ślinienie, poty u osobników zdrowych); posiada również dobroczynny wpływ na takie zaburzenia, jak nieżyt kurczowy nosa, w którym właśnie objawy wyżej wymienione wysuwają się na pierwszy plan?

Sprzeczność ta jest tylko pozorną. Gdyby w rzeczywistości, nieżyt kurczowy nosa, albo dychawica oskrzelowa, zamiast być wyrazem zmniejszonej pobudliwości, była wynikiem trwałego stanu nadmiernej wrażliwości, działanie pobudzające wywołane Jaborandą, zwiększyłoby tylko objawy wydzielania. Ale nadmierna wrażliwość powstaje tylko chwilowo, okresami; i właśnie dlatego, że się ma do czynienia ze stanami obniżonej pobudliwości, Jaboranda wywiera tak dobroczynny wpływ. Dzięki swemu pobudzającemu działaniu, Jaboranda przywraca naruszoną równowagę.

To samo rozumowanie może być zastosowane do zjawisk kurczowych, tak charakterystycznych dla dychawicy oskrzelowej, które uważane są za skutek nadmiernego podrażnienia nerwu błędnego.

Jaboranda, drażniąc układ czuciowy, pobudza na drodze odruchowej układ ruchowy i naczyniowo-ruchowy, wynikające stąd procesy kurczowe są jedynym *rzeczywiście czynnym* momentem we wszystkich odczynach zarówno ruchowych jak i naczyniowo-ruchowych, w odróżnieniu od *procesów biernych*, polegających na zwolnieniu kurczów (zweżenie żrenicy, reaktywacja ruchów rytmicznych przewodu pokarmowego).

Naodwrot znany jest wpływ atropiny i przetworów belladony na rozluźnienie napięcia układu ruchowego i naczyniowo-ruchowego (rozszerzenie żrenicy, zwolnienie przykurczów).

W jaki sposób pobudzający wpływ Jaborandy na czucie organiczne mógłby wywrzeć dodatni wpływ na nieżyt kurczowy nosa lub skurcz oskrzeli w dychawicy, gdyby niesłusznie było przypuszczenie, że stałem zjawiskiem wynikającym z uszkodzenia czucia organicznego jest hipotonja mięśniowa, a skurcz jest tylko zjawiskiem przejściowym, odruchowym? To samo ma miejsce ze zjawiskami naczyniowo-ruchowymi.

M. Vernet łączy *działanie miejscowe wyciągu z Jaborandy* z działaniem ogólnym. Posługuje się jałowym izotonycznym roztworem o dość rozległej skali stężenia dla wdmuchiwania wódnorożowego wzgl. stosowania do oczu. Roztwór ten zawiera 0.15 g. wyciągu całkowitego na 1 cm<sup>3</sup> i nosi nazwę „*rhinofluine*”. Używa się bez kokałiny i bez adrenaliny w postaci krótkotrwałych i lekkich wdmuchiwań, powtarzanych w przypadkach uporczywych po kilka razy dziennie.

Stosowanie *roczymu tego do oczu w ilości 1—2 kropelek, ze specjalnych ampulek* powinno być *przepisywane najlepiej na noc, a to ze względu na zveżenie żrenicy*, które może spowodować lekkie zaburzenie w akomodacji. W krótkim czasie ustępuje Izawienie, oraz znika nastrzykanie naczyń spojówkowych, jak również zjawiska bólowe orbitalne i peri-orbitalne.

Czas, w ciągu którego Jaboranda może być stosowana po 3—4 granulki dziennie, jest praktycznie nieograniczony; działania trującego właściwie nie posiada ona żadnego, a to dlatego, że dawka ta równa się setnej części dawki trującej. Dzieci są znacznie mniej wrażliwe na ten lek, aniżeli dorośli.

W postaciach lekkich poprawa występuje szybko, lecz nieraz w przypadkach uporczywych dychawicy lub nieżyty kurczowego nosa, *potrzebne jest kilka tygodni, a nawet miesięcy*.

Dawki stopniowo można obniżać z 5 do 4, następnie do 3, wreszcie do 2 granulek dziennie, w miarę zaznaczania się poprawy.

Podczas leczenia daje się zaobserwować wyraźna zmiana w ogólnym stanie chorego. Szczególnie zmiennem jest powiększenie się w moczu ilości kwasu moczowego i chlorków.

#### Wnioski:

W stanach kurczowych, o których mowa w tej pracy, zjawiska anafilaktyczne warunkowane są głębokim uszkodzeniem czucia organicznego. Dla przywrócenia naruszonej równowagi Jaboranda zdaje się być najlepszym środkiem. Zwalczając bezpośrednio i zawczasu przyczynę, wywołującą napady, zmniejsza ona ich intensywność, częstość, uporczywość i w ten sposób pozwala, przez przywrócenie normalnej pobudliwości, osiągnąć całkowite wyleczenie.

#### Piśmiennictwo angielskie.

##### British Medical Journal.

Nr. 3398, 1926.

W. Trotter: *Chirurgja schorzeń złośliwych gardła.*

W. E. Fothergill: *Rozwój operacji pochwowych w przypadkach Prolapsus genitalium.*

Andrew Fullerton: *Leczenie operacyjne przepuklin, u noworodków i małych dzieci.*

Donald Paterson: *O zaparciu i tegoż leczeniu w dziecięctwie.*

Irwin Moore: *Endoskopja per os. Szkic historyczny.*

R. Davies-Colley: *Etiologia uchyłków jelitowych.*

John Gordon Thomson i Andrew Roberston: *Ryba jako źródło pewnych kokcydjów opisywanych jako ludzkie pasożyty.*

Londyńskie Towarzystwo Lekarskie: *Bóle w prawej zatoce biodrowej.*

#### Szczegóły dyskusji:

H. W. Carson: Oprócz zapalenia wyrostka robaczkowego zdarzają się mylne rozpoznania z powodu mięśniowych wysiłków przy grze w piłkę (tennis) lub „lacrosse” (kanadyjska gra w piłkę przy pomocy siatek o długich rękojeściach) — zwłaszcza u młodych dziewcząt albo też u osób w średnim wieku, otyłych, u których ból pochodzi od wytwarzającej się zwolna przepukliny pachwinowej. Ponadto przyczyną mylnego rozpoznania bywają kamyle moczowodu, gruźlicze gruczoły, guzy okrężnicy, zveżenia *Coli desc.* jako następstwo parcia wstecz, zwłaszcza przy rozdęciu jelita ślepego u ludzi ponad 50 lat. U chudych kobiet o postawie cechującej (z powodu pewnych zboczeń kośćca), występują często bóle w prawej zatoce biodrowej, ustępujące w pozycji leżącej. Cierpią te chore na zaparcie, brak łaknienia, nerwowe podniecenia: ściany brzuszne bywają cienkie, nerki opadnięte. Prawdopodobnie zbyt ruchoma okrężnica, czy też ucisk na okrężnicę wstępującą w pozycji stojącej, — wytwarzają te bóle. Zabiegi chirurgiczne często zawodzą. U radiologów niema jednomyślności co do tłumaczenia wyników prześwietlenia. Nieuwidoczenie się wyrostka robaczkowego po spożyciu papki kontrastowej (*barium*) — może pochodzić od zveżenia wyrostka; gdy zaś wyrostek jest widoczny, to znów brak peristaltyki może być powodem. Tkliwość widocznego wyrostka niema znaczenia rozstrzygającego. Jeżeli u chorego dawniej nie było silnych napadów — obecność bólu w prawej zatoce biodrowej nie może być uważaną jako pochodząca od *appendicitis*.

