

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. M. GRZYBOWSKI. (Asyst. Klin. Derm.
U. Warszawskiego).

Warszawa.

Uwagi w sprawie tak zw. syfilimetrii.

Dyskusja w sprawie tak zwanej syfilimetrii była aktualna temu lat 5—6, obecnie poglądy na tę kwestję są ustalone i jedynie świeża praca Owczarewicza, Babeckiego, Łukasiewicza i Szczodrowskiego (Lek. Wojsk. 1927) zmusza do zabrania głosu w tej sprawie, zwłaszcza że niektóre poglądy wyrażone przez autorów wymagają komentarza.

W piśmiennictwie polskim prac wyjaśniających istotę poglądów Vernesa, a zwłaszcza jego krytyków nie było (nie wyłączając i ostatniej pracy wymienionych autorów polskich); ogół lekarzy, nawet specjalistów nie zna dla tego też tej kwestji w szczególności, co wymaga przedstawienia istoty tak zw. syfilimetrii, czyli metody dążącej do *zmierzenia stopnia zakażenia kiłowego*.

Jak wiadomo odczyn Bordet-Wassermanna należy do odczynów koloidowych i już w r. 1907 Porgès i Meier stwierdzili że kłaczkowanie surowicy po zetknięciu z antygenem jest podstawą chemiczną tego odczynu; obecnie pogląd ten jest powszechny, zgadza się z nim również i Vernes, a że ma to znaczenie dla oceny jego poglądów, przytaczam in extenso odnośne ustępy: „...comme je l'ai montré dans le fascicule I — toute sero-réaction de la syphilis est une question de formation du précipité“. (Organisation de syphilimétrie Fasc. II str. 22) i dalej „...on peut mesurer ce précipité soit colorimétriquement par le retard de l'hématolyse, soit directement en poids, ou à l'intensité du trouble qu'il détermine (exprimée en densité optique)“.

Pośrednie (przez odczyn odchylenia dopełniacza) wykazanie zmian we właściwościach koloidalnych próbowano zastąpić przez metody bezpośrednie; stąd liczne odczyny „flokulacyjne“ — Sachsa-Georgiego, Meinickiego, i wielu innych, stąd też geneza metody Vernesa.

Poza odmiennym antygenem i szczegółami technicznymi, które są uwzględnione w wymienionej pracy polskich autorów, i nie wymagają obecnie oceny, odczyn Vernesa różni się zasadą, na której oparta jest skala do odczytywania wyniku; skala ta jest bardzo szeroka, albowiem autor podzielił ją na 150 stopni; każdy stopień tej skali odpowiada powiększeniu ilości strątu o 0.1 mg.

Zdaniem autora ilość strątu wytworzonego przy próbie (zmierzona wagowo) odpowiada stopniowi zakażenia, wzrastając równoległe do postępów, które czyni choroba „Cette augmentation du pouvoir flocculant ou surflocculance d'un serum syphilitique est proportionnelle à l'intensité de l'infection“; daje to możliwość zmierzenia stopnia zakażenia kiłowego. Poglądy Vernesa pod tym względem są zupełnie jasne, posuwa się on bowiem do twierdzenia, że dzięki tej metodzie można obecnie zmierzyć stopień zakażenia tak, jak ciepłotę ciepłomierzem.

Z punktu widzenia klinicznego różni się metoda Vernesa od innych metod serologicznych wnioskami diagnostycznymi i liczniczymi które autor wysnuwa; twierdzi on bowiem, że dzięki syfilimetrii można obecnie stwierdzić z wielką ścisłością chwilę wyleczenia chorego. Spostrzeżenia kliniczne i serologiczne przekonały Vernesa, że okres 8 miesięczny obserwacji jest dostateczny i jeśli w tym czasie 8-krotne badanie surowicy dało wynik ujemny, a płyn mózgowo-rdzeniowy zmian nie wykazuje, można uważać chorego za uleczonego. Wreszcie Vernes twierdzi, że wskazania lecznicze należy wysnuwać na podstawie badań syfilimetrycznych i leczyć chorego bez przerwy aż do ostatecznego osiągnięcia poziomu zera w surowicy.

Nie będę zatrzymywał się nad kwestjami ubocznymi: dogodności techniki, koszty aparatu i t. d. — wszystko to są rzeczy drugorzędne i jeśli poglądy Vernesa są słuszne należy ponieść wszelkie ciężary, aby móc się nią posługiwać; niestety już po bieżne studjum piśmiennictwa oraz opinii autorów (poza Vernesem i jego uczniami), którzy zajmowali się syfilimetrią są tak jednobrzmiące, a tak krytycznie usposobione do metody i jej konsekwencji, że niezrozumiałem jest, czemu czynione są próby przeniesienia tej metody na nasz grunt. Już a priori należy odnosić się sceptycznie do możliwości „zmierzenia zakażenia“ i określenia

w jednostkach wagowych lub optycznych ciężkości schorzenia. Rzecz szczególna, że nigdzie nie są czynione tego rodzaju próby w stosunku do płonicy, duru i innych chorób zakaźnych; terenem tych doświadczeń jest prawie wyłącznie kiła — i niech mi wolno będzie w tem miejscu przytoczyć zdanie samego Vernesa, który słusznie twierdzi, że w dziedzinie chorób zakaźnych ostrych, chirurgii i t. d. nie są możliwe tak systematyczne i bezkarnie błędy, a dodajmy i eksperymenty, jak w dziedzinie kiły, gdzie możliwość kontroli rozciąga się na szereg lat i przez to prawie wymyka się. Możliwość zmierzenia zakażenia kiłowego opiera się na twierdzeniu i obserwacjach Vernesa, że można ustalić fizyczne warunki doświadczenia w ten sposób, że surowice osób zdrowych nie dadzą strątu, w przeciwieństwie do surowic kiłowych; jednakże praktyczne ustalenie tego progu jest bardzo trudne, ponieważ zdolność do kłaczkowania surowic zdrowych jest bardzo rozmaita i chociaż 98% surowic ludzi zdrowych daje ilość strątu, nie dającą się uchwycić aparatem Vernesa, (zero jego skali) to jednak sam autor znajdował liczby bardzo wysokie 12—18, a nawet 20 swojej skali u ludzi zdrowych; zdarza się to, co prawda, bardzo rzadko (raz na 10000 badań) stwierdza jednakże, że *nie tylko zakażenie kiłowe* wpływa na powiększenie zdolności flokulacyjnej surowicy, że jest to zatem proces nieswoisty i dlatego też nie mogący służyć za podstawę do „zmierzenia zakażenia“. Zresztą jest to fakt powszechnie znany, że inne choroby poza kiłą mogą wywoływać zmianę właściwości koloidalnych powiększając zdolność surowicy do dawania strątu.

Zdaniem Vernesa istnieje związek pomiędzy ilością strątu (czyli zaciemnienia pola widzenia w aparacie), a stopniem zakażenia ustroju; dowodów bezspornych autor nie przytoczył na poparcie tego poglądu, — ma to wypływać z jego statystyki obejmującej 40000 przypadków, z których żaden nie wyłamuje się z tego prawa. Liczba ta jest bezspornie bardzo znaczna, zwraca jednakże uwagę ta okoliczność, że badacze którzy pragnęli sprawdzić dane Vernesa spotykali nawet na znacznie mniejszym materiale liczne przypadki, w których związek pomiędzy zakażeniem a ilością strątu ulega wahaniom i z których wypływa, że istnieją przypadki wyłamujące się z pod prawa Vernesa.

Demanche i Guenot przeprowadzali z polecenia francuskiego towarzystwa dermatologicznego systematyczną kontrolę wyników uzyskanych metodą Vernesa; zdaniem tych autorów nie istnieje stały związek pomiędzy stopniem zakażenia, czyli ciężkością objawów choroby, a ilością strątu, otrzymywanego przy wykonaniu odczynu; przytaczają oni naprzykład przypadek kiły drugorzędnej bardzo zaniedbanej, u chorego z łysieniem, fłaczkowaniem i silnymi bólami głowy i innymi objawami, które w tym okresie uważane są za ciężkie, u którego wynik odczynu syfilimetrycznego był b. słabo dodatni (13). Również i badania chorych, którzy przebyli kiłę i znajdowali się już w okresie bezobjawowym, wykazały wahania odczynu Vernesa bardzo znaczne (od 15 do 150 jego skali) i to bez związku z poprzednim lżejszym lub cięższym przebiegiem sprawy „...il n'y a pas correspondance entre l'intensité de diverses réactions et les plus fortes flocculations ne sent nullement non plus, comme on pourrait le croire, l'apanage des syphilis présentant un passé de gravité. Nous les avons observées souvent dans des syphilis restées constamment latentes ou complètement ignorées“.

Wreszcie i najprostsze rozważania logiczne czynią omawiane tezy Vernesa bardzo wątpliwymi: wspomnieliśmy, że nawet sam Vernes uważa swój odczyn i odczyn odchylenia dopełniacza (Bordet-Wassermanna) za odczyn oparte na tych samych właściwościach surowicy; wiadomo jednakże, że odczyn Wassermanna (tak oryginalny jak i wszystkie jego modyfikacje) nie ma znaczenia prognostycznego względnie syfilimetrycznego i że nawet w kiłę złośliwej (*lues maligna*) jest on w zasadzie ujemny — zdawałoby się też że nie ma danych do przypuszczenia, że zbliżony do niego odczyn Vernesa będzie się pod tym względem zasadniczo różnił.

Wymienieni wyżej Demanche i Guenot spostrzegli, że po zastosowaniu leczenia swoistego odczyn Vernesa ustępuje bardzo szybko tak, że po 15 dniach od chwili rozpoczęcia leczenia wskaźnik zmniejsza się o połowę, (nawet w przypadkach kiły zadawnionej) — obserwacja ta świadczy niewątpliwie o tem, że zdolność do flokulacji nie jest równoległa do stopnia schorzenia,

wątpliwem bowiem jest, czy dwutygodniowe leczenie może wywrzeć znaczniejszy wpływ na chorobę taką jak kiła.

Vernes twierdzi, że dzięki szerokiej skali wprowadzonej przez niego osiąga się dużą precyzję w ocenie schorzenia i postępów leczenia, autorzy polscy (O. B. Ł. i S.) zgadzają się z tem: „daje (metoda) dużą skalę oceny, co ułatwia śledzenie postępu leczenia“. Należy jednakże zastanowić się nad kwestją — jakim czynnikiem istotnym w rozwoju choroby odpowiada „szeroka skala Vernesa“. Vernes twierdzi, że dzięki syfilimetrii można zmierzyć stopień zakażenia kiłą, jak ciepłotę ciepłomierzem; jednakże dokładność w pomiarach ciepłoty opiera się nie tylko na liczbie stopni, na które podzielono skalę termometru, lecz przede wszystkim na pewnej stałości punktów wyjściowych tej skali oraz obecności odpowiednika realnego — punkt wrzenia lub zamarzania. Jakim punktem stałym odpowiada skala Vernesa? Już widzieliśmy, że zero tej skali jest bardzo ruchome i nie daje się ściśle określić; co zaś do punktu najwyższego tej skali — (150 podziałki Vernesa) to jest zupełnie oczywiste, że to maximum natężenia choroby wedle wskaźnika syfilimetrycznego niema odpowiednika klinicznego; można też uważać obiedwie liczby końcowe skali Vernesa za fikcje.

Szczególnie uważnie badano stosunek odczynu Wassermann'a do wyników próby syfilimetrycznej Vernesa, i opinie krytyków są zupełnie zgodne: odczyn Vernesa jest mniej czuły od odczynu Wassermann'a, a zwłaszcza Hechta i zbliża się pod tym względem do odczynu Sachsa-Georgiego, występuje on też później od odczynu Wassermann'a (Demanche, Guenot, Rubinstein).

Demanche i Guenot ze swojej statystyki przytaczają 25 przypadków kiły wczesnej; w 10-ciu z nich odczyn Vernesa był ujemny, odczyn zaś Hechta natomiast tylko w 2 przyp.; dowodem, jak późno może wystąpić odczyn Vernesa, może służyć przypadek tych autorów w którym 3 dni przed wystąpieniem osutki był on jeszcze ujemny. W kilie bezobjawowej późnej różnicy czułości tych odczynów występują jeszcze wybitniej, bowiem z 387 przypadków odczyn Hechta-Wassermann'a był ujemny w 248 natomiast Vernesa w 342. Dodam, że do podobnych wniosków doszli Gastou i Bithoux po zbadaniu 919 przypadków kiły.

Godnem uwagi jest, że w 12 przypadkach odczyn Vernesa był *stale* ujemny; mogli więc ci chorzy być uważani za zdrowych (z punktu widzenia Vernesa), mając dodatni wynik odczynu odchyłania dopełniacza.

W związku z powyższem podkreślano łatwość, z jaką następuje pod wpływem leczenia dodatni wynik odczynu Vernesa; łatwość ta jest tak znaczna, że nie istnieją zupełnie przypadki surowiczodpornej kiły przy stosowaniu odcz. Vernesa, w odróżnieniu od częstych przypadków surowiczodpornych w stosunku do odczynu Wassermann'a; okoliczność ta ma duże znaczenie dla ustalenia kryterjum wyleczenia kiły.

Zdaniem mojem nie zwrócono jednakże uwagi na fakt najważniejszy: wedle ogólnie przyjętych i obecnie nie dyskusowanych poglądów pewne znaczenie rozpoznawcze ma wyłącznie *dodatni* wynik odczynu odchyłania dopełniacza; liczne przypadki ujemnego wyniku tego odczynu u chorych na kiłę złośliwą, z powikłaniami metaluetycznymi, z kiłą wrodzoną, po intensywnem leczeniu, a nawet w okresie czynnej kiły trzeciorzędnej — wszystko to odbiera prawie wszelką wartość rozpoznawczą ujemnemu wynikowi odczynu odchyłania dopełniacza; można też powiedzieć, że wartość rozpoznawcza wyniku dodatniego i ujemnego jest różna. Vernes wprowadza zupełnie nową zasadę i nie waha się przypisywać znaczenia rozpoznawczego nawet ujemnemu wynikowi swej próby; jest on zresztą zupełnie konsekwentny, albowiem pojęcie *syfilimetrii* jest ściśle związane z przeciwstawieniem zasadniczym wyniku ujemnego i dodatniego i jednakoową oceną wartości rozpoznawczej tych wyników. Zasadę tę, jako zupełnie nową, należy sprawdzić w świetle faktów; a nietrudno jest przytoczyć szereg obserwacji, nie potwierdzających tej zasady.

Levy-Fraenckel przytacza przypadek kobiety leczonej z powodu kiły, u której Vernes na podstawie swej próby stwierdził wyleczenie, co potwierdził przy kontroli; kilka miesięcy potem spostrzeżono u chorej ciężką postać kiły późnej ucha środkowego. Podobne przypadki przytoczyli Leredde (4 przypadki — Bull. de soc. de dermat. 1922), Gougerot (przypadek kiły drugorzędnej czynnej, określony przez Vernesa jako uleczonej). Nie potrzebujemy powoływać się zresztą na piśmiennictwo obce, bowiem wymienieni autorzy polscy spostrzegli dwa przypadki kiły czynnej z ujemnym odczynem Vernesa (jeden przypadek kiły późnej z zanikami nerwów wzrokowych i jeden przypadek kiłowego schorzenia rogówki na tle kiły wrodzonej). Przytoczone przykłady świadczą, że nie należy opierać rozpoznania, a zwłaszcza leczenia na zasadach Vernesa, jednakże autorzy polscy nie uważają tej kwestji za rozstrzygniętą; dlatego też podkreślę jeszcze raz, że na-

wet w ojczyźnie wynalazcy nikt nie stosuje tej metody, że prawie wszyscy wybitni syfilidologowie francuscy, w szczególności całe towarzystwo dermatologiczne, odmawiają wartości tej metodzie (Queyrat, Ravaut, Marcel Pinard, Gougerot, Jeanselme, Darier); niektórzy posuwają się nawet tak daleko, że widzą niebezpieczeństwo w rozpowszechnieniu metody (Flandin, Bull. de la soc. de dermat. 1922) Gastou i Bithoux: „la methode est et devient un danger“.

Pogląd ten nie jest pozbawiony podstaw, wszyscy wiemy jak niebezpiecznym jest opieranie leczenia jedynie na wyniku prób serologicznych, wiemy też jak dalece są skłonni chorzy do leczenia się, kierując się wyłącznie wynikami badań laboratoryjnych, wedle ich zdania nieomylnych i miarodajnych; jak wielką wagę wreszcie przypisują oni nawet drobnym różnicom w sformułowaniu wyniku próby.

Odczyn Vernesa dzięki swej szerokiej skali i ocenie liczbowej wyników znakomicie nadaje się do sugerowania chorzym i nawet lekarzom idei ścisłości i dotąd nieznanej precyzji w ocenie choroby; przyznają to i wymienieni autorzy polscy: „daje (ta metoda) wyniki liczbowe, szczególnie pojętne dla pacjentów“ zupełnie jednak niezrozumiałem jest czemu wymienieni autorzy zaliczają tę cechę do zalet metody; wiemy wszakże że ta szeroka skala i wyniki liczbowe nie odpowiadają żadnym zmianom istotnym w rozwoju choroby, są zupełnie niezrozumiałe i często niezgodne z wynikami klinicznymi. Można dlatego też całkowicie przychylić się do zdania Demanche'a i Guenot'a: „...malgré son apparence mathématique elle ne consiste nullement une methode syphilimétrique plus encore que les methodes classiques de sero-diagnostic — la reaction de flocculation est incapable d'exprimer a elle seule l'état réel des malades“.

Na zakończenie tej notatki dodam, że wymienieni autorzy polscy przytaczają pewne zalety drugorzędne tej metody: jej szybkość, prostotę i t. d. dla podkreślenia jej wartości. Obok tego wymienią oni jej wady drugorzędne („wadami jego są: wysoka cena kilka tysięcy złotych) przyrządu i konieczność pobierania 8—10 cm. krwi od chorego“), nie wspominają oni przytem o wadach zasadniczych, szeroko omówionych w piśmiennictwie francuskim. Wydaje się jednak, że tego rodzaju stanowisko nie jest słuszne; metoda Vernesa ma na celu rzecz zupełnie konkretną: zmierzenie stopnia zakażenia (jak temperaturę termometrem) i to dla celów praktycznych („mesurer l'infection syphilitique c'est être maître de la syphilis“ Org. de la syph. Fasc. II str. 46). W ocenie też tej metody należy rozstrzygnąć, czy jest możliwym osiągnięcie tego celu i czy metoda Vernesa osiągnęła go. Jeśli tak, to wszystkie metody rozpoznania tak kliniczne jak laboratoryjne stają się zbyteczne, jeśli nie, to metoda jest błędna i niebezpieczna.

Co do nas to możemy całkowicie przychylić się do zdania Ravaut, który mówi, że nikomu nie można polecać termometru, który może, chociaż nawet bardzo rzadko, wskazać zero, gdy nawet gołem okiem widzi się, że woda kipi.

Piśmiennictwo:

Vernes: Les etapes de la syphilimétrie Fasc. I, II, 1922. — Vernes: L'organisation de la syphilimétrie 1923. — Vernes: La portée sociale de la mesure de l'infection syphil. 1924. — Vernes: Atlas de syphilimétrie. — Vernes: La presse med. T. XXV, 69 i XXIX, Nr. 97. — Vernes: Comrend. des séances de l'Acad. T. CLXVII, Nr. 10. — Demanche i Guenot: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1923. — Gastou i Bithoux: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1924. — Rubinstein: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1922. — Leredde: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1923. — Levy-Fraenckel: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1923. — Queyrat: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1925. — Gougerot: Bull. de la soc. fr. d. dermat. 1923. — Owczarewicz, Babecki, Łukasiewicz, Szczodrowski: Lekarz Wojskowy 1927. — Ravaut: Syphilis, Paludisme, Amibiase 1927.

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent.

Lwów.

O przewlekłym stosowaniu syntaliny w eksperymencie *).

Z zakładu patologii ogólnej i dośw. U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marian Franko.

Syntalina, pochodna guanidyny, przy zdolności obniżania poziomu cukru we krwi, według Franka, Nothmanna i Wagnera 1), 2) miałaby być prawie pozbawioną własności trujących guanidyny w dawkach podawanych przez tych autorów. O trującym działaniu syntaliny powiadają dosłownie: „Syntalina

*) Praca przedstawiona na VII. Zjeździe Internistów w Poznaniu w dniu 26. września 1927.

posiada działanie uboczne, które w dawkowaniu naszym nie występuje prawie nigdy, w przedawkowaniu zaś zjawia się bardzo szybko. Występuje ono, jako brak łaknienia, gnienie w okolicy żołądka i przyspieszenie ruchu robaczkowego jelit; w silnym przedawkowaniu może ona spowodować nudności, wymioty i niekiedy biegunki. Nie spostrzegaliśmy powoli się rozwijających objawów ubocznych po okresie obserwacji, wynoszącym u niektórych chorych do 7 miesięcy“.

Stepp i Rosenfeld³), Nissel i Wiesen⁴), Rathery, Levine i Maximin⁵) nie widzieli wcale lub tylko bardzo nieznaczne objawy toksyczne. Natomiast przeważna część autorów podkreśla mniej lub bardziej silnie właściwości trujące syntaliny. Z polskich autorów Czeżowska i Goertz⁶), Elmer i Kędzierski⁷), Szczekli⁸), 9) w większości przypadków spostrzegali szereg objawów ubocznych. Autorzy francuscy Blum i Carlier¹⁰), Merklen i Wolf¹¹), Schwab¹²), Chabanier i Lebert¹³), Savy i Puig¹⁴), z badaczy niemieckich Ueber, Von den Velden¹⁵), Jansen¹⁶), Mobitz¹⁷), Fischer¹⁸), Hirsch-Mamroth i Perlmann¹⁹), Grafe²⁰), Thill²¹), Adam²²), Lindemann²³) również zwracają uwagę na toksyczność tego środka, z powodu której musieli w wielu przypadkach zaprzestać dalszego stosowania syntaliny. Priesel i Wagner²⁴) z praktyki dziecięcej odrzucają syntalinę wogóle, z powodu jej toksyczności, Strauss²⁵), Jacobi i Brüll²⁶) w 1/3 przypadków, Mosler i Feuerstein²⁷) w 20%, Ueber²⁸) na z górą 200 przypadków w 47% byli zmuszeni zarzuć podawanie syntaliny. Jansen i Baur²⁹) w większości przypadków musieli przerwać leczenie syntalinowe; stwierdzili przytem, iż objawy nietolerancji występowały też po stosowaniu syntaliny w zastrzykach podskórnych. Adler³⁰), opierając się na obserwacji, iż chorzy w ciągu leczenia syntaliną nie znoszą przedewszystkiem tłuszczu, znajdując następnie w moczu tych chorych urobilinogen i urobilinę w wzmnożonej ilości, odnosi wszystkie objawy toksyczne do uszkodzenia wątroby albo do skurczu dróg odprowadzających żółć i w celu uchronienia się przed wystąpieniem tych objawów poleca równocześnie podawanie decholin. Denosi on o 1 przypadku, w którym wystąpiła wybitna żółtaczka po syntalinie. Jacobi i Brüll²⁶) w 1 przypadku obserwowali również nieznaczna żółtaczka. Morawitz³¹) w 1 przypadku po 2 1/2 miesięcznym stosowaniu syntaliny stwierdził żółtaczka, silne bóle w okolicy wątroby, wreszcie powiększenie wątroby; w innym przypadku po syntalinie wystąpiło zapalenie wątroby (*hepatitis*). Szczekli⁸), 9) przytacza przyp. w którym zjawiała się wybitna urobilinuria, wymioty, bóle w okolicy wątroby i śpiączka, oraz przypadek chorej, która poprzednio już cierpiała na jakieś schorzenie wątroby, a u której wystąpiła żółtaczka w ciągu leczenia syntaliną. Elmer i Kędzierski⁷) stwierdzili kilkakrotnie w moczu swoich chorych urobilinę w ilości wzmnożonej. Według Umbra²⁸), urobilinuria u cukrzycowych przy stosowaniu syntaliny nie występuje częściej, niż u cukrzycowych nieleczonych syntaliną.

Grassheim i Petow³²) zadają pytanie, czy nie należałoby się liczyć w przewlekłym stosowaniu syntaliny z poważniejszymi, organicznymi uszkodzeniami ogólnymi, zwłaszcza wątroby.

W pracy niniejszej postawiliśmy sobie za zadanie, wykazać w doświadczeniu *wplywu przewlekłego stosowania syntaliny na poziom cukru i zapas zasad we krwi u psów zdrowych, a szczególnie zajęliśmy się wpływem syntaliny na wątrobę.*

U wszystkich psów podawaliśmy z początku *per os* 10 mg syntaliny dziennie, w niewielkich ilościach pokarmu, przyczem co 2—3 dzień robiliśmy przerwę w jej podawaniu, później podwyższaliśmy dawkę do 20 i 30 mg dziennie, ewentualnie zmniejszaliśmy ją, jeżeli objawy nietolerancji były zbyt wyraźne.

Według Franka, Nothmanna i Wagnera²), u psa 6 kg dawka 4 mg syntaliny na 1 kg wagi, rozdzielona na 2 dni z następną przerwą 1—2-dniową, i ewentualnie powtórzona, bywa dobrze znoszona. Według ich podania, miałyby więc wynosić dopuszczalna dawka dzienna u naszych psów 26, 30, 36 mg.

Ogólny stan naszych psów w czasie syntalinowania był nągół zły. Łaknienie pegarszało się znacznie, występowały często wymioty, tak, że z trudnością tylko mogliśmy przeprowadzać regularne przyjmowanie pastylek syntaliny. Psy chudły znacznie i słaby, zwłaszcza pies Nr. II, który zdechł wreszcie 24 dnia stosowania syntaliny. Należy jednak podkreślić, że w dniach bez syntaliny oraz przy zmniejszeniu dawki, psy przejściowo jadły wiele, nie miały wymiotów i robiły wrażenie, z wyjątkiem psa Nr. II, nągół dość zdrowych.

Spadek cukru we krwi (w 8h) po podaniu syntaliny był zawsze wyraźny. Największe obniżenie poziomu cukru po 30 mg syntaliny wynosiło 44% (z 86 mg% na 38 mg%), najmniejsze po 10

mg wynosiło 11% (z 90 mg% na 80 mg%). Objawów t. zw. hipoglicemicznych (niedocukrzenia) nie spostrzegaliśmy nigdy. Spadek zapasu zasad po syntalinie szedł mniej więcej równoległe z obniżeniem poziomu cukru krwi. Wartości cukru w krwi na czczo przedstawiały się następująco:

(przeciętnie)		w mg %		
pies Nr.		II.	III.	IV.
przed syntalin.		86	85	84
wśród syntalin.		101	78	78

Zapasy zasad były u wszystkich psów w ciągu stosowania syntaliny nieznacznie niższe, niż przed stosowaniem:

w Vol. %				
pies Nr.		II.	III.	IV.
przed syntalin.		65.8	59.4	72.9
wśród syntalin.		65.4	55.7	66.4

W celu wykazania *wplywu syntaliny na wątrobę*, przed i wśród podawania syntaliny oznaczaliśmy bilirubinę w surowicy krwi, bilirubinę w żółci, uzyskanej przez nakłucie woreczka żółciowego, przeprowadzaliśmy próbę z fenoltetrachlorftaleiną (Chlorcholeognostyl „Gehe“).

U psa Nr. IV, w 4-ym tygodniu stosowania syntaliny surowica wykazywała wybitne żółtaczkowe zabarwienie, a stężenie bilirubiny we krwi wynosiło $\frac{1}{50,000}$ czyli 2.5 jednostek H. v. d. Bergh'a. W pozostałych przypadkach nie mogliśmy wykazać bilirubinemji. U wszystkich psów stwierdziliśmy znaczny wzrost zawartości bilirubiny w żółci woreczkowej; u psa Nr. II przed zaczęciem stosowania syntaliny zawartość bilirubiny w żółci wynosiła 0.104%, w 3 względnie 4 tygodniu podawania syntaliny 0.481%; u psa Nr. III. 0.112% i 1.03%, wreszcie u psa Nr. IV 0.084% i 3.062%.

Próba z fenoltetrachlorftaleiną u wszystkich psów wykazała upośledzenie funkcji wątroby; w 3—4 tyg. syntalinowania barwik ten można było wykazać we krwi przez dłuższy czas po wstrzyknięciu dożylnem, niż w doświadczeniach wstępnych przed stosowaniem syntaliny.

Po 4-ro tygodniowym okresie syntalinowania zabito psy Nr. III i IV; narządy wewnętrzne tych psów oraz psa Nr. II, który zdechł wcześniej, wyjęto celem zbadania histologicznego.

Badanie drobnowidowe, przeprowadzone przez asystenta II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. Dr. W. Grabowskiego, dało następujące wyniki:

U psa Nr. II: *Wątrobę* o budowie beleczkowej i zrazikowej zupełnie zatartej. Komórki wątrobowe powiększone, kontury ich mało wyraźne. Pierwsze komórki wykazuje wyraźne zziarnienie, przyczem widoczne są liczne drobne wyjaśnienia, mogące odpowiadać wodniczkom lub wylugowanym ciałom tłuszczowym, Komórki Browicz-Kupffera, napęczniałe, zawierają w swem wnętrzu dość liczne ciemno-brunatne drobne ziarnistości.

U psa Nr. III: *Wątrobę* przedstawiała obraz następujący: komórki wątrobowe napęczniałe, skutkiem czego budowa beleczkowa uległa zatarciu. Pierwsze komórki jest wyraźnie zziarniałe, miejscami tworzą się wodniczki. Barwliwość poszczególnych komórek jest gorsza; jądra nie wykazują zmian wyraźniejszych. Przewody żółciowe zmian nie wykazują. Niektóre komórki Browicza-Kupffera, leżące w skupieniach po kilka, znacznie napęczniałe, zawierają brunatno-zielony ziarnisty barwik. Podobny barwik znachodzi się w nielicznych drobnych przewodach żółciowych w pobliżu większych naczyń.