Hurst: Sądzi, że błędy rozpoznawcze pochodzą od niedokładnego badania. W 40% przewłocznej *appendicitis* operacyjnie stwierdzonej, istniała: *achlorhydria*, bardzo często istnieje zapalenie pęcherzyka żółciowego, wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy, czasem *Amoebiasis* jelita ślepego wraz z bólami w boku prawym pochodzącym od przewłocznej sprawy zapalnej wątroby. Radiologicznie w 100% u zdrowych a w 80% u chorych z przewłoczną *appendicitis* można widzieć wyrostek robaczkowy — badać jednak trzeba podczas prześwietlenia — nader starannie umiejscowienie tkliwości. Ślepe jelito w miednicy nie jest zjawiskiem patologicznym — często widzi się to u zdrowych. Sztuczne wydęcie okrężnicy skombinowane prześwietleniem — w przypadkach podejrzanym rozstrzyga. Bez dodatniego wyniku pierwszego lub drugiego sposobu — nie wolno rozpoznawać *appendicitis*. Gruźliczy naciek kośćcowego odcinka jelita cienkiego, bolesnością stwierdzaną — przy prześwietleniu, podczas gdy *caecum* jest wolne — daje się łatwo odróżnić od *appendicitis*.

Wattes Eden: W 50% przewłocznej *salpingitis* był zajęty równocześnie wyrostek robaczkowy — i prawie w połowie tych przypadków wycięto go. Zdarza się to w zakażeniu septycznym po porodach lub poronieniach, albo też przy rzeżączce. Mówca radzi zachować się przy ostrej rzeżączce wyczekująco — dlatego ściśle rozpoznanie jest tu konieczne. Wspomniałszy o skrętach trąbek, bólach jajnikowych, krwotokach w ciąży jajnikowej, torbielach — opowiedział przypadek w którym w 6 miesięcy po upadku u 29-letniej kobiety — operacja wykazała, że przyczyną gwałtownych bólów w prawym podbrzuszu, była igła do szycia która przebiła prawy jajnik. Igłę połknęła chora jako 14-letnia dziewczynka; igła spoczywała widocznie spokojnie w jamie miednicy i dopiero wskutek upadku chorej wbiła się w jajnik.

Dr. Pisek (Lwów).

#### The Journal of the American medic. Assoc.

Vol. 86. Nr. 23. 1926.

H. J. Corper: *Absorpcja dolnych dróg oddechowych w warunkach prawidł. i patolog.*

Thomas H. Cherry: *Wyniki stosowania diatermji w zakażeniach miednicy.*

Leonard W. Ely: *Operacje zeszltywniające na kregoslupie gruźliczym* (53 przypadków).

Ralph M. Carber: *Sporotrichosis* (2 przypadki).

M. Einhorn H. A. Raifsky: *Isacen (nowy lek czyszczący)*.

Robert M. Ostund: *Fizjologiczne działanie Spermatoxynu u szczurów, królików i świńek morskich*.

A. Knapp: *Doniosłość pracy praktykujących okulistów, dla piśmiennictwa*.

A. Silbert: *Leczenie Thrombo-Angiitis obliterans hipertonicznym rozczyntem soli kuchennej (dożylnie)*.

S. Kahn, A. B. Roe, Finkelstein: *Absorpcja wapnia w przewodzie pokarmowym człowieka*.

S. Silbert: *Leczenie Thromboangiitis obliterans hipertonicznym rozczyntem soli kuchennej*.

Autor stosował świeżo sporządzony 5% rozczynt w świeżo przekrojonej, przesączonej wodzie natychmiast wyjałowionej — w ilości początkowo 150 cm<sup>3</sup> później 300 cm<sup>3</sup> (15 gr. soli można stosować bez obawy); początkowo 3 razy w tygodniu, później 2 razy — a wreszcie i w większych odstępach, zależnie od widocznej poprawy. Dożylnie zastrzyknięcie, powolne, trwa 10 minut u chorego leżącego. Zazwyczaj można było użyć jednej i tej samej żyły — operując oględnie. Na 2500 zastrzyknięć nie miał autor żadnego poważniejszego odczynu — wyjątkowo zdarzają się dreszczyki lub wzniesienia ciepłoty. Niektórzy chorzy używali nadto przetworów jodu, gorących kąpieli, a w 2 przypadkach z owrzodzeniami naświetlanie roentgenem zdawało się dodatnio działać. Chorym zalecano pić obficie wodę, palaczom nałogowym zabroniono tytoniu. Wydzielanie 15 gr. chlorku sodu trwa 48 godzin — z tego w przybliżeniu  $\frac{2}{3}$  w pierwszym dniu, a  $\frac{1}{3}$  drugiego dnia. Na 66 chorych uzyskał autor poprawę w 46 przypadkach, u 14 chorych częścią nie było poprawy, częścią zbyt krótki czas stosowano leczenie, w 6 przypadkach wykonano amputację. Leczenie czasami trwało miesiącami — u innych chorych wcześniej zjawiała się poprawa, uczucie ciepła w kończynach, ustępywanie bólu, odrastanie nowych paznokci, gojenie się ewentualnie wrzodów, zjawianie się tętna, przybytek na wadze. Wielu chorych mogło wrócić do swych zajęć. Nawet i w przypadkach z rozwiniętą zgorzelą — ulga wzgl. poprawa była widoczna. Uleczenie wzgl. poprawa niewątpliwie pochodzi od ponownego otwierania się („roopening“) naczyń. U czterech ciężko chorych — amputowanych korzystnie, poniżej kolana — stosowano jako leczenie przedwstępne, leczenie solą. Leczenie to stosowane w okresach wczesnych wstrzymuje rozwój choroby i poprawia ogólny stan chorych.

Jakkolwiek leczenie częściowo niszczy krwinki, a urobilina wzrasta, to u tych chorych z zwiększoną ilościowo hemoglobina i ilością krwinek — drobne uszkodzenie krwi, jest bez następstw. Gdyby wyjątkowo zjawiały się objawy niedokrewności, należy przerwać na czas jakiś leczenie. Teoretycznie zdaje się, że wzrost objętości krwi „wydłuża układ naczyniowy“ a w następstwie krążenie się poprawia ewentualnie i krążenie oboczne; może i lepkość krwi się zmniejsza.

Dr. Pisek (Lwów).

### Lancet.

Nr. 5350, 13 marca 1926, ważniejsze rozprawy:

Prof. W. W. C. Topley: *O epidemiologii doświadczałnej*.

Prof. Blair Bell, Wolfenden, Williams, Cunningham, Herd i Adami: *Rozprawa o leczeniu złośliwych nowotworów ołowiem*.

Prof. J. Barcroft: *Czynności śledziona*.

Prof. Khalil: *Własności trujące czterochlorku węgla (Carbon Tetrachloride) w leczeniu Ankylostomiasis*.

Artur Edmunds: *Operacyjne leczenie karbunkulu*.

Król. Stow. Lekarskie: *Poleczone sekcje chirurgii, medycyny, elektroterapii i terapeutyki. — Leczenie wola z wytrzeszczem (M. Basedowi) — leczenie jodem*.

Blair Bell, Wolfenden, Williams, Cunningham, Herd, Adami: *Leczenie złośliwych nowotworów ołowiem*.

W bardzo obszernej pracy przedkładają autorowie wyniki swych mozolnych a sumiennych badań na 200 przypadkach — przeważnie beznadziejnych co do rokowania, — zastrzegają się, że wogóle nie mówią o uleczalności raka, lecz przedkładają jedynie fakty. Rozpoczęli próby w r. 1920 u chorej z rakiem sutka, stosując dożylnie ołów — był to „opatrznościowy“ przypadek zachęcający do dalszych prób. Nie ukrywając niebezpieczeństwa metody tej, ostrzegają autorowie, że sprawa jeszcze wymaga dalszych badań, i że postać koloidowa ołowiu do zastrzyków dożylnych ulec może modyfikacjom, lub, że nawet znajdzie się może przetwór inny, działający w tym samym kierunku co ołów na złośliwe nowotwory mniej trujące na resztę tkanin ustroju. Przedstawili organizację współpracy, omawiają autorowie wskazania

i przeciwwskazania — zwłaszcza, że posyłało im chorych „w złudnej nadziei, że czasy cudów jeszcze nie minęły“.