U psa Nr. IV: budowa beleczkowa i zrazikowa *wątroby* jest całkowicie zatarta. Komórki wątrobowe napęczniałe. Pierwsze wykazuje słabą barwliwość oraz wybitne zziarnienie, a niemal w każdej komórce są widoczne drobne wodniczki. Komórki Browicz-Kupfferskie tworzą gździejgdzie większe grupy; w komórkach tych w wielu miejscach widoczne jest nagromadzenie brunatno-żółtego barwika. W większych przewodach żółciowych zmian nie stwierdzono. W preparatach barwionych Sudanem III, u wszystkich psów stwierdza się w komórkach wątrobowych bardzo liczne, małe, żółto barwiące się kuleczki, odpowiadające zrazcom, obok nich jednak widoczne są równocześnie i jasne przestrzenie wodniczkowe.

Obraz histologiczny wykazał więc *daleko posunięte zmiany wstępne w komórkach wątrobowych, wyrażające się zwyrodnieniem miąższowem, tłuszczowem i wodniczkowem.*

Badanie histologiczne *żołądka, dwunastnicy, woreczka żółciowego i trzustki* nie wykazało żadnych zmian nieprawidłowych.

W śledzionach wszystkich psów stwierdzono w komórkach śród-błonkowych zatok ziarnisty, brunatny barwik w dużych ilościach. W nerce psa Nr. IV wykazano zwyrodnienie mięszone nieznaczne stopnia.

U wszystkich więc zwierząt syntaliniowanych stwierdziliśmy *wybitne uszkodzenie wątroby za życia, potwierdzone w całej rozciągłości badaniem histologicznym po śmierci.*

Z badań naszych zatem wynika, że:

1) syntalina jest środkiem dla organizmu zwierząt nie tylko nieobojętnym, lecz nawet *wybitnie szkodliwym* i to w dawkach, które, co do zdolności obniżenia cukru w krwi, nie odbiegają od dawek insuliny, nieszkodliwych dla zwierzęcia;

2) *objawy toksyczne*, spostrzegane po syntalinie u ludzi, należy tłumaczyć uszkodzeniem wątroby;

3) wobec stwierdzonych przez nas nie tylko funkcjonalnych, ale także anatomicznych zmian wątrobowych przy dłuższym podawaniu syntaliny, ze *stosowaniem jej w klinice należy być przeto bardzo ostrożnym*, ewentualnie nawet należałoby myśleć o zarzuceniu syntaliny w lecznictwie w ogóle.

Piśmiennictwo:

- 1) Frank, Nothmann i Wagner: Kl. W. 1926. 46. 2190. — 2) Frank, Nothmann i Wagner: D. m. W. 1926. 49—50. 2070, 2107. — 3) Stepp i Rosenfeld: Med. Sect. der schles. Ges. f. nat. Kult. Breslau — 29. X. 1926. (ref. Kl. Woch. 1927. 1. 42). — 4) Nissel i Wiesen: Kl. W. 1927. 16. 735. — 5) Rathery, Levine i Maximin: C. R. de la Soc. de Biologie 1927. 96. 939. — 6) Czeżowska i Goertz: P. Gaz. Lek. 1927. 12. 221. — 7) Elmer i Kędzierski: P. Gaz. Lek. 1927. 24. 459. — 8) Szczeklik: P. Gaz. Lek. 1927. 21. 396. — 9) Szczeklik: Wien. kl. W. 1927. 34. 1076. — 10) Blum i Carrier: Bull. et Mem. de la Soc. de Hôpitaux Paris 1927. 1. 5. — 11) Merklen i Wolf: Soc. de méd. du Bas-Rhin XII. 1926. (ref. Presse Med. 1927. 90). — 12) Schwab: Soc. de Therapeutique 3. III. 1927. (ref. Presse Med. 1927. 27. 424). — 13) Chabanier i Lebert: Presse Méd. 1927. 44. 690. — 14) Savy i Puig: Soc. med. de Hôpital de Lyon 26. IV. 1927. (ref. Presse Med. 1927. 36. 569). — 15) Ueber, Von den Velden: Ges. f. Verd. u. Stoffw. Kbh. (ref. D. m. W. 1926. 46. 1970). — 16) Jansen: Aertzl. Ver. München 26. I. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 14. 668). — 17) Mobitz: Med. Ges. Freiburg 25. I. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 16. 763). — 18) Fischer: Biol. Abt. d. Aertzt. Ver. Hamburg 18. I. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 16. 763). — 19) Hirsch-Mannroth i Perlmann: D. m. W. 1927. 3. 110. — 20) Grafe: Aertzl. Ver. Würzburg 16. XI. 1926. (ref. Münch. m. W. 1927. 6. 259). — 21) Thill: Kl. W. 1927. 30. 1417. — 22) Adam: Med. Kl. 1927. 32. 1184. — 23) Lindemann: Aertzl. Ver. Essen 30. III. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 31. 1496). — 24) Priesel i Wagner: Kl. W. 1927. 16. 763. — 25) Strauss: Med. Kl. 1927. 4. 115. — 26) Jacobi i Brüll: Med. Kl. 1927. 27. 985. — 27) Mösler i Feuerstein: D. m. W. 1927. 17. 704. — 28) Ueber: Ver. f. inn. Med. u. Kindh. Berlin 30. V. 1927. (ref. D. m. W. 1927. 27. 1121). — 29) Jansen i Baur: M. m. W. 1927. 11. 441. — 30) Adler: Kl. W. 1927. 11. 493. — 31) Morawitz: M. m. W. 1927. 14. 571. — 32) Grassheim i Potow: Kl. W. 1927. 35. 1647.

Dr. H. MEISEL i Dr. E. MIKULASZEK, asystenci Zakładu. Lwów.

O tak zwanych prątkach twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higieny, Filja we Lwowie.

Kierownik: Doc. Dr. N. Gasiorowski.

i

Z Kliniki oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Część II.

Z przeglądu dotychczasowego piśmiennictwa wynika, że usiłowania zmierzające ku zróżnicowaniu drogą serologiczną drobnoustrojów grupy Friedländera, zawiodyły, skoro zagadnienie to do dnia dzisiejszego jest nierozwiązane i wątpliwe.

Przyczyną rozbieżnych i niepewnych wyników najprawdopodobniej były trudności, jakie następcza sama technika wykonywania odczynów serologicznych z szczepami śluzowymi, następnie fakt niezwykłe znamieny, iż z wyjątkiem Goldziera i Neuhera, Tomáška niemal wszyscy inni badacze, różniczkując poszczególne odmiany w grupie prątków śluzowych, posługiwali się surowicami chorych, zamiast wysokowartościowymi surowicami zwierząt uodpornionych.

Zadaniem naszym było, sprawę tę dokładnie rozpatrzyć i przekonać się, o ile przy użyciu wysokowartościowych surowic możliwe jest swoiste wyodrębnienie t. zw. prątków twardzielowych za pomocą odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza.

A. Odczyn zlepnny.

Stanowisko Klemperera i Scheicera, którym w r. 1902, jako pierwszym, udało się wyróżnić odmiany grupy Friedländera za pomocą odczynu zlepnego, nie potwierdziły dalsze badania. I tak Clairmont w obszernej swej pracy kontrolnej dochodzi do przekonania, iż prątki z grupy Friedländera nie posiadają zdolności wytwarzania aglutynin u zwierząt szczepionych; podobnie Babes odmawia wartości odczynowi zlepnemu, ponieważ w doświadczeniach swych nie zauważył by miano zlepnę wzrastało w surowicy normalnej pod wpływem uodparniania swoistego. Dopiero Paltauf, Porges i Eisler zwrócili uwagę, iż sposób, w jaki Clairmont i Babes tłumaczą ujemne wyniki swych doświadczeń, polega na nieporozumieniu. Zdaniem ich przyczyną ujemnego odczynu zlepnego jest obecność otoczki śluzowej, jako cecha charakterystyczna budowy prątków tej grupy, a nie brak zdolności danych drobnoustrojów wytwarzania aglutynin w ustroju zwierzęcia szczepionego. W myśl tej zasady opracowano (Porges, Eisler) metodę usuwania otoczki, polegającą na gotowaniu zakwaszonej zawiesiny drobnoustrojów. Liczne próby wykazały dodatni odczyn zlepnny w wysokich rozcieńczeniach surowicy tylko ze szczepami homologicznymi. Potwierdzenie wyników szkoły Paltauf'a spotykamy w pracach Wolfa, Nagyego i Vivaldiego. Inni natomiast, jak Streit przyjmują zdolność wytwarzania się aglutynin, lecz równocześnie wysuwają poważne zastrzeżenia, co do praktycznej wartości różniczkowej odczynu zlepnego.

Według nich, poszczególne szczepy tego samego typu z grupy Friedländera zachowują się, przy użyciu techniki powyżej opisanej, różnorodnie. Granice, wśród których pojedynczy szczep śluzowy można zamienić na nadający się do odczynu zlepnego, są bardzo szerokie. Jeden szczep traci otoczkę śluzową szybciej, drugi później, zależnie od różnorodnych czynników, jak wysokość ciepłoty, okres ogrzewania i działania użytego kwasu.

Momenty powyższe stały się punktem wyjścia do szukania innej, stałszej, a zarazem łagodniejszej metody usuwania otoczki. Drogą długotrwałego przeszczenia drobnoustrojów z otoczki śluzową na pożywkę stałą, Small i Julianelle uzyskali hodowle wolne od otoczki. Z wysokowartościowymi surowicami szczepy te dawały silny odczyn zlepnny, jednakże nieswoisty, wobec czego, zdaniem ich, różnicowanie poszczególnych prątków śluzowych za pomocą odczynu zlepnego staje się niewykonalne.

Jak widzimy, żadna z podanych metod usuwających otoczkę, nie uzyskano dotychczas odpowiedzi na pytanie, o ile odczyn zlepnny w grupie prątków Friedländera nadaje się do różniczkowej diagnostyki.

W doświadczeniach naszych używaliśmy wysokowartościowych surowic i bezotoczkowych hodowli.

Przy uodparnianiu królików wstrzykiwaliśmy w 8 dniowych odstępach czasu zawiesinę z 24 godz. hodowli agarowej, zawierającą drobnoustroje zabite 1 godzinnym działaniem 60° C łaźni wodnej. Pierwsza dawka wynosiła 1/2 oczka normalnego w 1 cm płynu fizjologicznego, każda z następnych o 1/2 oczka więcej do wysokości 4 oczek w 1 cm. Liczba dawek wstrzykiwanych królikowi przed skrwawieniem wahała się więc w granicach od 6—9. Na 10 królików tylko jeden padł w czasie szczepienia. W razie silniejszych odczynów, jak szybka utrata na wadze, przerwy pomiędzy poszczególnymi dawkami dochodziły do 14 dni.

Chcąc uzyskać bezśluzowe hodowle, przeszczeniaśmy je na zwykły agar skośny mniejszej w 2 tygodniowych odstępach czasu. Po 24 godz. pozostawieniu przy 37° C, hodowle przechowywaliśmy w lodowni. Wśród tych warunków, po upływie mniej więcej 1 roku, z 34 szczepów 11 utraciło makro i mikroskopowo zupełnie charakter śluzowy. Zawiesina ich w fizjologicznym roztworze nie różniła się niczem od tejże, uzyskanej z drobnoustrojów, nieposiadających otoczki śluzowej, jak dur brzuszny, czerwotka i t. p.

Technika wykonania samego odczynu zlepnego odpowiadała ogólnie przyjętemu przepisom. Do próbek, zawierających czem raz wyższe rozcieńczenia surowicy, dodawaliśmy zawiesinę z 24 godz. hodowli w różnej ilości tak, by na 1 cm zawiesiny i rozcieńczonej surowicy wypadało 1 oczko normalne. Po 3 godz. pozostawieniu w cieplarni odczytywaliśmy wyniki w dniu następnym.

Mając surowice królików uodparnianych i bezśluzowe hodowle w pierwszym rzędzie chcieliśmy się przekonać, o ile surowice nasze wogóle z homologicznym antygenem dają odczyn zlepnny. Próby wstępne wykazały, że na 6 surowic odczyn wypadł bardzo wyraźnie (+++) w rozcieńczeniu 1/2000 5 razy, a tylko z 1 surowicą w rozcieńczeniu 1/500. Powyższy fakt dowodzi, że *drobnoustroje śluzowe wytwarzają w ustroju zwierzęcym przeciwciała, dające odczyn zlepnny i że szczepy z otoczką śluzową, które dzięki*

Grupa	Nr. szczepu	Lakmus	Barsiekow gronowy		Barsiekow mlekowy		Woda peptonowa		Rozpoznanie kliniczne	
			Fermentacja po 48 godzinach				czysta	z cukrem mlekow.		Zmiana PH z 7·0 wynosi po 10 dniach
			kwaśna	gazowa	kwaśna	gazowa				
A	1, 5, 9, 13, 14, 17, 18, 20, 22, 35, 36, 37, 38	O	+	O	O	O	7·7	7·7	Twardziel	
A ₁	6, 11	O	+	O	O	O	7·7	7·0	Twardziel	
B	23	O	+	O	O	O	6·7	6·35	Ozaena	
C	10	O	+	O	+	O	7·0	6·15	Twardziel (z przypadku 11)	
D	34	O	+	O	+	O	6·15	6·15	Cystitis catarrh.	
E	15, 24	O	+	+	+	O	7·7	6·15	Twardziel (15) Ozaena (24)	
F	25, 28, 40	O	+	+	+	O	7·0	6·15	z błony śluzowej osób zdrowych	
G	31, 32, 33, 39	O	+	+	+	+	6·15	6·15	z błony śluzowej osób zdrowych (39) i nieznane (31, 32, 33)	

dlugotrwałemu przeszczepianiu utraciły śluzowy charakter stanowią doborowy antygen przy odczynie lepny.

Obecnie przejdźmy do wyjaśnienia swoistej wartości odczynu lepnego w grupie prątków śluzowych, jako sprawy zasadniczego znaczenia.

Zachowanie się wszystkich naszych szczepów, wobec nalewki lakmusowej, cukru gronowego i mlekowego, jak również zmiany stężenia jonów wodorowych w wodzie peptonowej czystej i w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, następnie biochemiczny podział na poszczególne odmiany podaje nam tabela.

Przy odczynie lepny posługiwaliśmy się 11 szczepami bezśluzowymi (1, 4, 13, 6, 11, 10, 34, 25, 31, 32, 33) i 7 surowicami królików uodparnianych szczepami 1, 20, 6, 11, 10, 34, 31.

Wyniki odczynu lepnego, wykonanego naprzemian przedstawiają się następująco:

Surowice 1 i 20 dają dodatni odczyn lepny do wysokości miana t. j. w rozcieńczeniu 1/2000 z szczepami grupy A (1, 4, 13); działanie tych surowic na grupę A₁ jest słabsze.

Zupełną aglutynację uzyskaliśmy ze szczepem 11 w rozc. 1/1500, a ze szczepem 6 tylko w rozc. 1/800. Po odrębnym i dokładnym wysyceniu metodą Castellaniego każdej z surowic 1, 6, i 11 poszczególnymi szczepami z grupy A i A₁, odczyn lepny wykonany naprzemian wypadł we wszystkich kombinacjach ujemnie, jako dowód, że surowice otrzymane ze szczepów grupy A i A₁ zawierają te same aglutyniny główne.

Wobec innych szczepów (10 z grupy C, 34 z grupy D, 25 z grupy F i 31, 32, 33 z grupy G) surowice 1 i 20 zachowały się obojętnie.

Surowice 6 i 11 dają dodatni odczyn lepny do wysokości miana (1/2000) z szczepami grupy A i A₁, zupełnie nie aglutynując szczepów z grupy C, D, F, G.

Surowica 10 o mianie 1/2000 nie daje odczynu lepnego z szczepami innych grup;

podobnie surowica 34 aglutynuje tylko swój własny szczep w rozc. 1/2000;

surowica 31 daje dodatni odczyn lepny w rozcieńczeniu 1/200—1/1500 ze szczepami grupy G (31, 32, 33). Szczepy z grupy A i A₁ aglutynuje w rozc. 1/40—1/120, nie atakując zupełnie innych grup.

Na podstawie powyższych wyników dochodzimy do wniosku, że przy użyciu wysokowartościowych surowic i szczepów bezśluzowych uzyskuje się, wbrew zdaniu Small i Julianella, wybitnie swoisty odczyn lepny. Tą drogą w grupie prątków śluzowych można stale wyodrębnić poszczególne odmiany, które nie zawsze odpowiadają podziałowi, opartemu na własnościach bio-

chemicznych. Jako dowód przytoczyć można szczepy z grupy A i A₁, które, mimo różnic biochemicznych, występujących w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, tworzą jednolitą grupę serologiczną.

B. Odczyn wiązania dopełniacza.

Podobnie, jak przy odczynie lepny, także odczyn wiązania dopełniacza ma swoich zwolenników i przeciwników. Poważny zastęp starszych badaczy, jak Ballner i Reibmayr, Abel-Hallwachs, odmawiają metodzie Bordet-Gengou praktycznej wartości różniczkowego wrodobnienia poszczególnych odmian grupy Friedländera. Wręcz odwrotnie stanowisko zajmuje polski badacz Brunner, który, jako pierwszy, odczynowi wiązania dopełniacza przyznaje wartość swoistą a za nim Goldzieher i Neuber, Tomášek, Quast, Area de Seas, Elbert, Feldmann i Gerkes. Wszyscy ci potwierdzają zgodnie, że wysokowartościowe surowice królików uodparnianych prątkami z grupy Friedländera, względnie surowice osób w przypadkach twardzieli, dają swoisty odczyn wiązania dopełniacza. Tą drogą można więc wyodrębnić poszczególne odmiany prątków z grupy Friedländera, względnie ustalić kliniczne rozpoznanie twardzieli.

Wykonując odczyn wiązania dopełniacza, posługiwaliśmy się 7 wysokowartościowymi surowicami królików, temi samymi, jak w odczynie lepny i 28 wywoływaczami otrzymanymi z hodowli śluzowych, lub pozbawionych śluzu drogą przeszczepiania (patrz. tabela).

Każdorazowo, przed wykonaniem odczynu, przyrządzaliśmy świeży wywoływacz, splukując 24 godz. hodowle agarową fizjologicznym rozczynek. Po przesaczeniu przez bibułę i ogrzaniu w łaźni wodnej przy 60° C przez 1 godzinę oznaczało się miano wywoływacza. Podobnie przed każdym wykonaniem odczynu miareczkowało się dopełniacz i amboceptor hemolityczny, według zasad ogólnie przyjętych.

Spostrzeżenia, oparte na zachowaniu się każdej z 7-miu wysokowartościowych surowic wobec 28 wywoływaczy w odczynie Bordet-Gengou, przedstawiają się następująco:

surowica 1 daje dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wszystkimi szczepami grupy A i A₁, do wysokości miana (1/1000), wyjąwszy niektóre szczepy, dające dodatni wynik tylko do rozcieńczenia 1/800.

Z szczepami z grupy C i D stwierdzono dodatni odczyn w rozc. 1/200—1/400, z wszystkimi zaś innymi wywoływaczami odczyn stale wypadł ujemnie;

surowica 20 daje silniejsze wahania z wywoływaczami gru-

py A i A₁. Odczyn wypada dodatnio w rozcieńczeniach od 1/200—1/1000, przy mianie surowicy, równajacem się 1/400.

Z wywoływaczem z grupy C surowica ta, podobnie jak poprzednia, daje odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1/200 a z wywoływaczem z grupy D nawet powyżej miana t. j. w rozcieńczeniu 1/800.

Wobec innych grup zachowuje się obojętnie;

surowica 6 o mianie 1/1000 i surowica 11 o mianie 1/1500 zachowuje się podobnie, jak surowice 1 i 20 wobec wywoływaczy grupy A i A₁, dając dodatnie wyniki w rozcieńczeniu 1/400—1/1500. Zauważyć należy, że te same wywoływacze, które z surowicami 1 i 20 dawały odczyn czulszy, względnie mniej czuły, zachowały się identycznie wobec surowic 6 i 11. Z wyjątkiem wywoływaczy z grupy C i D, przy których dodatni odczyn występuje w rozcieńczeniu 1/100—1/200, surowice 6 i 11 zachowują się obojętnie wobec wszystkich innych wywoływaczy;

z surowicami 10, 34 i 31 odczyn wypada dodatnio tylko w obecności wywoływaczy homologicznych (C, D, G₁), z wszystkimi innymi zaś ujemnie na dowód, że zachowanie się surowic 1, 20, 6 i 11 wobec wywoływaczy z grupy C i D nie posiada charakteru swoistego.

Zauważyć wreszcie wypada, że z jednym z szczepów naszych (grupa B), który, podobnie jak szczepy z grupy A i A₁, nie redukuje nalewki lakmusowej, nie zmienia pożywkę z cukrem mlekowym i fermentował kwaśno cukier gronowy, natomiast, w przeciwieństwie do szczepów z grupy A i A₁, zakwaszał wodę peptonową czystą do Ph 6'7, a wodę peptonową z cukrem mlekowym do Ph 6'35, odczyn wiązania dopełniacza był stale ujemny z wszystkimi 7-ma surowicami wysokowartościowymi. Ze spostrzeżenia tego wynika, że na schemacie Kabelika, opierającym się tylko na zachowaniu drobnoustrojów z grupy Friedländera wobec nalewki lakmusowej, pożywkę z cukrem gronowym i mlekowym, bez oznaczenia Ph w wodzie peptonowej i bez odczynów serologicznych nie można polegać

Odczyn wiązania dopełniacza potwierdza więc w zupełności wyniki, uzyskane zapomocą odczynu zlepnego. Podobnie jak tam i tutaj, szczepy należące biochemicznie do grupy A i A₁, tworzą wspólną grupę serologiczną.

Surowice tej grupy zachowują się obojętnie wobec szczepów innych odmian a w nielicznych tylko przypadkach dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza, który jednakże jest nieswoisty.

Chcąc uzyskać jasne wyniki, należy odczyn wykonać na przemian, używając surowic o możliwie wysokim mianie i świeżo sporządzonych wywoływaczy.

Odczyn wiązania dopełniacza w praktyce jest dogodniejszy, aniżeli odczyn zlepny, ponieważ nietylko hodowle bezśluzowe, uzyskane dopiero po dłuższym przeszczipieniu, lecz również świeże szczepy śluzowe mogą być użyte, jako wywoływacze.

* * *

Z dotychczasowych spostrzeżeń co do zachowania się prątków z otoczką śluzową wobec pożywek i odczynów serologicznych dochodzimy do następujących wniosków:

1) Tak za pomocą odczynu zlepnego — przy użyciu szczepów pozbawionych śluzu — jak również za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, w grupie prątków śluzowych można wyróżnić poszczególne odmiany, zachowujące się swoiście wobec wysokowartościowych surowic.

2) Z powodu dość często pojawiających się odczynów nieswoistych, nawet przy wysokich rozcieńczeniach surowic, wyodrębnienie poszczególnych typów staje się możliwe tylko przy użyciu surowic o wysokim mianie i przy wykonaniu odczynów na przemian.

3) Typy prątków wyodrębnione serologicznie posiadają pod względem biochemicznym cechy stałe w zachowaniu się wobec nalewki lakmusowej, cukru gronowego, mlekowego i wody peptonowej czystej.

4) W materiale naszym z przypadków o klinicznym rozpoznaniu twardzieli, na 23% ujemnego wyniku badania wyodrębniłszy 77% prątków śluzowych, niewytwarzających indolu i nierozpuszczających żelatyny.

Wśród nich prątki, nieredukujące nalewki lakmusowej, fermentujące kwaśno cukier gronowy, niezmieniające cukru mlekowego a alkalinizujące wodę peptonową do PH 7'7 tworzą główny typ, serologicznie swoisty (64%). O ile drobnoustroje powyższego typu pozostają w przyczynowym związku ze schorzeniem twardzieli, mogą wykazać dopiero dalsze badania epidemiologiczne i porównawcze wyniki odczynów serologicznych, uzyskane z surowicami osób chorych i podejrzanych o twardziel.

5) Pozostały procent prątków śluzowych, wyosobnionych z przypadków twardzieli (13%), jak również prątki śluzowe, wyosobnione przy innych schorzeniach i u osób zdrowych, zachowujące się różnorodnie na pożywkach, tworzą odrębne grupy serologiczne.

Piśmiennictwo.

1) Abel-Hallwachs: Kolle-Wassermann 1913, B. VI, tamże piśmiennictwo poprzednie. — 2) Area de Leas: C. R. de la Soc. de Biol. 1924, 693. — 3) Babes: Kolle-Wassermann, 1913, B. V, tamże piśmiennictwo poprzednie. — 4) Elbert, Feldmann, Gerkes: Ctrb. f. Bact. Or. 1925, B. 26, 1927, B. 101. — 5) Kabelik: Seuchenbekämpfung 1925. — 6) Meisel, Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3. — 7) Quast: Ctrb. f. Bact. Or: 1926, B. 97: — 8) Small, Julianelle: Journ. of. Inf. Dis. 1923, V. 32. — 9) Tomasek: Ctrb. f. Bakt. Ref. 1925, B. 97. — 10) Ten sam: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr: 32/33:

Dr. Oskar BLATT, sekundarjusz oddziału.

Lwów,

Badanie sprawności wątroby u osobników kiłowych.

Z oddziału skór.-wener. dla kobiet Państw. Szpit. Powszech. we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. R. Leszczyński.

Ocena sprawności wątroby nie należy w dzisiejszym stanie nauki do rzeczy łatwych. Potężny rozkwit nauk biologicznych przyniósł na tem polu cały szereg nowych metod badania. Są one niewątpliwie cenne i czułe, wykazują jednakże pewne niedomagania, których przyczyny można we wielu wypadkach dopatrywać się w samej wątrobie.

Narząd o tak bardzo złożonej strukturze anatomicznej i tak ważnych dla ustroju zadaniach, jest naogół mało dotąd poznany, gdyż w przeciwieństwie do znanej nam fizjologii dróg do odpływowych wątroby, mało mamy wiadomości o biologii samej komórki wątrobowej. Stąd też zarzuca stawiane większości prób klinicznych, powszechnie używanych, podkreślają niepewność uzyskanych wyników i zbyt wielką ich zależność od stanu, w jakim się znajdują drogi odpływowe dla żółci. A choć sprawa udziału komórki wątrobowej w wytwarzaniu i krążeniu żółci wciąż jeszcze nie jest rozstrzygnięta, to jednak żółtaczką i utrudnienie odpływu żółci nie zawsze iść musi w parze ze schorzeniem wątroby, jako całości. W tem właśnie miejscu jest kres doskonałości klinicznej tych prób, któremi się obecnie posługujemy.

Zbytecznym jest uzasadniać, jak ważną jest ta sprawa dla lekarza, rozpoczynającego leczenie przeciwkiłowe. Zakażenie ustroju krętkiem bladym, pasorzytem *par excellence* tkankowym, atakuje w pierwszym rzędzie i to już bardzo wcześnie wątrobę oraz układ siateczkowo-śródbłonkowy, jako te urządzenia, których zadaniem jest obronna walka z zakażeniem. Stąd też rola wątroby w przebiegu procesu kiłowego i jej wczesne uszkodzenia stanowią temat bogatego piśmiennictwa. Sprawa na pozór jasna, okazała się wcale skomplikowaną w erze posalwarsanowej. Częste żółtaczki u kiłowych, leczonych salwarsanem, o rozmaitym stopniu nasilenia i przebiegu, od lekkiego nieżytu aż do ostrego, żółtego zaniku wątroby, zmusiły lekarzy do zajęcia się tem zagadnieniem. Teoryj co do powstawania żółtaczki w kiłę, jest zbyt wiele, żeby je wszystkie na tem miejscu rozpatrywać i omawiać. Obok prac, z których wynika niedwuznacznie, że wina leży jedynie po stronie salwarsanu, istnieją poważne dowody, że szkodnikiem jest tu nietylko arsenobenzol ile kiła, niszcząca miąższ wątroby.