Po różnych laboratoryjnych próbach połączeń ołowiu, uznali Prof. W. C. Mc. C. Lewis, Corran i Jowett, że elektryczna (20 amp. pod. 70 Volt.) zawiesina metalicznego ołowiu w wodzie z żelatyną (0.4%) i chlorku wapnia (*calcium chloride*) 0.027% podług metody (iskrowej) Bredig'a. A ostateczny produkt po odwirowaniu, daje cząstki wielkości około 0.2  $\mu$  do których celem uzyskania przetworu hipertonicznego dodaje się 2% chlorku sodu, chlorku potasu 0.05% i chlorku wapnia 0.027%; wyjaławianie odbywa się przez gotowanie. Szczegóły metody ogłosili autorowie jeszcze przed 2 latami. Powyższy preparat nosi nazwę Sr. Chorzy z wielkimi nowotworami — *caeteris paribus* — są mniej narażeni na szkodliwe działanie ołowiu niż chorzy z nowotworami małymi w stosunku do wagi ciała. Badane guzy chorych u których stosowano większe dawki — zawierały ołów. 0.27 gr. ołowiu wprowadzonych w ciągu 18 miesięcy wytwarzały objawy toksyczne kumulatywne. Stosując „masywne“ dawki — można wprowadzić około 0.6 ołowiu (podzielonych na 6—7 dawek) w ciągu 4 miesięcy bez wywołania groźnych następstw. Zasadniczo stosują obecnie autorowie z reguły około cztery zastrzyki po 10—20 cm<sup>3</sup> Sr w odstępach około 6 tygodniowych — dawki zależą od miejscowych i ogólnych objawów. Przy zastrzykach używają szklanej wkładki („interceptor“), pomiędzy igłą a wypustką strzykawką — dla stwierdzenia obecności krwi. Przedstawili przypadki podług wieku, płci, usadowienia się nowotworów podają również zestawienie co do wyników wzgl. dalszych losów chorych leczonych. Na 227 chorych mają 10 przypadków, w których schorzenie zostało „całkowicie wstrzymane“ a 31 których uważają za wyleczonych i u których zaprzestano leczenia. Co do grupy pierwszej podają autorowie, że ogólny stan, wzrost ciężaru ciała, brak dolegliwości i stanowczy brak dalszego rozwoju (wzrostu) nowotworów — niewątpliwie dawał się stwierdzić. Co do grupy drugiej przyznają autorowie, że trudno zdefiniować „wyleczenie raka“, jeżeli się wie, że przetrzyli zdarzają się i po latach; okres pięcioletni „zdrowia“ nie jest wystarczający. Szczegółowe historie chorób istotnie korzystny dają obraz.

Dr. Adami jako członek wykonawczego Komitetu liverpuńskiego badania raka z r. 1923 wypowiada — na podstawie dokładnego badania 30 chorych leczonych ołowiem — swoje poglądy w następujących uwagach:

1. Stwierdził wygląd zdrowy, prawie kwitnący u większości leczonych, brak wszelkiej chéry, brak objawów niedokrewności ołowiowej;
2. Brak jakichkolwiek objawów zatrucia ołowiem; jeden chory uskarżał się na „zaciemnienie“ wzroku;
3. Wzrost wagi u większości, powrót do zwykłych zajęć i widoczna poprawa ogólnego stanu;
4. Brak nawrotów; autor spodziewał się i przy tem leczeniu tak jak przy stosowaniu roentgeniu i radu — znacznego odsetku nawrotów w ciągu roku — ani śladu tego. Zasadnicze pytanie opiewa: jaka dawka niszczy na pewno komórki rakowe — nie uszkadzając innych tkanek;

5. Adami wątpi, czy któryś z lekarzy widział kiedyś w 3 dniach 30 przypadków złośliwych nowotworów (nawrotów lub nie nadających się do operacji) którzyby tak doskonale wyglądali a przypadki te miały 60—70% śmiertelności.

Wnioski autorów opiewają.

1. Wyniki potwierdzają dawniej ogłoszone poglądy autorów co do przyrody nowotworów złośliwych;
2. Należy szukać za innym — równie skutecznym — lecz mniej toksycznym — przetworem ołowiu;
3. Prawdopodobnie wszystkie typy nowotworów są dostępne skutecznemu działaniu ołowiu — pod warunkiem, że metal dostępnie komórki nowotworowe w dostatecznej ilości;
4. Pomocnicze zabiegi chirurgiczne i radiologiczne, mogą być czasem korzystne. Po usunięciu nowotworu częściowo lub w całości należy stosować jeżeli tylko możliwe, zastrzyki dożylnie ołowiu;
5. Metoda jest trudną i w pewnym zakresie niebezpieczną — i może być zastosowaną tylko od doświadczonych lekarzy, którzy mają odpowiednie laboratorium.

Dr. Pisek (Lwów).

### Piśmiennictwo niemieckie.

#### Therapie der Gegenwart.

1927, zeszyt lutowy, str. 68.

Dr. E. Adler: *„Atophanyl w ostrym gościec stawowym u dzieci“*.

Autorka stosowała Atophanyl z bardzo dobrym wynikiem w 35 przypadkach gościeca stawowego.

Zastrzyki dożylnie były zawsze dobrze znoszone, nie psuły



również żył, natomiast po iniekcjach domięśniowych skarżyły się czasami dzieci na lekki ból. Innych objawów ubocznych nie notowano.

Zwykle otrzymywały dzieci na początku choroby 1 zastrzyk, który powtarzano o ile bóle nie przechodziły w krótkim czasie. Zastrzyki stosowano w przeciągu kilku dni, aż do ustąpienia objawów reumatycznych, poczem wykonywano jeszcze kilka iniekcji w celu zapobiegawczym.

Autorka zwraca szczególną uwagę na uderzający wpływ Atophanylu na bóle, podwyższoną ciepłotę i objawy miejscowe. Pozatem skracala terapia atophanylowa zawsze okres choroby. W przeciwieństwie do bólów, które znikaly bardzo szybko, ciepłota i unieruchomienie stawów ustępowały dopiero po kilku zastrzykach. Tylko w przypadkach powikłanych podwyższenie ciepłoty trwało dłużej niż 3 dni. Nawroty choroby spostrzegano bardzo rzadko.

W końcu, nie wypowiadając jeszcze decydującego zdania o dodatnim wpływie Atophanylu na powikłania sercowe, zaleca autorka gorąco stosowanie tego preparatu w goście u dzieci.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Doc. Wacław ŁAPIŃSKI.

Warszawa.

### Z historii Zjazdów Lekarzy Słowiańskich.

W końcu maja r. b. stolica Polski powita na I-szym Ogólnym Zjeździe Lekarzy Słowiańskich licznych przedstawicieli świata lekarskiego wszystkich krajów słowiańskich.

Stanie się fakt dużego znaczenia w kierunku dalszego zbliżenia się znacznego odłamu społeczeństw słowiańskich: świat słowiański lekarski znajdzie możliwość lepszego wzajemnego poznania się, podzieli się wynikami swej pracy naukowej i społeczno-zawodowej, ustali ostatecznie mocne podstawy łączności wszechsłowiańskiej organizacji lekarskiej, nakreśli i opracuje dalsze plany i projekty wspólnego działania w przyszłości.

Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie nie jest jako powszechnie wiadomo — dopiero początkiem wspólnej akcji wśród lekarzy słowiańskich: już przed laty kilkudziesięciu lekarze słowiańscy zaczęli nawiązywać stosunki naukowe przedewszystkiem na Zjazdach lekarskich a i lekarze polscy, zawiązując w r. 1868 instytucję periodycznych zjazdów lekarzy i przyrodników polskich, przewidują w nich udział gości słowiańskich i zapewnają im prawo swobodnego przemawiania w ich języku ojczystym.