Najpoważniejsze zaburzenia powstają wtedy, jeśli obie szkodliwości się sumują, jeśli arsenobenzol zadziała na wątrobę, uszkodzoną poprzednio bądźto przez krętek bladej, bądźteż przez inne czynniki chorobotwórcze. Niekiedy kliniczne objawy wskazują na niedomogę wątroby i ostrzegają nas przed zbyt pochopnym stosowaniem arsenobenzolu. Żółtaczką, jak wiadomo, może być w równiej mierze wyrazem utrudnionego odpływu żółci, jak i schorzenia miąższu wątrobowego. Cała trudność leży w odpowiedzi na pytanie, w jakich przypadkach żółtaczki u kiłowych można bez obawy stosować arsenobenzol. Może się też zdarzyć, że ani żółtaczką, ani inne objawy kliniczne nie wskazują na schorzenie miąższu wątrobowego (natury kiłowej lub innej). Lekarz więc bez obawy stosuje salwarsan. Pierwsze wlewania znosi chory dobrze, gdy niespodzianie nagle, najczęściej po 3. lub 4. wlewaniu, częstokroć już silniejszym, występują objawy ciężkiego zatrucia. Są to tzw. zatrucia późne, występujące najczęściej około 9-go dnia. Szuka się wtedy przyczyny zła w przetworze rzekomo wadliwym, w okolicznościach ubocznych, gdy prawdziwa przyczyna tkwi w ograniczonej wytrzymałości i upośledzonej zdolno-

L. p.	Rozpoznanie	Zmiany klin. wątroby	M o c z			Próba Bauera (galactosa)	Cholegnostyl "L" ^a	Próba v. den Bergha		Icterus-index	U w a g i
			urobilinogen	urobilina	b. żółciowe			bezpośr.	pośred.		
1	Marja L., L. prot. 146 27 Lues II florida		-	-	-	+	+	-	-	-	podane obok wyniki uzyskano po leczeniu (bismut, salvarsan 2,40 g). Przed leczeniem próby dały wynik ujemny
2	Katarzyna Rz., L. prot. 1093 26 Lues II florida, icterus syphil.	Wątroba wyczuwalna pod bokiem, okolica woreczka żółciowego bolesna przy ucisku	+	+	-	++	+	-	-	+	
3	Stefanja K., L. prot. 742 26 Lues II, icterus syphil.		+	+	-	-	-	-	-	+	po leczeniu przeciwkłó- wym wynik prób ten sam
4	Justyna S., L. prot. 401 26 Lues III	tumor hepatis	-	-	-	-	+	-	-	-	
5	Marja P., L. prot. 532 26 Lues III		+	+	-	-	-	-	-	+	
6	Katarzyna P., L. prot. 217 27 Lues III		-	-	-	+	-	-	+	-	
7	Helena M., L. prot. 1158 26 Lues III, icterus		+	+	+	+	-	-	+	-	żółtaczka przy leczeniu dje- tetycznym i solą karlsbadzką ustąpiła w ciągu 2 tygodni
8	Marja S., L. prot. 55 27 Lues III	tumor hepatis	+	+	-	+	++	-	+	-	
9	Anna P., L. prot 156 27 Lues latens, dermatitis toxica p. novarsenobenz.		-	-	-	-	+	-	-	-	azot pozabiałkowy wzmógł wyleczenie po kilku tygodniach
10	Marja Sz., L. prot. 123 27 Lues latens pigmentationes p. exanthema pustulosum (varioli f.)	Wątroba do boku sięgająca	-	-	-	+	+	-	+	+	

ści wydzielniczej wątroby, i co za tem idzie, w gromadzeniu trującego arszeniku.

Wątroba mniej wartościowa dała sobie radę z pierwszą lub drugą dawką As, nie podolała już jednak trzeciej. Wielokrotne spostrzeżenia ponczyły nas, że najcięższe zatrucia występują właśnie przy 3 lub 4 wlewaniu. Wobec ustalenia rozstrzygającej roli, jaką w zatruciu tem odgrywa wątroba, narzucał się wręcz nakaz zbadania sprawności wątroby przed stosowaniem arsenobenzolu, przynajmniej w przypadkach wątpliwych.

Podjęliśmy tedy systematyczne badania wydolności wątroby u chorych kiłowych, chcąc wyrobić sobie zdanie:

1) jak często bywa zajęty mięsz wątroby u chorych kiłowych,

2) czy odsetek ten jest wyższy, niż u chorych niekiłowych (w tym celu badaliśmy osobniki niekiłowe),

3) badając przed i po leczeniu przeciwkłó-
wym, chcieliśmy stwierdzić, kiedy schorzenie wątroby było natury wyłącznie kiłowej,

4) w szczególności w przypadkach żółtaczki u chorych kiłowych staraliśmy się upewnić, czy mięsz wątroby jest uszkodzony, czy też możemy bez obawy stosować salvarsan, wreszcie w jakim odsetku żółtaczka w kile idzie w parze ze schorzeniem mięszu wątrobowego.

Wychodząc z wyluszczonej powyżej założeń, wybraliśmy z pośród chorych naszego oddziału 36 przypadków kiły, dla porównania zaś 14 przypadków rozmaitych schorzeń skóry.

W doborze przypadków kiłowych kierowaliśmy się:

a) obecnością klinicznych cech schorzenia wątroby.

b) przebytymi chorobami wątroby i dróg żółciowych, podaniem i wywiadach,

c) nadwrażliwością wobec salvarsanu.

Na 36 chorych kiłowych złożyło się:

Lues I — 3. Lues II — 14. Lues III — 14. Lues latens — 5.

Przypadki skórne obejmowały: 1) *Dermatitis herpetiformis*. 2) *Pemphigus vulgaris*. 3) *Pemphigus vegetans*. 4) *Urticaria pigmentosa*. 5) *Prurigo aestivalis* (Hutchinson). 6) *Lichen ruber pla-*

L. p.	Rozpoznanie	Zmiany klin. wątroby	M o c z			Próba Bauera z galactozą	Cholegnostyl "L" ^a	Próba v. den Bergha		Icterus-index	U w a g i
			urobilinogen	urobilina	b. żółciowe			bezpośr.	pośred.		
1	P. Sch., Pemphigus vegetans	-	-	-	-	++	++	-	-	-	w miesiąc po dokonanych badaniach ciężka żółtaczka z obrzękiem wątroby, exitus wśród obj. intoksykacji ogólnej
2	L. H., Pemphigus vulgaris	-	-	-	-	++	+	-	-	-	Azot pozabiałkowy 26 mg
3	M. H. Psorospermiosis follic vegetans	-	-	-	-	+	+	-	-	-	Azot pozabiałkowy 24 mg

nus. 7) *Poikiloderma atrophicans vasculosa*. 8) *Acrodermatitis atrophicans*. 9) *Dermatitis artefacta ex usu externo*. 10) *Prurigo Hebrae*. 11) *Acne indurata faciei c. insufficientia pluriglandul.* 12) *Psoriasis vulgaris*. 13) i 14) *eczema chronicum*.

W badaniach naszych staraliśmy się w miarę możności ująć całokształt działania wątroby. Uwzględniając doświadczenia złożone w piśmiennictwie, wydało się nam niewątpliwem:

- 1) że wątroba ma zadania wielorakie,
- 2) że poszczególne metody badania jej sprawności pouczają nas tylko o niektórych jej czynnościach,
- 3) że chcąc mieć obraz pełniejszy i pewniejszy należy używać kilku metod równolegle.

W tym celu przeprowadziliśmy równocześnie lub też w dniach po sobie następujących cały szereg prób, uznanych przez większość autorów za najczulsze. Na pierwszym miejscu wymieniamy badanie odczynu aldehydowego w moczu i odczyn van den Bergha w surowicy krwi. Z prób węglowodanowych wybraliśmy obciążenie galaktozą wedle Bauera z następowym oznaczaniem cukru we krwi i w moczu. Wreszcie użyliśmy metody barwikowej, wprowadzonej w r. 1922. przez S. M. Rosentala, w modyfikacji Kunfięgo.

Chromodjagnostyka wątroby, — czyli rozpoznawanie schorzenia wątroby zapomocą barwików, wprowadzanych do ustroju rozmaitym drogą, pojawia się w piśmiennictwie poraz pierwszy w r. 1903. (Brauer, Bürker). Po pierwszych, niezbyt udanych próbach, pojawiają się publikacje liczniejsze, świadczące o rosnącym stale zainteresowaniu.

Autorowie amerykańscy, Rowntree, Abel, Hurwitz i Bloomfield podawali phenoltetrachlorphtaleinę doustnie i badali obecność tego barwika w kale po 48 godzinach. Mc. Neil wprowadza do badań tych zgłębnik dwunastnicowy i bada obecność podanych uprzednio barwików w wydobytej w ten sposób żółci. Lepehne wstrzykuje 2 cm³ indigokarminu i bada również żółci. Saxl zaś podaje dożylnie błękit metylu i bada sposób wydzielenia się tego barwika w żółci i soku żółdkowym.

Zaletę metody Rosentala stanowi prosta naogół technika: wprowadzona dożylnie phenoltetrachlorphtaleina w ilości 5 mg na 10 kg wagi ciała, przedostając się do krwiobiegu, ulega szybkiemu usunięciu przez prawidłowo działającą wątrobę. Znikome resztki barwika powodują powstanie wielobarwnego pierścienia, jeśli do surowicy krwi, zakwaszonej kilku kroplami 30% kwasu solnego, dodamy ostrożnie nieco 5% sody żrącej. Dodatni wynik odczynu ze surowicą krwi, pobraną w godzinę po wstrzyknięciu barwika, dowodzić ma schorzenia wątroby. Metoda ta zyskała sobie rychło zwolenników, przedewszystkiem w ojczyźnie swej, wśród lekarzy amerykańskich (Krebs, Dieckmann, Schneiders). W piśmiennictwie europejskim obok głosów pochlebnych (Kähler, Reiche, Kunfi, Faltitschek, Krasso), spotykamy się ze zdaniem poważnych autorów, odmawiającem próbie tej większej wartości klinicznej (Lepehne, Bauer, Franke, Reinmann, Adler, Edel, Nyiri i t. d.). Autorowie ci starają się wykazać, że metoda Rosentala nie tylko nie przewyższa innych metod barwikowych, ale pod względem swej wartości klinicznej nie dorównywa takim próbom, jak odczyn aldehydowy w moczu i próba dwuazowa we krwi. Podnoszą natomiast znaczenie jej i wartość dla cholecytografii.

Do naszych badań używaliśmy gotowego preparatu, wyrobianego przez firmę „Gehe“ pod nazwą „cholegnostyl“.

Obok tej próby oznaczaliśmy też u naszych chorych t. zw. „wskaźnik żółtaczkowy“ (*icterus-index*), wprowadzony po raz pierwszy w r. 1925 przez autorów amerykańskich Mane et Peter, Stetten de Witt, Bernheim. Zasada tej próby, również barwikowej, polega na porównaniu surowicy krwi badanej z podstawowym roztworem *kalium bichromatum* 1:10.000. Płyn ten w normalnych warunkach bardziej jest żółty, niż surowica krwi. Przez oznaczenie ilerazu rozcieńczenia — potrzebnego do uzyskania barwy podstawowej, otrzymuje się tzw. *icterus-index*. Normalnie nie przekracza 5, powyżej 5—8 oznacza lekkie schorzenie wątroby, powyżej 8 ciężki stan. Mając na oku cele praktyczne, wybraliśmy próby dostępne dla lekarza praktycznego, pominięliśmy zaś świadomie badanie związku wątroby z układem autonomicznym, z prób zaś bardziej złożonych takie, jak oznaczenie lipaz chinino-odpornych we krwi. (Meyer, Jahr, Buschke, Kartamischev) lub też estrów cholesterynowych (Tannhauser i Schaber), obciążenie kwasami aminowemi.

Na ogólną liczbę 412 badań uzyskaliśmy wyniki dodatnie:

- w próbie z cholegnostylem — 9 razy,
- w próbie z galaktozą — 11 razy,
- w próbie van den Bergha — 5 razy,
- w próbie na urobilinogen — 8 razy,
- w próbie na urobilinę — 5 razy,

w próbie na barwiki żółciowe — 3 razy,
w próbie na wskaźnik żółt. — 8 razy.

Z badanych przypadków kiłowych:

- na 3 przyp. kiły I — żadna próba nie była dodatnia,
- na 14 przyp. kiły II — w 3 przypadkach próby wykazały zajęcie wątroby,
- na 14 przyp. kiły III — w 5 przyp. próby wykazały zajęcie wątroby,
- na 5 przyp. kiły utajonej — w 2 przyp. próby wykazały zajęcie wątroby.

Razem na 36 przypadków kiłowych otrzymaliśmy dodatni wynik jednej lub więcej prób w 10 przypadkach, co wskazuje na jakieś uszkodzenie miąższu wątrobowego w 27,2%.

W przypadkach skórnych uzyskaliśmy wyniki dodatnie 3 razy na 14 badanych chorych (21,5%).

Ogółem na 50 badanych przypadków wyniki dodatnie były w 13 — 26%.

Przypadki kiłowe z wynikami dodatnimi zestawiliśmy w złączonej tabeli I. Niektóre z nich wymagają oddzielnego omówienia ze względu na ważność ich dla zajmującego nas zagadnienia.

Przyp. II. L. prot. 1093/26. Chora lat 18. Stan kliniczny: *Lues II, florida, icterus*. Wątroba wyczuwalna pod łukiem, tkiwa na ucisk. Urobilinogen w moczu +, urobilina +, barwiki żółciowe —, próba Bauera ++, cholegnostyl +, próba van den Bergha —, *icterus-index* +.

Uderzającym jest ujemny w tym przypadku wynik próby van den Bergha, uważanej za bardzo czułą, w przeciwieństwie do zgodnych wyników dodatnich, uzyskanych metodą Rosentala i Bauera. Żółtaczka utrzymywała się u chorej przez szereg tygodni. W sześć miesięcy po I badaniu i leczeniu przeciwkiłowym powtórzyliśmy u chorej wszystkie próby, tym razem z wynikiem ujemnym. Przemawia to dobitnie za naturą kiłową schorzenia wątroby w tym przypadku.

Przyp. III. L. prot. 742/1926. Chora lat 21. Stan kliniczny: *Lues II recens, icterus*. Wątroba klinicznie bez zmian. Urobilinogen +, urobilina +, barwiki żółciowe —, próba Bauera —, cholegnostyl —, van der Bergh —, *icterus-index* +.

Ujemne wyniki większości prób mogły świadczyć o tem, że w przypadku tym żółtaczka jest lekka nieżyłowa. Pod koniec leczenia swoistego (bizmut) objawy żółtaczki ustąpiły, a powtórzone po 2 miesiącach badania dały wynik ujemny.

Przyp. IV. L. prot. 401/1926. Chora lat 30. Stan kliniczny: *Gummata nasi et extremitat. inf. sin.* Wątroba na palec niżej łuku żeber, twarda, hołesna. Ze wszystkich prób funkcjonalnych jedynie cholegnostyl daje wynik dodatni, zgodny ze stanem klinicznym wątroby, świadcząc, o rozlanem uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Przemawia to przeciwko zależności wyników chromodjagnostyki od stanu dróg żółciowych, gdyż w przypadku tym żółtaczki nie było.

Przyp. VII. L. prot. 1158/26. Chora lat 16. *Gummata palati, icterus*. Wątroba klinicznie bez zmian. Zgłasza się do II leczenia. Poprzednie leczenie: — wcieranie szaruchy i jod wewnętrznie. Wszystkie badania z wyjątkiem cholegnostylu i próby van den Bergha: dodatnie. Opierając się na tych wynikach uważaliśmy, żółtaczkę w przypadku tym za lekką, przejściową. Dalszy przebieg sprawy potwierdził nasze przewidywania, gdyż w jakiś czas potem żółtaczka ustąpiła, a powtórzone badania dały tym razem wynik ujemny. I tu również wypada nam podkreślić, zgodność próby Rosentala ze stanem klinicznym, wątroby i stosunkowo małą jej zależność od zajęcia dróg żółciowych.

Przyp. VIII. L. prot. 55/1927. Chora lat 60, z rozległym zniszczeniem i zniekształceniem układu kostnego przez kilaki. Wątroba sięga 5 palców niżej łuku, twarda, niehołesna. Śledziona nie powiększona. Rozstrzeń serca i tętnicy głównej. Białkomocz. Większość prób daje wynik wybitnie dodatni.