Stosunki te jednak długo nosiły charakter raczej dorywczy i ograniczały się do mniej lub więcej częstych i zazwyczaj niezbyt licznych wizyt na Zjazdach. Dopiero podczas Międzynarodowego Zjazdu Lekarskiego w Paryżu w r. 1900 obecni na zjeździe lekarze słowiańscy z inicjatywy czeskiej opracowali, dążąc do nadania luźnym stosunkom lekarskim wśród Słowian bardziej określonej i zorganizowanej postaci, statut komitetu lekarskiego słowiańskiego oraz miejscowych komitetów narodowych.

Komitet ten jednak — wobec nie sprzyjających na Słowiańszczyźnie warunków politycznych — nie prowadził żadnej realnej pracy.

Na zjeździe lekarzy bułgarskich w Sofji w r. 1910 został ponownie opracowany i przyjęty (według projektu polskiego) „Statut Komitetu Lekarskiego Słowiańskiego i Komitetów narodowych“ o szerokim programie i daleko sięgających zamierzeniach (zjazdy, wspólne wydawnictwa, wymiana referatów i t. d.). Na czele organizacji stanął Komitet Centralny w składzie osobistym następującym: przewodniczący prof. Dr. Wicherkiewicz (Kraków), zastępcy przewodniczącego: wszyscy przewodniczący komitetów narodowych, sekretarz stały prof. Dr. M. Pesina (Praga), sekretarz generalny Dr. J. Surzycki (Kraków).

Oprócz komitetu centralnego zorganizowały się wówczas komitety narodowe w liczbie 8-miu, które wysyłały delegatów do komitetu centralnego. Skład osobisty komitetów narodowych (przewodniczący, członkowie zarządu, delegaci) był następujący: Bułgarski (Sofja): Dr. B. Beron, Dr. G. Kiranow, Dr. Girginow, Dr. Canow. Czeski (Praga): prof. Dr. J. Hlava, prof. Dr. M. Pesina, Dr. Ot. Kose, doc. Dr. J. Pelnar, prof. Dr. A. Wesely, Dr. J. Semerád, prof. Dr. J. Deyl, prof. Dr. K. Kuffner, prof. Dr. Haskovec, prof. Dr. R. Kinla, prof. Dr. Formanek, doc. Dr. Paulyrek. Chorwacki (Zagrzeb): Dr. M. Cackowic, Dr. W. Jelovsek, Dr. V. Florschütz, Dr. Fr. Gundrum. Polski (Kraków): prof. Dr. B. Wicherkiewicz, Dr. J. Surzycki, prof. Dr. K. Kostanec, Dr. A. Kwasnicki, prof. Ciechanowski. Do podkomitetu polskiego we Lwowie należeli prof. Dr. A. Gluziński, prof. Dr. A. Mars i prof. Dr. L. Rydygier. Rosyjski (Petrograd): prof. D. Ott, Dr. J. Sobolew, prof. Dr. W. Bechterew, prof. Dr. J. Fiodorow,

prof. Dr. Sirotinin. Słowiański (Lubiana): Dr. Bleiweis-Trstenicky, Dr. E. Slajmer, Dr. Defranceschi, Dr. Jankowic. Serbski (Białogród): Dr. W. Subbotic, Dr. Zujovic, Dr. Michel, Dr. Sw. Markovic. Ukraiński (Lwów): Dr. Ozarkiewicz, Dr. Gwozdecki, Dr. J. Bereziński, Dr. M. Wachnianin.

I ten wszakże komitet z tych samych powodów nie zdołał wykazać większej żywotności. Trwała i cenna jednak pozostałość komitetu stanowi kilka zeszytów bibliografii lekarskiej wszechsłowiańskiej za lata bezpośrednio poprzedzające wielką wojnę, a wydanych po czesku dzięki energii sekretariatu generalnego w Pradze.

Wielka wojna przerwała naturalnym biegiem rzeczy dotychczasową działalność komitetu: dopiero w kilka lat po jej ukończeniu z nową inicjatywą występuje Jugosłowiańskie Towarzystwo Lekarskie z jego prezesem Dr. M. Ivković'em na czele, który w maju 1925 rozesał do towarzystw lekarskich na ziemiach słowiańskich zaproszenie na doroczny zjazd Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego do Dubrownika z gorącym wezwaniem do założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Jakoż na zjeździe w Dubrowniku (8—11 wrzesień 1925), w którym wzięła udział delegacja w liczbie 6-ciu osób z prof. Dr. A. Gluzińskim na czele, uznano za niezbędne założenie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i uchwalono, aby na następnym zjeździe Tow. Lek. Jug. w Białogrodzie przyjąć statut takiego Związku.

Na zjeździe w Białogrodzie (19—22 wrzesień 1926) ustalono w zarysach ogólnych podstawy organizacji Związku, postanowiono przyjąć ostateczną redakcję statutu na specjalnem zebraniu delegatów w Pradze w końcu 1926 r. i wreszcie ustalono, aby I-szy Wszechsłowiański Zjazd Lekarski odbył się w maju 1927 r. w Warszawie.

W myśl powyższych uchwał na zebraniu delegatów w Pradze (15—16 grudnia 1926) uchwalono Statut Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i włożono na delegację polską obowiązek zorganizowania w maju 1927 w Warszawie I-ego Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarskiego.

Powyższe krótkie poniekąd historyczne spojrzenie wstecz stwierdza dowodnie, że świat lekarski w rozmaitych ośrodkach stowiańskich od dawna odczuwał i rozumiał potrzebę i konieczność nawiązywania wzajemnych stosunków, dążył do ich utrwalenia i do stałego łącznego działania. Ciężkie i poplątane stosunki polityczne sprawiły, że wyniki tych usiłowań były dość nikłe. Wobec zmiany stosunków na Słowiańszczyźnie, jaka nastąpiła po wojnie, obudziły się w lekarskiej społeczności stowiańskiej inicjatywa i drzemiąca energia, przypomniały się poczynania dawne: wynownie świadczą o tem oba wyżej wspomniane zjazdy Towarzystwa Lekarskiego Jugosłowiańskiego z udziałem gości innych państw słowiańskich, zebranie w Pradze i wreszcie w ich wyniku I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie.

Stoi zatem ów Zjazd warszawski jak słupek na pograniczu dwóch okresów historycznych: jest on niejako zakończeniem i uwiecznieniem długiego ciężkiego okresu prób, szukania drogi, wysiłku, często zawodu a zawsze ożywionego pełną wiarą nadzieją; z drugiej zaś strony jest on dopiero planowym wstępem, przedmową do wielkiego dzieła, którego karty — wierzymy i jesteśmy przekonani — pewną ręką i trwałymi zgłoskami wypełniać zacznie najbliższa przyszłość.

### Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXII. Posiedzenie naukowe w dniu 25 czerwca 1926 r.

Przewodniczy kol. Ziembicki, obecnych 96 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że do Towarzystwa zostali przyjęci kol. Arend, Elmer, Marciari i Szymonowicz jun. jako członkowie zwyczajni i kol. Frisch jako nadzwyczajny.

2. Kol. Arend przedstawia: *Przypadek dystrofii myotonicznej*, pod wielu względami nie odbiegający od klasycznych przypadków Steinerta i Curschmanna. Ojciec cierpiał na zupełnie podobne schorzenie. Początek choroby w 25 r. życia, zaburzenia myotoniczne przy ruchach dowolnych w zwichlaczach, mięśniach palców rąk, odczyn myotoniczny mechaniczny i elektryczny we wszystkich prawie mięśniach, zaniki w mięśniach twarzy, języka, łuku podniebiennego, w mięśniach sarkowo-mostkowo-obojęzycznych, karkowym, łopatkki, brak odczynu wyrodnienia w tychże mięśniach, bardzo wybitne zaburzenia mowy, ogólne wychudzenie, waga 47 kg., łysina czołowa, małe jądra, środkowa i dolna część kręgosłupa usztywniona (obraz rentg. *spondylarthritus*), przykurcze w palcach u rąk i w stawach łokciowych, wyczerpujące się po kilku uderzeniach odruchy kolanowe; we krwi 3½% eozynofiliów. W przypadku postaciowym stwierdziliśmy nadto bardzo znaczny przerost mięśni łydkowych, szczeg. głowy przyśrodkowej mięśnia łydkowego, szczególniej zdarzający się potwierdzać zapatrywanie

tych autorów, którzy stawiają chorobę Thomsena, dystrofię myoteczną i *dystrophia musculorum progressiva* w jednym rzędzie tuż obok siebie (Higier, Slauck).

3. Kol. Leszczyński wygłasza: „*Leczenie łuszczycy dłużej*” (przeznaczone do druku).

W dyskusji przemawiali kol. Lenartowicz i prelegent.

4. Kol. Rodziński przedstawia 4 przypadki *ostrego ropnego zapalenia szpiku kostnego i kości* w pierwszym okresie rozwoju tego cierpienia u dzieci w wieku od 5-ciu do 10 lat. Ze względu na ogólny ciężki stan chorych dzieci usunięto podkostnowo schorzałe i na oko martwiczo zmienione kości tj. w dwóch przypadkach usunięto kość piszczelową, 2 zaś razy dolne  $\frac{2}{3}$  kości udowej. Wycięcia kości dokonywano tuż nad granicą jej nasady, by nie upośledzić kończyny w jej rozwoju. We wszystkich przypadkach nastąpiła zupełna regeneracja wyciętej kości. Na tej podstawie dochodzi kol. R. do wniosku, że wycięcia podkostnowego kości w samym początku rozwoju ostrego zapalenia szpiku kostnego i kości u dzieci należy częściej dokonywać, niż dotychczas w leczeniu chirurgicznym tego cierpienia, ograniczając się w tym okresie choroby — jak wiadomo — po największej części do samego tylko nacięcia ropnia. Zabiegiem tym usuwamy od razu z ustroju ognisko zapalne, zakażające stale ustrój, ognisko, w walce z którym ten ostatni często ulega. Okres trwania leczenia skraca się znacznie, gdyż nie przychodzi do sekwestracji kości, wymagającej następowych zabiegów operacyjnych. Zabieg powyższy zaleca się tylko w przypadkach ciężkich, gdzie obnażenie kości na większej przestrzeni z okostnej, martwiczy wygląd kości, a nade wszystko ciężki stan ogólny wskazuje na to, iż ustrój nie przezwycięży zakażenia i wydalania martwiczej kości. Zabieg taki można stosować wyłącznie u dzieci do lat 12—15-stu, gdyż w tym okresie wieku dziecięcego zdolność regeneracyjna okostnej jest tak znaczna, iż niema obawy, by zawiodła w odbudowie kości.

Kol. Węglowski zaznaczył, że poglądy na sprawę zapalenia szpiku kostnego nie są oparte na danych klinicznych ani też na danych patologo-anatomicznych. Własne badania mówcy nad sprawą unaczynienia kości pokazały, że naczynia krwionośne różnią się co do swego przebiegu w nasadach kości od naczyń w trzonach. Ostre zapalenie kości powstaje wskutek zaniesienia przez krew czopa drobnoustrojów do jednej z tętnic trzonowej kości. W tych razach, w których czopek zakaźny uwieźnię w szpiku kostnym, sprawa rzadko przetwarza się w zapalenie, ponieważ młody szpik kostny ma ogromne właściwości bakterjobójcze i zwykle niszczy zarazek. W tych zaś przypadkach, w których zaczepowanymi są tętnice okostnowe rozwija się ropień podkostnowy z mniejszym lub większym obumarciem blaszki kostnej. Najczęściej obumiera powierzchowna warstwa kości, środkowa zaś wobec wyżej wspomnianych właściwości szpiku kostnego, jest żywa. Tylko przy bardziej rozległych schorzeniach może obumrzeć cały trzon kości. Do wyjątkowej rzadkości należą przypadki umiejscowienia pierwotnych ognisk szpiku kostnego bez udziału okostnej. Wobec powyższego, szemat postępowania leczniczego powinien być następujący: Przy ustaleniu sprawy ropnego zapalenia kości nie ustępującego środkiem terapeutycznym (szczepionki, proteino-terapia) należy jak najwcześniej otworzyć ognisko pod okostną i należyście sączkować jamę ropną. Wskazania do trepanacji szpiku kostnego powstają w rzadkich przypadkach bardziej rozległego zajęcia kości. W razie zaś obumarcia całej kości najlepsze wyniki daje całkowite usunięcie trzona kości, jak to przedstawił kol. Rodziński w swoich przypadkach.

XXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 2 lipca 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 90 członków.

1. Kol. Arend przedstawia *przypadek rzekomego stwardnienia (pseudosklerozy)* (Westphal-Strümpell) o rzadko wykształconym pierścieniu rogówkowym Kayser-Fleischera. Skąpa mimika twarzy, ekscentrycznie ułożone źrenice, drżenie głowy, języka ręki i nogi lewej, gwałtowne, rytmiczne uderzenia prawą ręką, najwybitniejsze przy ruchach zamierzonych i to przy zgięciu przedramienia do 90°. Wassermann krw.: ujemny. Śledziona powiększona, twarda. Glukozyj nie stwierdza się. Jednocześnie rozlane odfuszczenie brzucha, poślądków, ud i podudzi, a nadto bardzo liczne, od wielkości grochu do jaja, rozrzucone po całym ciele, najliczniejsze na przedramionach tłuszczaki (histologiczne); wystąpiły one na 5 lat przed objawami neurolog.

W roku 1925 mieliśmy sposobność spojrzeć na przypadek pseudosklerozy z neurofibromatozą Recklinghausena (guzy ukazały się na lat 24 przed obj. neurol.). Kombinacje rzekomego stwardnienia z odfuszczeniem, czy też neurofibromatozą, nie są nam znane. Jeśliby się okazało, że tego rodzaju kombinacje nie są rzeczą przypadkową, fakt ten rzucałby pewne światło na istotę pseudosklerozy a tem samem i choroby Wilsona. Lipomatozę a szczególnie neurofibromatozę uważamy dziś za schorzenia heredodegeneracyjne (Hoekstra). Przypuszczenie niektórych autorów

pojmujących pseudosklerozę i chorobę Wilsona również — jako schorzenia heredodegeneracyjne zostałyby w ten sposób poparte.

2. Kol. Ziembicki przedstawia przypadek *niezwykłej ruchomości żołądka*, który mianowicie obraca się około swej osi podłużnej jako też poprzecznej i przybiera najrozmaitsze położenia, tak, że w pewnych chwilach odźwiernik przesuwa się pod lewe podżebrze (skręt, zawężenie żołądka). Mówca omawia w krótkości tę sprawę, uwzględniając piśmiennictwo.