Z przedstawionych powyżej przypadków wynika, że próba barwikowa z cholegnostylem najbardziej ze wszystkich odpowiada istotnemu stanowi wątroby. W przypadkach rozlanego uszkodzenia wątroby wypada dodatnio, przy żółtaczce lekkiej daje wyniki ujemne.

U 17 chorych kiłowych powtórzyliśmy wszystkie badania po leczeniu przeciwkiłowym (bizmut, salwarsan).

W 2 przypadkach otrzymaliśmy w miejsce wyników pierwotnie ujemnych — wyniki dodatnie, mimo, że wątroba nie dawała klinicznie objawów schorzenia.

W przypadkach skórnych uderzającym i pouczającym dla dermatologa jest dodatni wynik próby Bauera i Rosentala przy *pemphigus vegetans* i *pemphigus vulgaris*.

Pierwszy z nich dalszym swym przebiegiem potwierdził wartość tych prób. W czasie dokonywania przez nas badań, wątroba u chorej z *pemphigus vegetans* klinicznie była niezmienną. Mimo-

to obie próby wypadły wybitnie dodatnio. Już w miesiąc po badaniu wystąpiła u chorej ciężka i długotrwała żółtaczką, połączona z podwyższą ciepłotą i zaburzeniami żołądkowymi. Wątroba od tego czasu wyczuwalna, tkliwa na ucisk. Stan chorej mimo znacznej już poprawy, ulega następowo znacznemu pogorszeniu i skończył się zejściem śmiertelnym.

W drugim przypadku pęcherzycy, u chorej 60-letniej, wynik badań odpowiada zarówno wątrobie klinicznie zmienionej, sięgającej niżej łuku, jak i pośmiertnie stwierdzonemu zwyrodnieniu mięszzowemu tego narządu.

Badania nasze, obejmujące niewielką stosunkowo ilość przypadków nie pozwalają nam na wysnuwanie zbyt daleko idących wniosków.

Niemniej przeto przynoszą garść zasługujących na uwagę spostrzeżeń:

1) Widzieliśmy, że w przypadkach niewątpliwego schorzenia wątroby jedne próby wypadły dodatnio, inne zaś ujemnie. Okazuje się więc, że dla oceny sprawności wątroby koniecznym jest, przy uwzględnieniu stanu klinicznego, wykonanie równoległe szeregu prób czynnościowych.

2) Z prób przez nas wykonanych, próba Rosentala w modyfikacji Kunfięgo, czyli t. zw. „pierścieniowa“ dała nam na ogół wyniki, nieustępujące kliniczną swą wartością metodzie Bauera i van den Bergha. W szczególności podkreślić należy, że wbrew zapatrywaniom, uzależniającym tę właśnie próbę od krążenia żółci w wątrobie i poza nią, otrzymaliśmy wyniki ujemne w przypadkach lekkiej, nieżytowej żółtaczki, w przeciwieństwie do wyników dodatnich przy rozlanych uszkodzeniach mięszzu wątrobowego, dających objawy kliniczne.

3) Najczęściej spotykaliśmy rozlane schorzenia wątroby w przypadkach kiły późnej, trzeciorzędnej.

4) Wogóle stwierdziliśmy zajęcie mięszzu wątrobowego u chorych kiłowych w 27% badanych przypadków.

5) Odsetek ten znaleźliśmy wyższy, aniżeli u niekiłowych (21.5%).

6) W 2 przypadkach kiłowych, leczonych salwarsanem, otrzymaliśmy po leczeniu wyniki dodatnie w miejsce ujemnych przed leczeniem, co odnieść można do szkodliwego wpływu arsenobenzolu.

7) Badając sprawność wątroby w przypadkach kiły, powikłanej żółtaczką, możemy odróżnić postacie nieżytowe od schorzeń mięszzowych i tą drogą uzyskać wskazówki, czy wolno nam stosować arsenobenzol (patrz przyp. III i VII).

8) Badając sprawność wątroby u kiłowych przed i po leczeniu, możemy uzyskać wskazówki, czy schorzenie mięszzu wątrobowego jest natury kiłowej, czy też nie (patrz przyp. II).

9) W obu przypadkach pęcherzycy znaleźliśmy schorzenie mięszzu wątrobowego, co jest rzeczą wysoce interesującą.

Jak z przeglądu naszych spostrzeżeń wypływa, jest badanie sprawności wątroby u kiłowych rzeczą nader ważną. W ten bowiem sposób zapobiec możemy w obecnej chwili niespodzianym zatruciom posalwarsanowym. Uważamy badania te za bezwzględnie wskazane w przypadkach klinicznie podejrzanych.

Piśmiennictwo.

Andrewes C. H.: ref. Zbl. f. H. u. Geschl.: Krkhtn: Bd: XVIII: S: 612. — Arnoldi W.: Münch. med. Woch. Nr. 34, 1925. — Balicka i Kogutowa: Przegląd dermat. Nr. 4, 1923. — Bauer R.: W. Klin. Woch. Nr: 16, 1926. — ditto. v. Nyiri W.: Klin. Woch. 39, 1926. — Behrend, Heesch: Med. Klin. 39, 1926. — Bergmann: Klin. Woch. 17, 1927. — Buschke-Meyer: Klin. Woch. 21, 1927. — Eppinger-Walzel: Die Krankheiten der Leber, Leipzig 1926. — Franke M.: Klin. Woch. Nr. 1, 1926. — Falkenhäusen M.: Klin. Woch. 11, 1925. — Faltitschek-Krasso: W. Klin. Woche 14, 1926. — ditto. W. Klin. Woche 12, 1927. — Geronne A.: Klin. Woch. 17, 1922. — Holland W.: Arch. f. Derm. u. Syph. 142, p. 163. — Hesse E. u. L. Wörner: Klin. Woch. 25, 1922. — Holzammer H. u. H. Schultze: Klin. Woch. 30, 1925. — Heyn u. Mestorf: Klin. Woch. 24, 1923. — Kähler H.: Med. Klin. 35, 1925. — Kähler H.: Klin. Woch. 50, 1925. — Kartamischer: Arch. f. Derm. u. Syph. 147, p. 106. — Kunfi: Klin. Wochen: 39, 1924. — Kirchs: W. Klin. Woch. 52, 1926. — Loquer F.: Klin. Woch. 17, 1922. — Lenartowicz: Przegl. Dermat. Nr: 2, 1925. — Lepelne: Klin. Woch. 41, 1922. — Lepelne. Münch. med. Woch. 10, 1922. — Lepelne: Med. Klin. 26, 1925. — Lorey Klin. Woch: 12, 1926. — Löwenherz, Nauenberg, Noab: Klin. Woch. 10, 1927. — Mac Cormac and E. C. Doods: Zbl. f. Haut, u. Geschl. Bd: XII, S: 201. — Meyer W. B. u. J. Jahr: Klin. Woch. 24, 1925. — Meyer H.: u. Esstorf: Klin. Woch. 18, 1922. — Neugebauer: Med. Klin. 45, 1920. — Pollak O.: Klin. Woch. 16, 1923. — Rosental, Sanford M.: Journ. of the Americ. Med. Assoc. 79, 1922. — Ruge H.: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 153, p. 518. — Reiche: Klin. Woch. 7, 1926. — Reinmann: Adler-Edel. Klin. Woch. 33, 1926. — Rosental, Wiślicki: Klin. Woch. 17, 1927. — Rosental F. v. Falkenhäusen: W. Klin. Woch. 17, 1927. — Retzlaff: Klin. Woch. 17, 1922. — Roth u. Hetenyi: Klin. Woch. 21,

1922. — Rouillard: Presse Medicale 32, 1921. — Scheilong: Med. Klin. 45, 1926. — Saxl u. Scherf: Klin. Woch. 6, 1922. — Wolf M.: Derm. Ztschrift. Bd. 42, H. 3-4, 1924.

PORADNIK JEZYKOWY.

W odpowiedzi na ogłoszony w numerze 41 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na str. 725 w dziale „Poradnik językowy“ artykuł Dr. I. Felsa nadesłał Prof. Dr. T. Browicz następujące uwagi:

„W ustępie drugim uwag słownikowo-językowych powiada Dr. Fels, że wymagam w każdym niemal numerze P. G. L. spolszczania wszystkich terminów lekarskich.

Naprzód nie wymagam lecz proponuję nazwy, można je przyjąć albo odrzucić.

Powtórną nie dążę do spolszczania wszystkich terminów. Do wodzi tego to, co napisałem w słownictwie lekarskim w numerze 28-29 P. G. L., jakoteż w notatce słownikowej w r. 1925 w Nowinach Lekarskich. Nie jestem zwolennikiem bezwzględnego usuwania nazw obcych, ogólnie przyjętych, wszędzie w świecie używanych, rozumianych (n. p. mikrob, mikroskop, koloidy, hemoglobina i t. p.).

Jestem zwolennikiem nazw, o ile to możebne, jednowyrazowych, bez określeń słownych, nazw poręczniejszych.

Dr. Fels powiada, że miana przeze mnie podawane są albo zbyt złożone i niezrozumiałe, albo nie oddają właściwego pojęcia. Czy ten zarzut usprawiedliwiony?

Czy miana: przewrażliwienie (anafilaksja), białokrwincyzność czy białokrwinkowość (leukocytoza), przegrzewanie śródtkankowe (diatermja), przekrwinkowienie, czerwonekrwincyzność (polycytomia, erytemja), jadzica (toksemja), jak żółcica, (słownik lek.), przetarczenie, zatrucie tarczycze (tyreotoksykoza), niezrozumiałe? Czy paczą pojęcie naukowe?

Czy dobrze brzmi tekst naszpikowany wyrazami jak: biogeny, termogeny, saprofityczny, walcynalny, enterogeny, enterokokowy, epiteloidalny?

Pzypomina mi to słynna ongi karykaturę słownictwa polskiego: W dylatowanych bronchach stagnuje sekret.

Czy rzeczywiście to wielka krzywda i pozbawienie korzyści naukowej, gdy się poleca miasto nazwy: hemofilia, reumatyzm, neurastenja, nazwy polskie?

Czy rzeczywiście obce wyrazy zrozumialsze, a co więcej nawet piękniejsze niż nazwy polskie?

Czy nazwy: dur, błonica, płońca, gruźlica, tężec, nosaczna i t. p. przyniosły jakąś krzywdę lekarzom?

Dr. Fels powiada, iż od wyrazów, n. p. krwawiaczka, gościec i t. p. nie można utworzyć pochodnych przmiotników i rzeczowników, jak neurastenik, reumatyk, tabetyk, diabetyk, nefrytyk?

Na wzór wyrazu ssawiec, pomieszczono w słowniku wyraz krwawiec, na wzór tego urabia się wyrazy: nerwowiec, gośćcowiec, wiadowiec, cukrzykowiec, nerczykowiec (nerczyca-nephropatia, nephrosis).

Nie chodzi o „spolszczanie każdego pojęcia naukowego“ (to chyba przez pomyłkę napisane), ale o spolszczanie nazw obcych.

Próbne nakłócie, to nazwa niewłaściwa, bo przez nakłócie się niczego nie próbuje, lecz bada, nakłócie badawcze.

Artykuł o słownictwie lekarskim (P. G. L.) i notatka słownikowa (Nowiny Lekarskie 1925) mieszczą niejedno, co jest niejako odpowiedzią na uwagi Dr. Felsa.

Browicz.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok III, Nr. 10, z 1 października 1927. W. Jeżewski: Niebezpieczne projekty (dok.). — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego (c. d.). — W. Grzywo-Dąbrowski: Przyczynki do statystyki samobójstw w Warszawie w ostatnim dziesięcioleciu. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność za nieudzielenie pomocy lekarskiej choremu ze strony lekarza zaproponowanego przez obecnego przy chorym drugiego lekarza (art. 497 kodeksu karnego z r. 1903). St. Czerwiński: Czy lekarz prywatny lub państwowy obowiązany jest na zarządzenie starosty stawić się do składu komisji poborowej. — Cz. Kujawski: W sprawie orzeczeń lekarskich. — W. Jeżewski: Stara bajka.

Zagadnienia rasy, tom III, Nr. 10 za czerwiec 1927: L. Werner: Wymiaranie narodów w przeszłości i narodów współczesnych. — Garlicka: Praca zawodowa kobiet, a macierzyństwo. Ad. Rondthaler: Psychologia indywidualna w szkole. — I. Babecki: Ze spraw emigracji polskiej we Francji.

Polska dentystryka, rok V, Nr. 3 za wrzesień i październik 1927: A. Cieszyński: Leczenie promieniami Roentgena w dentystryce. — I. Świtała: Polska ustawa o wykonywaniu praktyki dentystrycznej. — St. Beno: Organizacja służby dentystrycznej w wojnie ruchowej (manewrowej).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 41, z 9 października 1927: I. Opieńska-Blauthowa: Oznaczanie thiocolu w syropie sulfogujakolowym. — Sprawy zawodowe.

Lekarz wojskowy, tom IX, Nr. 6, za czerwiec 1927: W. Polański: Metale szkodliwe w napojach gazowych. — L. Dobrowolski: O leczeniu chorych gruźliczych insulina. — B. Zakliński: Uwagi wojskowo-lekarskie o sprzęcie ochrony przeciwgazowej. — F. Wołkowiński: Próby uodparniania dzieci przeciw gruźliczemu zakażeniu, za pomocą szczepionki B. C. G. przeprowadzone na Oddziale położniczym Szp. szk. Ofic. sanitarniej. — L. Zembrzowski: Rola kobiety w dziejach obcej i polskiej wojskowej służby zdrowia.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VI, zeszyt III za lipiec 1927: E. Flaatau: O znaczeniu rozpoznawczym chromoneuroskopowej próby fuksynowej w chorobach nerwowych. — I. Fliedebaum i N. Piankówna: Badania nad czynnością żołądka w schorzeniach serca i nerek. — M. Abramowicz: Histofizjologia i patologia sutka piersiowego w świetle najnowszych badań. — E. Goldberg: W sprawie ostrej martwicy trzustki. — J. Dworecki: Sprawozdanie z działalności pracowni analitycznej oddziałów chirurgicznych.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 13 z 31 sierpnia 1927: St. Markusfeld: Ogólne podstawy obecnego leczenia przymiotu. — I. Muszkatenblit i M. Mancewicz: Kilka uwag o przebiegu duru brzuszego podczas epidemii roku 1926—1927. — W. Gumiński: Z kazuistyki ropni mózgu pochodzenia usznego. — Z. Szymanowski: Najnowsze prace francuskie o uodpornieniu przeciwko gruźlicy metodą Calmette'a (Str. zbior.). — L. Adolf: Koramina „Ciba“, jej działanie i zastosowanie lecznicze. — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologii lekarskiej (c. d.). — St. Tubiasz: Angielskie Ministerstwo Zdrowia Publicznego (dok.).

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 14, z 15 września 1927: Wasserthal: O niskim parciu krwi. — I. Nusbaum: Badanie treści żołądkowej za pomocą próbnego trunku alkoholowego Ehrmanna (E. P. T. — Ehrmanns Probetrunk). — E. Herman: Przypadek guza mózgu z prawdopodobnym umiejscowieniem w lewym ciele prążkowanym. — D. Thursz: Przypadek pęknięcia wodogłowia podczas wydobywania płodu. — Z. Szymanowski: Wyniki szczepienia ochronnego metodą Calmette'a w gruźlicy bydłej (Str. zbior.). — L. Piękielny: O środkach używanych do przemywania pęcherza moczowego. — L. Pietkiewicz: Przyczynę do stosowania buljonów szczepionkowych Besredki. — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologii lekarskiej (c. d.). — M. Ehrlichówna: Organizacja pracy na oddziale noworodków. — A. Schwarcbart: Projekt reformy nauczania otolaryngologii w Uniwersytetach polskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 42, z 16 października 1927: I. Opieńska-Blauthowa: Oznaczenie tiokolu w syropie sulfogujakolowym. — Nowe leki. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, rok III, Nr. 24 za październik 1927: Konkurs na pracę „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach chorych“, rozpisany przez redakcję „Lekarza Kasy chorych“. — Lekarze a Kasy chorych. — Ubezpieczenie pracowników rolnych. — Najnowsze prądy w ustawach o ubezpieczeniu społecznym. — Ubezpieczenia społeczne w Rosji. — Kobiety lekarki. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Higjena ciała i sport, rok III, Nr. 23, za wrzesień 1927: W. Janusz: Glisty ludzkie jako czynnik chorobotwórczy niedomagań ustroju ludzkiego. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Ryder: Znaczenie spraw zdrowotnych dla państwa i ich organizacja. — W. Janusz: Kremacja czyli pogrzebowe spalanie zwłok oraz obecny jej stan na zachodzie. — B. Ziemiński: Higjena schorzeń przewodu pokarmowego. — I. Fraenkłowa: Choroby psychiczne. — I. Fels: O wypadkach elek-

trycznych. — St. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki“. Opium i morfina. — I. Bajsarowicz: Homeopatja. — Wł. Dybowski: Lotnictwo a lekarz. — T. Chrapowicki: Sporty wodne wśród młodzieży szkolnej. — A. Sałamańczuk: Idealny wszechstronny sport. — C. Rębowski: Harcerski kurs instruktorski Wych. fiz. w Pomiechówku. — I. Sam: Garść wrażeń z włóczęgi po Gorganach. — Wychowanie fizyczne w Sowietach.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 16 z 15 października 1927: Kapłani i Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insulina (dok.). — S. Cytronberg: O wpływie czynności wysysającej i wydzielniczej pęcherzyka żółciowego na własności żółci. — I. Babecki: Syfilimetrja Vernesa. — W. Sterling: Choroba Heine-Medina (streszcz. zbior.). — A. Krasuski: Notatka terapeutyczna w sprawie leczenia stanów nadkwaśności oraz wrzodów żołądka i dwunastnicy. — M. Flaum: Lekarz a znachor. — S. Wiśniewski: Budżet Państwowej Służby Zdrowia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 43, z 23 października 1927: St. Mokrzycki: Haszysz. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.). — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych (c. d.). — Nowe leki. — Kasa chorych.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, z. 17 z 1 września 1927: B. Kowalski: O przerwaniu ciąży (dok. n.). — N. Kasern: Przyczynę do patogenezы i terapii mnogiego ostrego zapalenia stawów. — Wł. Mikułowski: O potrzebach pedjatrji polskiej. I. Dąbrowska: Nowe poglądy na powstawanie miażdżycy. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (dok.).

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, z. 18, z 15 września 1927: I. Latkowski: Osiem przypadków włośnicy. — H. Budziński: Sphygmoholometria i jej wartość kliniczna przy badaniu sprawności mięśnia sercowego. — L. Toczyłowski: Znaczenie metody wywoływania krwi utajonej w stolcu dla rozpoznawania wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy. — A. Wrzosek: Wielkopolska kolebka zasłużonych historyków medycyny i znakomych lekarzy. — A. Ławrynówic: Międzynarodowy Zjazd higienistów w Gandawie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynäkologie.

T. 129. z. 3.

K. Lundwall (Graz): *Koloidowo-chemiczne badania dolnego odcinka macicy*. Doświadczenia autora miały na celu wyjaśnienie rozpułchnienia narządu rodowego, a zwłaszcza dolnego odcinka macicy, przy pomocy badań koloidowo-chemicznych, a mianowicie na podstawie napęcznienia i odpęcznienia mięśnia macicy w roztworach soli. Do badania brał z dolnego odcinka macicy drobne kawałki, o ile możności tejsamej wielkości i postaci, które po odważeniu wkładał do 1/5 normalnych roztworów soli kuchennej, siarczanu sodu, chlorku magnezu, chlorku wapnia i do wody przekroplonej. Do roztworów tych dodawał kilka kropli chlorku formu celem uchronienia ich przed szybkim rozkładem.

Wynik badań jest następujący:

Mięsień macicy nieciążarnej pęcznieje silnie w roztworach soli sodowych, mniej w roztworach soli magnezu, a jeszcze mniej w roztworach soli wapnia. Największy atoli przybytek na wadze wskutek napęcznienia wykazuje mięsień w wodzie przekroplonej. Cząstki mięśnia w wodzie przekroplonej wyglądają jak ścięta, szklista masa, podczas gdy w roztworach soli pęcznieją one, mięknią i robią wrażenie, jakby się rozplwały. Mięsień ciała macicy zachowuje się w tych roztworach soli taksamo jak i mięsień dolnego odcinka.

Mięsień macicy ciężarnej (7 m.) pęcznieje po 48 godzinach w roztworach soli znacznie silniej aniżeli mięsień macicy nieciążarnej, przyczem zauważyć się daje, że już po tym czasie roztwory te ulegają zmętnieniu, podczas gdy po zanurzeniu w nich cząstek mięśnia macicy nieciążarnej nawet po 3 dniach zmętnienia nie okazywały. Przyczyną tego zmętnienia zdaniem autora jest rozkład roztworu pod wpływem bakterji.

Badanie części mięśnia macicy rodzącej (uzyskane w czasie wykonywania cięcia cesarskiego) dały wynik następujący: W ciągu pierwszych 24 godzin we wszystkich roztworach soli, które normalnie powodowały napęcznienie mięśnia macicznego, mięsień ten ulegał odpęcznieniu. Dopiero po 48 godzinach, a jeszcze więcej po 3 dniach, mięsień ten pęczniał i przybierał wsku-

tek tego na wadze we wszystkich roztworach z wyjątkiem roztworu soli wapnia.

Z badań powyższych wynika zatem, że w czasie ciąży w mięśni macy nagromadza się znaczna ilość wody, wskutek czego ulega zmianie stan koloidalny tkanki międzykomórkowej mięśnia. Ma to znaczenie wielkie, albowiem bogatszy w wodę koloid wskutek plastycznej podatności łatwiej może się rozciągać, aniżeli koloid skąpo nasycony wodą.

Bodnar (Wiedeń): Rzeźączka a połóg. Materiał obserwacyjny pochodzi z I-cj Kliniki wiedeńskiej i obejmuje 53 rodzące, 3 poronienia i 100 ciężarnych. Odsetek rzeźączki u ciężarnych wynosi 7%. Przebieg cierpienia tego u ciężarnych nie różni się zasadniczo od przebiegu u osób nieciężarnych. Poronienie występuje bardzo rzadko, natomiast daleko częściej poród przedwczesny. Na przebieg porodu nie wywiera rzeźączka żadnego szczególnego wpływu. Najczęściej jeszcze przychodzi do przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, co stwierdzono 21 razy. Nie nie przemawia za tem, aby powikłania, występujące częściej w 3-im okresie porodowym, pozostawały w jakimś przyczynowym związku z rzeźączką. Sprawa rzeźączkowa w połogu może się rozszerzać, przyczem podwyższenia ciepłoty mogą być nieznaczne. Wogóle przebieg ciepłoty nie jest wówczas wcale charakterystyczny. W późniejszych tygodniach połogu podwyższenia ciepłoty nie przydarzały się częściej, niż w pierwszym tygodniu. Z pośród 56 położnic z rzeźączką przebiegał połóg bez powikłań, bez podwyższenia lub tylko z nieznacznym podwyższeniem ciepłoty 37 razy (66%). Powikłania w połogu stwierdzono 19 razy (33,9%) i to przeważnie nie z powodu rzeźączki. Z 25 kobiet 11 (44%) zastąpiło w rok po porodzie. Kontrola 35 pacjentek wykazała, że 26 z nich po odbytych porodzie były zupełnie zdrowe. Powyższe dane statystyczne dowodzą, że chociaż nie można twierdzić, jakoby rzeźączka nie wywierała żadnego wpływu na przebieg połogu, to jednak niebezpieczeństwo to nie jest zbyt wielkie i znaczenia jego nie należy przeceniać. Rokowanie zaś należy indywidualizować i zależy ono od czasu zakażenia, od poprzedniego leczenia a przede wszystkim od tego, czy dana osoba może odbyć połóg w warunkach jaknajkorzystniejszych.

Co się tyczy schorzenia przydatków po porodzie, to powikłanie to występuje zwykle w późnym okresie połogu i to najczęściej, gdy położnica zaczyna chodzić lub gdy wystąpi pierwsza regularność. Stwierdzono to u 12,5% chorych. U 21 noworodków wystąpił śluzoropotok spojówek. Zakażenie oczu najczęściej (13 razy na 21) przydarzało się w przypadkach przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego.

Rozpoznanie rzeźączki w połogu z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem winno się opierać na dokładnych wywiadach, przebiegu klinicznym i badaniu drobnowodnym.

Leczenie rzeźączki w czasie ciąży winno być nadzwyczaj ostrożne. Autor zaleca przepłukiwanie pochwy protargolem (6%) naprzemian z kwasem mlekowym, ostrzega przed stosowaniem tamponów. W czasie porodu postępowanie skrajnie zachowawcze jest najlepsze. W połogu winna położnica leżeć w łóżku jak najdłużej a zdaniem autora najlepiej aż do czasu całkowitego zwinienia się macicy względnie do najbliższej regularności. W myśl zapamiętań Kliniki wiedeńskiej możliwość istnienia rzeźączki sama przez się stanowi przeciwwskazanie do wczesnego wstawiania położnicy.

Kraul (Wiedeń): O jajnikach kobiet z mięśniakami macicy. Badania histologiczne jajników kobiet cierpiących na mięśniaki macicy wykazały, że ciała żółte w tych jajnikach przedstawiają duże twory, w których uderza znaczna ilość komórek nabłonkowych, szeroka obrzeżka warstwa torkbki wewnętrznej, bogato rozwinięta tkanka łączna a przede wszystkim bardzo obfite unaczynienie. Różnica w porównaniu z normalnymi ciałkami żółtymi polega więc na wyraźnych objawach przekrwienia. Przemawia za tem okoliczność, że opisane zmiany jajników najczęściej występowały w przypadkach mięśniaków podśluzowych i śródściennych z przewagą rozwoju w kierunku wnętrza macicy, a więc w przypadkach, w których z powodu wzmożonej pracy mięśnia macicznego, mającej na celu wydalenie mięśniaka, występowało przekrwienie w całej miednicy. Więcej aniżeli w połowie przypadków stwierdził autor wyraźny przerost torkbki wewnętrznej. Przerost ten atoli nie jest tak znaczny jak w ciąży. Naczynia krwionośne wykazują zgrubienia i stwardnienia ścian, zwyrodnienie szkliste i zanik włókien mięsnych w warstwie środkowej. Sieć włókien elastycznych ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu i tworzy szklistą masę. Jedynie warstwa wewnętrzna nie wykazuje zmian wybitnych oprócz zwięzienia swego światła. Jako następstwo znacznego przekrwienia należy uważać również często spotykane krwotoki jajnikowe i to do miąższu jajnika, ciała żółtego lub do pęcherzyków Grafa.

Badania porównawcze jajników w przypadkach raka macicy wykazały, że i w tych jajnikach istnieją zmiany, które odnieść

należy do przekrwienia. Ciała żółte mianowicie są znacznie powiększone, lecz torkbka zewnętrzna nie jest uderzająco szeroka i nie tak znacznie unaczyniona. Również zarastające pęcherzyki nie wykazują przerostu torkbki wewnętrznej. Badanie jajników osób ciężarnych a obarczonych mięśniakami macicy przemawia za tem, że opisane powyżej zmiany w jajnikach tych sumują się. Tak znacznego bowiem unaczynienia torkbki wewnętrznej ciała żółtego a zwłaszcza tak wybitnego przerostu torkbki pęcherzyków nigdy nie spotyka się w jajnikach w czasie ciąży jak właśnie w przypadkach, gdzie ciąża istnieje obok mięśniaków.

Uwzględniwszy ogólne objawy, na jakie często żala się osoby ciężarne i osoby cierpiące na mięśniaki macicy, sądzi autor, że pomiędzy mięśniakami i ciążą istnieje pewna równoległość w morfologicznym zachowaniu się jajników z jednej strony i w objawach, pochodzących od gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu z drugiej strony.

Autor stwierdza, że obrazy histologiczne jajników osób z mięśniakami macicy nie przemawiają za tem, jakoby w jajnikach tych istniała niedostateczna, hamująca czynność, lecz raczej przemawiają one za wzmożoną czynnością jajnika, spowodowaną przekrwieniem.

Schereschewsky (Leningrad): W sprawie przyczyn samoistnych przerwania pępowiny. Dokładny opis obrazów histologicznych z 2 przypadków przerwania pępowiny, z których wynika, że tak sztuczne jak i samoistne przerwanie pępowiny powstać może jedynie wówczas, jeśli w budowie tkanek pępowiny istnieją zmiany. Jeden przypadek autora dotyczył przerwania pępowiny samoistnego, drugi pod wpływem urazu a w obu zmiany histologiczne były wyraźne i dotyczyły zwyrodnienia naczyń żylnych i tętniczych. Jako ważny objaw, dotychczas w naczyniach pępowinowych nie opisany, podnosi autor obecność tworów śluzakowych, które stwierdził w obu swych przypadkach, a które zajmowały znaczną część warstwy mięsnej tętnic. Zmiany anatomiczne jakie istniały w budowie podścieliska galarety Warthona nie okazywały cech zwyrodnienia. Natomiast nie mógł autor stwierdzić wyraźnego zmniejszenia tkanki elastycznej w naczyniach.

Jako moment uspasabiający do przerwania pępowiny uważa autor w obu swych przypadkach opisane powyżej zmiany zwyrodnienia, a zwłaszcza wspomniane twory śluzakowe w ścianach tętnic, które zajmując znaczną przestrzeń warstwy mięsnej naczyń osłabiają wytrzymałość ich ścian.