W dyskusji kol. Meisels zaznacza, że w przedstawionym przypadku stwierdził zeszłego roku przemijający skręt żołądka. Wygląd żołądka w obrazie roentgenowskim był następujący: krótka część wpustowa pod przeponą po stronie lewej połączona wąskim poprzecznie przebiegającym kanałem z prawidłowo szeroką częścią środkową, przebiegającą prostopadle ku dołowi w linii środkowej; część odźwiernikowa zwrócona na lewo; odźwiernik znajdował się pod śledzioną. Ten obraz nieutrzymywał się jednak stale. Można go było wykazać przy pierwszym prześwietleniu, przy badaniu chorej będącej na czczo. Przy następnym badaniu w 6 godzin po tem, położenie żołądka było zupełnie prawidłowe. Przypomina następnie pokazany zeszłego roku w Tow. lek. przypadek podobnego skrętu żołądka u młodego mężczyzny. W tym przypadku jednak skręt utrzymywał się trwale. W końcu podnosi zasadnicze różnice między skrętem (*torsio*) a zawężeniem (*volvulus*) żołądka. Przy pierwszym następuje obrót żołądka jedynie około osi podłużnej. W obrazie klinicznym brak poważniejszych objawów. Przy drugim dokonał żołądek obrotu około osi podłużnej i poprzecznej, przyczem klinicznie występuje obraz jak przy ostrej niedrożności górnych jelit.

3. Kol. Ziembicki przedstawia okazy *Coccus polonicus* zebrane w Hołosku Wielkim pod Lwowem, nawiązując do swego odczytu o Baltazarze Hacquecie z dn. 9 paźdź. 1925 (Druk. w Arch. Med. Tom IV. z. 1. 1926).

W dyskusji kol. Krzemicki zapytuje się, czy w histologii nie dałoby się zastosować tego barwika.

W odpowiedzi przemawiał ko. Ziembicki.

4. Kol. Frostig wygłosił: „*O nowoczesnych kierunkach w psychjatrii*”.

W dyskusji przemawiali kol. Ziembicki, Krzemicki i prelegent.

5. Kol. Ziembicki wygłasza: „*Wspomnienia z odległej przeszłości Lwowa*”. Mówca omawiał pamiątki budowlane z XVI i XVII w., pozostające w związku z dziejami lekarskimi naszego miasta. W szczególności mówił o t. zw. czarnej kamienicy w rynku, będącej niegdyś własnością znakomitego medyka Nikanora Anczewskiego: o kamienicy w rynku Nr. 28 która była własnością Dybowickiego, medyka dworu Zygmunta III., o kamienicy „doktorowskiej” przy ul. Blacharskiej, (własność lekarza nazwiskiem Simche Menachem, zwanego Jonasem; o kamienicy Kampianowskiej i t. d. Przy tej sposobności naszkicował mówca szczegóły biograficzne i życie tych znakomych mężów. (Rzecz okaże się w druku).

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Tow. lekarzy b. Galicji.

Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 26. kwietnia 1927 r.

Obecnych 26 członków.

Docent uniwersytetu lwowskiego Dr. J. J. Dębicki, wygłosił wykład „*O nowoczesnej terapii promieniami Roentgenowskimi*”. Wykład pięknie opracowany, szczegółowy i bogato ożywiony licznymi tablicami, zdjęciami graficznymi i przykładami klinicznymi, wzbudził żywe zainteresowanie.

Temat odczytu zapoznał, tutejszy świat lek. z najnowszymi zdobyczami w dziedzinie leczenia promieniami X i wywołał długą dyskusję.

Składamy w tej drodze serdeczne podziękowania koledze Docentowi Dr. Dębickiemu, że raczył przybyć na nasze zaproszenie i że nie żałował trudu by uczynić wykład tak zajmującym. Mamy nadzieję, że przykład ten nie pozostanie bez wpływu na innych kolegów z uniwersytetu.

Dr. R. Hinze.

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie.

Sprawozdanie doroczne z działalności za r. 1926.

Założone w r. 1918 — Stowarzyszenie liczy obecnie 128 członków.

Zebrań zwyczajnych odbyto 6, nadzwyczajnych 1. Na zebraniach wygłoszono szereg odczytów:

Prof. Dr. Karaffa-Korbutt: „Zasadnicze kierunki euge-

nik" (2 odczyty) i „Teoria prawdopodobieństwa w zastosowaniu do statystyki lekarskiej“.

Dr. Obieziński: „O Druskienikach“.

St. Romer: „O lotnictwie sanitarnym“.

Dr. Safarewicz: „Zarys stanu sanitarnego m. Paryża“.

Przyjmowano czynny udział w wyborach do Rady Izby Lekarskiej przez wejście Zarządu w skład Komitetu Przedwyborczego. Wobec wyborów do Rady Kasy Chorych, St-nie, uważając, że praca lekarzy w Radzie i Zarządzie Kasy przyczyni się do podniesienia instytucji — przyjmuje czynny udział w wyborach. Stało na straży stosunków etycznych między swymi członkami. Wielokrotnie występowało przeciwko ogłaszanym w pismach podziękowaniom dla lekarzy przez pacjentów, uważając, że podobny sposób wyrażania swej wdzięczności przedewszystkiem wielką przykrość danemu lekarzowi sprawia. W sprawach materialnych w miarę możliwości okazywało pomoc członkom Stow., stała pomoc młodym kolegom medykom i wdowom po lekarzach. W związku z otwarciem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogrodzkiej odpada od St-nia szereg spraw często przykrych, życie St-nia wejście na nowe tory; przez połączenie się z Klubem Inteligencji Pracującej zostaje wprowadzony element towarzyski, który zbliży członków St-nia między sobą, a także ze społeczeństwem Wileńskiem.

Skład Władz Stowarzyszenia na rok 1927 jest następujący: Zarząd: Prezes Dr. Ludwik Czarkowski (ponownie), Wice-Prezes Generał-lekarz Dr. Leon Klott (ponownie), pierwszy sekretarz Dr. Eugeniusz Klemczyński (ponownie), drugi sekretarz Dr. Helena Bujwidówna i Dr. Zofia Tyszkówna, skarbnik Dr. Waław Bądzyski (ponownie), gospodarz Dr. Henryk Wrześniowski.

Rada: PPułkownik-lekarz Dr. Józefat Bohuszewicz, Dr. Karol Kisiel, Dr. Stanisław Perzyński (ponownie), Dr. Henryk Rudziński, Dr. Bolesław Szmillis (ponownie).

Komisja rewizyjna: Dr. Władysław Bujalski, Dr. Waław Odyniec i Dr. Aleksander Zawadzki.

Zarządzający Kasą wsparć — Dr. Stanisław Perzyński.

### Radomskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 30. X. 1926 r.

Obecnych 27 członków i 2 gości.

1. Kol. Tochtermann demonstrował chorobą dziewczynkę lat 12 u której po przebyciu i samoistnie wyleczonym raku wodnym (noma) rozwinęło się zapalenie wsierdzia.

2. Kol. Ostromęcki, dyrektor Kieleckiego Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia wygłosił referat p. t.: „Organizacja Komunalnej Służby zdrowia na terenie wojew. Kieleckiego“. Mówca zapoznał zebranych z obecnym stanem służby zdrowia w obrębie województwa Kieleckiego, wskazał jej braki, oraz zwrócił się do obecnych z apelem o współdziałanie w usunięciu powyższych braków.

W dyskusji która się wywiązała, zabierali głos koledzy: Pelczyński, Olewiński, Raszkas i Ehrlich.

Doroczne sprawozdawcze zebranie Towarzystwa Lekarskiego Radomskiego odbyło się dnia 26 marca 1927 r. w lokalu własnym przy ul. Moniuszki 4. Obecnych było 17 członków.

Sprawozdanie z działalności T-wa za czas od dnia 9. VII. 1926 r. do dnia 26. III. 1927 r.

Towarzystwo Lekarskie na początku okresu sprawozdawczego liczyło 37 członków.

Ubyło 4 członków: 1) Dr. Tyrawski Stefan, zmarł. 2) Dr. Kelles-Kranz Stanisław, wykluczony. 3) Dr. Kuczyński Florjan, wykreślony. 4) Dr. Raszkas Henryk, wyjechał do Warszawy.

Przybyło 4 członków: 1) Dr. Kleinberger Izrael przyjęty dn. 7. IX. 1926 r. 2) Dr. Ostrowski Mieczysław, przyjęty dn. 30. X. 1926 r. 3) Dr. Lewi Ignacy, przyjęty dn. 30. X. 1926 r. 4) Dr. Łuczno-Lewi Anna przyjęta dn. 30. X. 1926. Obecnie liczy Towarzystwo 37 członków.

Zarząd T-wa na 1927 r. ukonstytuował się w następujący sposób: Prezes: Dr. Antoni Szczepaniak. Wiceprezes: Dr. Józef Pelczyński. Sekretarz: Dr. Adolf Tochtermann. Skarbnik: Mag. Konstanty Dorociński. Bibliotekarz: Dr. Ludwik Finkelstein. Członkowie Zarządu: Dr. Stanisław Dutkowski, Dr. Władysław Finkelstein. Komisja Rewizyjna: Dr. Stanisław Idzikowski, Dr. Fuksiewicz Leon, Mag. Łagodziński Feliks sen.

Zebrań Zarządu odbyło się 7.

Zebrań ogólnych odbyło się 6.

Wygłoszono 7 następujących referatów:

1. Dr. Zaleski: „O najnowszych poglądach na sprawę odporności“.

2. Dr. Pelczyński: „Uprawnione i niedozwolone leczenie“.

3. Dr. Ostromęcki: „Organizacja komunalnej służby zdrowia na terenie województwa Kieleckiego“.

4. Dr. Raszkas: „W sprawie ejtologii porodów pośmiertnych“.

5. Dr. Kołodner: „O leczeniu zapaleń okołodbytnicowych“.

6. Dr. Kramsztyk: „Współczesny stan nauki o środkach odżywczych“.

7. Mag. Rozner: „O najnowszych preparatach f. „Ciba“ Pokazów chorych było 3. Demonstrował:

1. Dr. Raszkas: chorobą operowaną z powodu ciąży zamacicznej powikłanej zapaleniem wyrostka robaczkowego.

2. Dr. Kołodner, chorego operowanego z powodu przepukliny pachwinowej, u którego stwierdzono przyrośnięcie wyrostka robaczkowego na całej długości, wraz z kreską do worka przepuklinowego.

3. Dr. Tochtermann: chorobą z zapaleniem wsierdzia powstałym przy raku wodnym.

Pokazów preparatów odbyło się 2:

Dr. Kołodner demonstrował:

1. Kamień ślinianki wydobyty drogą operacyjną.

2. Szydelko kościane wydobyte drogą operacyjną z cewki moczowej u mężczyzny.

Sekretarz: Dr. A. Tochtermann. Prezes: Dr. A. Szczepaniak.

### SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Departament V. Służby Zdrowia.

Warszawa, dnia 12 kwietnia 1927 r.

Nr. Z. O. 1876/27

W sprawie ogłoszeń treści lekarskiej.

Do

Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na M. st. Warszawę.

W ostatnich czasach w prasie codziennej i periodycznej zacinają się pojawiać coraz częściej ogłoszenia treści lekarskiej, które bądź to wykraczają poza utarte normy etyki, bądź znów mogą spowodować stosowanie przez łatwowierną publiczność leków w obrocie niedopuszczonych i szkodliwych i przez to zagrażać zdrowotności publicznej.

Ze względu na to, że objaw ten zaczyna przybierać charakter masowy i może spowodować daleko idące następstwa, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych poleca wydać bezzwłocznie odpowiednie zarządzenia, celem ukrócenia tego stanu przez zastosowanie rygorów rozporządzenia b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 2 sierpnia 1919 r. w przedmiocie ogłoszeń treści lekarskiej (Dz. U. Nr. 74 poz. 432).

Zwraca się uwagę na art. 1 powołanego rozporządzenia, postanawiający, że na wszelkiego rodzaju ogłoszenia i reklamy publiczne treści lekarskiej winno być uzyskane uprzednio zezwolenie właściwe.

Wykonanie reskryptu tego należy powierzyć Panu Naczelnikowi Wydziału Zdrowia Publicznego, pod jego osobistą odpowiedzialnością.

(—) Adamski. Kierownik Departamentu.

### WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Komitet Organizacyjny I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich podaje następujące informacje, dotyczące Zjazdu w Warszawie: 1. Program Zjazdu w zarysach ogólnych będzie następujący: 25 maja środa: W godz. 20—23 zebranie towarzyskie w celu wzajemnego zapoznania się. 26 maja czwartek: a) o godz. 9½ rano otwarcie Zjazdu, przemówienia delegatów, b) od godz. 15-tej do 19-tej pierwsze posiedzenie naukowe (Scleroma), c) wieczorem raut, wydany przez Zarząd m. Warszawy. 27 maja piątek: a) od godz. 9-tej do 13-tej drugie posiedzenie naukowe (Scarlatina), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucji naukowych, urzędzie sanitarnych i t. p., c) wieczorem przedstawienie w Teatrze Wielkim. 28 maja sobota. a) od godz. 9-tej do 13-tej trzecie posiedzenie Zjazdu (organizacja urzędzie sanitarnych), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucji naukowych, urzędzie sanitarnych i t. p., c) bankiet wydany przez Ministra Spraw Wewnętrznych, dla zaproszonych gości. 29 maja niedziela: a)

od 9-tej do 11-tej posiedzenie Centralnego Komitetu Wszechołwiańskiego Związku Lekarskiego, b) o godzinie 11-tej zamknięcie Zjazdu. Po Zjeździe — o ile zbierze się odpowiednia liczba uczestników — projektowane są wycieczki po kraju. Wobec tego, że w dniu 30 maja w poniedziałek rano odbędzie się otwarcie Międzynarodowego Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej, uczestnicy Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich będą mogli wziąć udział w tej uroczystości. Wyjazd zatem na wycieczki po kraju nastąpi w dniu 30 maja w poniedziałek wieczorem. Projektowane są trzy oddzielne wycieczki w kierunku: a) Warszawa-Wilno-Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów, b) Warszawa-Poznań-Katowice-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów, c) Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. Wszystkie trzy wycieczki spotykają się w Krakowie i dalszą podróż odbywają razem. Wycieczki będą trwały 5—6 dni. Koszt wycieczek wraz z ceną biletów kolejowych wyniesie około 200 złotych. 2. Uczestnicy Zjazdu z Polski otrzymają w czasie od 20 maja do 20 czerwca specjalne ulgi kolejowe w dowolnej klasie w wysokości 33% na przyjazd do Warszawy, na wycieczki po kraju i na powrót. Bilety ulgowe będą wydawane na stacji za okazaniem karty uczestnictwa w Zjeździe, które będą przysyłane kolegom (i ich rodzinom), wybierającym się do Warszawy. Na dworcu głównym będzie czynne biuro informacyjne Zjazdu. 3. Pokoje w hotelach, zajmowane przez uczestników Zjazdu, zwolnione będą od podatku hotelowego (cena numeru w hotelu od 5—10 zł.). Zarezerwowane będą również bezpłatne pokoje w lokalach prywatnych. Koledzy pragnący otrzymać mieszkanie w hotelu lub prywatnie zechcą łaskawie wyrazić swoje życzenie do dnia 15 maja r. b. 4. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. 5. Biuro Zjazdu: Towarzystwo Lekarskie, Warsz. Niecała 7, przyjmuje zgłoszenia.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich Widok 23 w maju r. b. odbyły się dyskusyjne posiedzenia, na których zostały wygłoszone następujące odczyty: 1) Piątek 13 maja o godz. 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> wieczorem Prof. Aleksander Janowski: „Wrażenia z odbytej podróży po Brazylii i Argentynie“. 2) Piątek 20 maja 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> wiecz. Prof. Stefan Pieńkowski: „Nowe zdobycze promieni Roentgenowskich“.

#### Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 11 maja b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Dr. Ślaczka. O punkcji subocypitalnej i myelografii“. (Dalszy ciąg odczytu). II. Demonstracja chorych: Z Kliniki dermatologicznej: Prof. Walter. Z II. Kliniki wewnętrznej U. J. Z Oddziału VI. Szpitala św. Łazarza: Dr. Wander.

\* Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Balneologicznego odbyło się w sobotę, dnia 23 kwietnia b. r. w sali posiedzeń Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Obok członków wzięli w niem udział: Minister Henryk Dudek, Dyrektor Okręg. Dyrekcji Robót Publicznych, imieniem Prezydium miasta Krakowa wiceprez. Dr. Ludwik Schneider, Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dr. Wróblewski i grono gości. Zebranych powitał prezes Towarzystwa Prof. Dr. L. Korczyński, dziękując zebrany za żywe zajęcie się sprawami zdrojownictwa. W przemówieniu swem nakreślił linje kierunkowe działalności Towarzystwa, podniósł znaczenie naukowej organizacji zdrojownictwa, wskazując na znaczenie uniwersyteckich katedr balneologii i instytutów balneologicznych, podkreślając niezbędną potrzebę solidarnej, skoordynowanej pracy wszystkich czynników, tworzących system zdrojownictwa jako zasadniczy warunek rozwoju polskiej balneologii i polskich uzdrowisk. Jako bardzo korzystny objaw podniósł Prof. Dr. Korczyński bardzo znaczny przyróbek liczby członków w ostatnim roku administracyjnym; grono ich powiększyło się prawie w dwójnasób. Wreszcie zawiadomił zebranych o rozwoju akcji gromadzenia funduszu na budowę instytutu balneologicznego w Krakowie i o bezinteresownem opracowaniu szkicu planów dla tegoż instytutu przez PP. Inż. Czaplickiego i Tretera. Sekretarz Towarzystwa Dr. Cybulski skreślił dokładny obraz zewnętrznej i wewnętrznej działalności Towarzystwa. Ze sprawozdania sekretarskiego wynika niedwuznacznie, że Towarzystwo balneologiczne bierze bardzo czynny udział w pracy około rozwoju polskiego zdrojownictwa i przedstawia ważny i bardzo wartościowy czynnik inicjatywy i postępu balneologii, tak pod względem naukowo-lekarskim jak pod względem organizacyjnym. Sprawozdanie Komitetu redakcyjnego wydawnictwa Towarzystwa złożył Dr. Żuliński. Przedstawił w niem działalność wydawniczą i wskazał na wielkie trudności przyrody materialnej, z jakimi walczą wydawnictwa Towarzystwa podnosząc równocześnie niezmiordowane starania Prof. Dr.

Korczyńskiego i jego wielką energię w pracy dla Towarzystwa i dla polskiego zdrojownictwa także w zakresie wydawniczym. W bieżącym roku pozyskano na współpracownika red. Henryka Gralskiego i oddano Mu kierownictwo działu informacyjno-propagandowego, do czego jako kierownik literacki P. B. P. „Orbis“ i obecny redaktor „Echa Krynickiego“ bardzo się nadaje. Skarbnik Towarzystwa Dr. T. Piotrowski przedstawił stan finansowy Towarzystwa, donosząc, że bilans zeszłoroczny przedstawia się pomyślnie. Drugą część zebrania wypełniły: referat Prof. Dra Korczyńskiego p. t. „O piśmiennictwie balneologicznym i o prasie balneologicznej“ odczytany przez Dra Żulińskiego, — referat red. Henryka Gralskiego p. t. „Zagadnienia propagandowo-reklamowe polskiego piśmiennictwa balneologicznego“ oraz referat Dra Cerchy z Krynicy p. t. „O normach ordynacji leczniczych w uzdrowiskach i o nadzorze leczenia“ odczytany przez Dra Cybulskiego. W ożywionej dyskusji brał udział Minister Dudek, Naczelnik Dr. Wróblewski, Prof. Dr. Korczyński, Dr. Aronsohn, Dr. Cybulski, Dr. Piotrowski, Redaktor Gralski i inni.

#### Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie: XV. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 13. maja. Prof. Ostrowski przedstawił przypadek zupełnej zgorzeli podudzia w następstwie prawdopodobnie choroby zakaźnej. Dr. Dobrzański przedstawił 2 przyp.: Naevus pigmentosus et pilosus congenitalis i obszerne papilloma na szyji, — oba odpowiednio leczone. Doc. Gąsiorowski: 1) Zreferował obrady międzynarodowej konferencji Komitetu higieny Ligi Narodów w sprawie wścieklizny, 2) Omówił etiologię i epidemiologię twardzieli (referat, przeznaczony na międzynarodowy Zjazd lekarzy słowiańskich).

Walne Zebranie Spółki wydawniczej lekarskiej we Lwowie uchwałą z dnia 8 maja b. r. oddało z czystego zysku bilansowego za rok 1926 Komitetom Redakcyjnym Polskiej Gazety Lekarskiej w: Warszawie, Krakowie, Łodzi i Lwowie po 80 zł do dyspozycji na rzecz wdów i sierót po lekarzach, prenumeratach P. G. L.

Okręgowy Związek lekarzy słowiańskich we Lwowie. W Sobotę, 7 b. m. odbyło się Zebranie konstytucyjne Związku, na którym wybrano Zarząd w składzie: Przewodniczącym prym. Dr. Leszczyński. Członkowie Zarządu: Dr. Miłaszewski (Łuck), Dr. Piotrowski, Dr. Ostrowski St., Dr. Marciniak. Zastępcy: Dr. Serbeński, Dr. Kubisztal (Stanisławów), Dr. Mostowy (Brzeżany). Jako delegaci do rady Związku: Prym. Dr. Leszczyński, Prof. Dr. Rencki, Dyr. Dr. Mostowy. Zastępcy: Dr. Kubisztal, Dr. Janusz, Dr. Ostrowski St. Do Komisji rewizyjnej Okręgowej i Centrali wybrani: Dr. Flis Kazimierz. W sprawach ok. Zw. należy zwracać się do prym. Dr. R. Leszczyńskiego, Lwów, Wałowa 23.

#### Z kraju.

Katedra balneologii. Departament Służby Zdrowia złożył ministrowi oświaty memoriał, uzasadniający potrzebę stworzenia przy jednym z Uniwersytetów polskich katedry balneologii. P. minister postulatę te przyjął życzliwie i obiecał poparcie. Katedra taka powstanie prawdopodobnie przy którymś z Uniwersytetów Małopolskich.

#### Ze świata.

Na międzynarodowy Zjazd anatomów w Londynie (11—13, IV. b. r.) zgłoszono wśród 17 wykładów w dziale anatomicznym, 4 to jest prawie czwartą część z Polski (prof. Kosteński z Krakowa, prof. Loth z Warszawy i Kosiński z Wilna).

#### Od redakcji.

W ostatniej chwili, już po zamknięciu niniejszego numeru otrzymała redakcja nasza dwie cenne prace uczonych zagranicznych przeznaczone do ogłoszenia w numerze Polskiej Gazety Lekarskiej poświęconym I-szemu Ogólnemu Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich. Redakcja naszego czasopisma nie mogąc ze względów technicznych ku wielkiemu ubolewaniu swemu ogłosić tych prac w numerze niniejszym zapowiada ich ogłoszenie w jednym z najbliższych numerów Polsk. Gaz. Lek.

#### Chodzi tu mianowicie o prace:

1) Uczonego Serbskiego Profesora Dr. Georg'a Joannovica Dyrektora Instytutu Patologii ogólnej i Anatomji patologicznej w Belgradzie p. t.: „Les caryocinèses ont-elles une signification pour la malignité des tumeurs“.

2) Docenta Uniwersytetu Karola w Pradze Dr. E. Cmúna p. t.: „Międzynarodowa walka z gośćcem, jako chorobą o znaczeniu społecznym“.