Brakemann (Monachium): Przyczynek do kliniki i patologii torbieli smółkowych jajnika. Dokładny opis 6 przypadków klinicznych. Rozpoznanie kliniczne uważa autor za prawdopodobne wówczas, jeśli u kobiety starszej, która nie rodziła i nie góraćkuie, stwierdzimy jako przyczynę bólów w krzyżach i dołom brzucha obok przypadłości miesiączkowych guzy przydatków na jednej lub obu stronach, które nie ustępują mimo leczenia resorbacyjnego. Jeżeli guz jest dostępny przez tylne sklepienie, można przy pomocy punkcji wydobyc jego zawartość i ustalić rozpoznanie przez wykazanie charakterystycznych, dużych komórek zawierających żelazo — podobnych do komórek, jakie się pojawiają w płwocinie osób cierpiących na wadę serca.

Pod mikroskopem widać, że ściana torbieli składa się z 3 warstw:

- 1) warstwa wewnętrzna złożona z nabłonka wałeczkowego,
- 2) warstwa środkowa złożona z komórek pseudoluteinowych,
- 3) warstwa zewnętrzna tkankolącznowa, w której zależnie od wieku i stopnia procesów wstecznych obraz jest różny. Pierwsze dwie warstwy należą do właściwej torbieli, warstwa trzecia stanowi zmienioną tkankę jajnika. Im mniejsza i młodsza jest torbiel, tem budowa warstwy pierwszej i drugiej jest wyraźniejsza i odgraniczenie ich od warstwy trzeciej wyraźniejsze.

Przemiana wsteczna krwiaka torbieli powoduje najpierw zniszczenie warstwy wewnętrznej tj. nabłonka wałeczkowego, potem następuje powolny zanik warstwy komórek pseudoluteinowych obok równoczesnego bujania tkanki łącznej z resztek jajnika, które prowadzi do zaniku i warstwy środkowej torbieli. W organizacji samego krwiaka tkanka łączna nie bierze żadnego udziału, rola jej ogranicza się jedynie do zajęcia miejsca komórek pseudoluteinowych, poczem i ona ulega zwyrodnieniu szklistemu. I właśnie ten charakterystyczny zanik warstwy nabłonkowej i pseudoluteinowej stanowi ceche właściwa starszych torbieli smółkowych, w odróżnieniu od podobnych torbieli innego pochodzenia, a zwłaszcza od torbieli krwawych ciała żółtego.

Klein (Praga): O złośliwym nabłonku kosmowym torbieli po ciąży zewnątrzmacicznej. Przypadek dotyczy kobiety 24-letniej, która nigdy nie rodziła, a u której w 2 tygodnie po normalnej regularności wystąpiło krwawienie i utrzymywało się przez 2 miesiące. W czasie badania bardzo silny krwotok z owrzodzenia w pochwie, które rozpoznano pod mikroskopem jako nabłonika

kosmkowego. Równocześnie stwierdzono guz po prawej stronie macicy wielkości pomarańczy. W czasie operacji usunięto trąbkę prawą wraz z jajnikiem. Dokładne badanie wykazało, że guz trąbki okazywał budowę nabłoniaka kosmkowego. Liczne obrazy drobnowidowe wykazują w guzie tym wiele cech charakterystycznych dla nabłoniaka kosmkowego macicy.

Jak wiadomo, rokowanie w nabłoniaku kosmkowym trąbki jest absolutnie niepomyślne. Opisane dotychczas przypadki w liczbie 15 wszystkie zakończyły się śmiercią wskutek nawrotu lub przerzutów. Pacjentka autora jest więc jedyna, która dotąd żyje.

Za złośliwością nabłoniaka w opisanym przypadku przemawia zdaniem autora nagle powstanie przerzutu w pochwie, a następnie w płucach. Przerzut w płucach uległ wyleczeniu pod wpływem naświetlań roentgenowskich.

Orel (Wiedeń): *O częstości bliźniaków jednojajowych.* Liczbę jednojajowych bliźniaków (X) można obliczyć z materiału dużych statystyk według następującej formuły:

$$X = 100 \frac{(C - B)}{Z} (1 - v),$$

przyczem C oznacza liczbę par dziewcząt, B liczbę par, Z liczbę wszystkich par bliźniąt, a v liczbę chłopców. Obliczenia statystyczne według tej formuły wykazują 23—26,6% bliźniaków jednojajowych.

Nitschmann (Królewiec): *Dwie rzadkości w łożyskach: włókniak kosmkowy, płód bezsercowy, bezpostaciowy.* Włókniak łożyska przedstawiał się jako guz uszypułowany wielkości małego jaja kurzego, wychodzący z powierzchni macicznej łożyska. Pochodzenia guza autor nie wyjaśnia. W przypadku drugim guz usadowiony był na powierzchni płodowej łożyska, a zdjęcie roentgenowskie ustaliło rozpoznanie.

Heyn (Kiel): *Wpływ czynności jajnika na podstawową przemianę materji u kobiety w normalnych i patologicznych warunkach.* Badania swe przeprowadził autor u 100 kobiet, a dla oceny przemiany materji posługiwał się aparatem Krogh-Liebsony'ego.

Wyniki jego badań przedstawiają się następująco:

U kobiet zupełnie zdrowych nie można wykazać żadnego wpływu okresu miesięczkowego na przemianę materji. Nawet u kobiet cierpiących na dolegliwości miesięczkowe nie można wykazać jakichkolwiek zmian w przemianie materji, któreby pozostawały w związku z czynnością jajników. Pewne wzmoczenie w czasie regularności wytłumaczyć można motorycznym niepokojem tych kobiet. W przypadkach niedomogi jajnika lekkiego i średniego stopnia stwierdzić można tylko nieznaczne i niestałe opóźdzone przemiany materji, w przypadkach zaś ciężkiej niedomogi jajnikowej (pierwotny brak regularności) opóźdzenie to jest wyraźne bo wynosi około 10%.

U 25% kobiet z krwawieniami macicznymi (*Metrorrhagia haemorrhagica*) istnieje wzmocniona przemiana materji ponad 10%, zaś u 50% kobiet z mięśniakami macicy wzmoczenie to dochodzi nawet do 20%.

W 2—3 miesiące po wytrzebieniu 25% kobiet wykazuje opóźdzenie przemiany materji, które trwa 6—9 miesięcy, po którym to czasie, podobnie jak i u wszystkich innych kobiet, przemiana materji wraca do normy.

Kobiety w okresie naturalnego przekwitania na ogół wykazują liczne wahania w przemianie materji w obu kierunkach, przyczem wahanie to w kierunku wzmocnienia przemiany materji wynosić może nawet 10%.

U kobiet po wytrzebieniu można przez podawanie preparatów jajnikowych doprowadzić opóźdzenie przemiany materji do normy. Na wzmoczenie przemiany materji ponad normę fizjologiczną preparaty te nie mają wpływu.

Wpływ jajników na przemianę materji uważać należy za następowy, spowodowany działaniem na czynność tarczycy. Ciężka niedomoga jajników jest wyrazem połączonej niedomogi gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu.

Esch (Münster): *W sprawie złośliwej niedokrwistości ciążowej. (Perniciosartige Graviditätsanämie).* Na podstawie 6 własnych przypadków opisuje autor to rzadkie cierpienie, które na ogół przebiega wśród objawów podobnych do właściwej złośliwej niedokrwistości. Pewne odchylenia w obrazie krwi i indeksie hemoglobiny przydarzają się w tej chorobie częściej i są wyraźniejsze aniżeli w niedokrwistości Biermera. Objaw ten uważa autor za bardzo ważny i sądzi, że może on posłużyć do odróżnienia tej jednostki chorobowej od niedokrwistości Biermera, występującej w ciąży. Rozróżnienie bowiem jednej choroby od drugiej nieraz jest bardzo trudne, a w przypadkach śmiertelnych nawet niemożliwe, gdyż wynik sekcji w obu chorobach jest jednaki.

Najczęściej brak jest leukopenji, zapalenie języka (tzw. język Huntera) występujące w niedokrwistości Biermera prawie w 3/4 przypadkach, przydarza się nadzwyczaj rzadko. Obrzmienie śledziony, prawie z reguły towarzyszące niedokrwistości B., spostrzegł autor 3 razy na 6 swych przypadków.

W przeważnej liczbie przypadków poród występuje przedwcześnie prawdopodobnie wskutek zmian we krwi. Znaczne zmniejszenie ciałek czerwonych a temsamem i zawartości hemoglobiny powoduje brak tlenu, a może i przeładowanie krwi tych osób bezwodnikiem kwasu węglowego. Za brakiem tlenu przemawiają przypadłości oddechowe, przyspieszona akcja serca, a nadto okoliczność, że osoby takie chudną mimo forsownego odżywiania. Wskutek braku tlenu we krwi wzmagają się pobudliwość macicy do skurczu i to tłumaczy, dlaczego poród u tych osób przebiega szybko i dlaczego utrata krwi w okresie poporodowym jest uderzająco mała. Na szybkość porodu wpływa ponadto okoliczność, że dzieci są zwykle niedonoszone, a rodzące wieloródki, zaś małej utracie krwi w okresie poporodowym sprzyja również bardzo niskie parcie krwi. Bóle porodowe zazwyczaj rodząca odczuwa bardzo słabo lub wcale nie, co prawdopodobnie pozostaje w związku przyczynowym z brakiem tlenu pod wpływem centralnego systemu nerwowego.

Mimo gładko przebiegającego porodu często bardzo wnet występuje pogorszenie. Pojawia się mianowicie osłabienie ogólne coraz większe, tętno słabe, nikłe, zwiększają się obrzęki, nieraz pojawia się puchlina opłucna i osierdzia, napady duszności, odurzenie, a równocześnie pogarsza się obraz krwi. Zależnie od ciężkości przypadku stan ten może trwać kilka dni do kilku tygodni i wreszcie następuje śmierć wśród objawów śpiączki. W innych przypadkach objawy powyższe rychło ustępują i zaskakująco szybko, bo nieraz w kilku tygodniach, osoby dane wracają do zupełnego zdrowia. Z 6 chorych autora 3 wyzdrowiały.

Dotychczasowe doświadczenie stwierdza, że choroba ta nigdy nie powtarza się w następnych ciążach.

Z przypadków, zanotowanych dotąd w piśmiennictwie, wynika, że 35,4% kobiet, które w ciąży popadły w to cierpienie, poprzednio przebyły jakieś choroby krwi. Że cierpienie to pozostaje w bezpośrednim przyczynowym związku z ciążą, przemawia za tem okoliczność, że występuje ono bez wyjątku tylko w ciąży i to najczęściej w drugiej połowie a nadto, że poprawa lub wyleczenie nigdy dotąd nie miały miejsca w czasie ciąży, mimo bardzo energicznego leczenia, lecz zawsze dopiero po porodzie. Przemawia za tem również fakt, że nie stwierdzono dotąd wyleczenia żadnej postaci niedokrwistości złośliwej bez poznania i usunięcia jej przyczyny.

Zdaniem autora wpływ ciąży na powstanie tej choroby odbywa się na drodze haemolitycznej. Wskutek tego uważa on pojawienie się we krwiobiegu młodocianych postaci komórek krwi za objaw następowy, wyrównawczy (jako reakcja ze strony uszkodzonego szpiku kostnego), a wzmoczonego rozpad krwinek, cechujący się klinicznie żółtaczkom zabarwieniem skóry i wydzielaniem urebiliny a anatomicznie złogami żelaza w tkankach, za objaw pierwotny.

Z drugiej strony należy przyjąć, że wpływ ciąży na powstanie tej choroby ujawnić się może tylko w pewnych warunkach, imaczej trudno byłoby wytłumaczyć, dlaczego z milionów rodzących kobiet tylko niektóre zapadają na tę niedokrwistość. Za warunek taki uważa autor albo pierwotnie mniej wartościowy lub też następowo w czynności swej uszkodzony szpik kostny. Pewne znaczenie przypisuje również licznym i częstym porodom. Wczesne przerwanie ciąży w interesie matki jest zupełnie usprawiedliwione. Mimo to zabieg ten może się okazać już bezskuteczny, jeśli się go wykona w czasie, kiedy choroba rozwinęła się już w całej pełni.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 5 kwietnia 1927 r.

Przewodniczący: wiceprezes kol. Kaz. Zieliński.

I. Kol. Włodz. Mikułowski przedstawia przypadek *gruźlicy nerek ze zwężeniem cewki moczowej u chłopca 9-letniego z kilką wrodzoną.* Chłopiec od 3 lat cierpi na zatrzymywanie i bolesne oddawanie moczu. Dziad i babka chłopca po mieczu dotknięci w młodym wieku porażeniem połowicznym. Chłopiec nie wyka-

zuje stygmatów kiłowych tp. norm. klatka piersiowa i brzuch — badanie ujemne. Język geograficzny. Krew: 70% Hg., cr. c. 6.130.000 b. c. 11,950. Cholesterynyl, 5%₁₀₀, mocznika 0,25%₁₀₀, kwasu moczowego 5 mg %₁₀₀. Odczyn WR silnie dodatni. Mocz wykazuje stałą hematurję. Prątków Kocha przez długi czas nie udało się znaleźć. Cystoskopia uniemożliwiona. Rentgenologicznie — zwąpnienie w obrębie cienia miąższu prawej nerki i ujścia pr. moczowodu. Zastosowano kurację przeciwiłkową z b. dobrym skutkiem: 1) zupełne ustąpienie bólów w okolicy pęcherza, 2) przybytek na wadze, 3) lepsza diureza. Przypadek zasługuje na uwagę z powodu: 1) trudności rozpoznawczych, 2) rzadkości zwężenia cewki u dziecka, 3) łagodnej włóknistej postaci gruźlicy nerkowej u dziecka, prawdop. pod wpływem współdziałania jadu kiłowego.

W dyskusji głos zabierali kol. Trzeciński, Gluziński, i kol. prelegent.

II. Kol. Ż. Michalski: *Rozbiór krytyczny metod leczniczych w gruźlicy płuc*. Mówca klasyfikuje metody lecznicze na 3 grupy środków: 1) bakterjobjęczych (typ złoty), 2) pobudzających (tuberkulina), 3) wyczekujących (leczenie sanatoryjne). Działanie środków z grupy 1) uzależnione jest od: a) stopnia bakterjobjęczości, b) przenikliwości do prątka gruźliczego, c) przenikliwości do gruczołka. Prawie wszystkie metale ciężkie są mniej lub więcej bakterjobjęcze w stosunku do prątka gruźliczego, nie wszystkie natomiast odpowiadają punktom b) i c). Omówiwszy poszczególne preparaty złota, miedzi, rtęci, chlorku kadmu, prelegent podkreśla wielką zdolność wapnia i jodu do przenikania do ognisk gruźliczych przy żadnej lub prawie żadnej zdolności bakterjobjęczej.

Ad 2) M. wyraża żal z powodu całkowitego zaniedbania tuberkulinoterapii w Polsce. Należy odróżnić 2 typy tuberkuliny: 1) starą tuberkulinę (działająca ostrzej, nie dająca doświadczenia uczulenia ogólnego), 2) emulsję bakteryjną (powodująca uczulenie ogólne). Z nieograniczonych przetworów działania zbliżone do tuberkuliny przypisuje mówca fesoformi.

Ad 3) Należy podkreślić bakterjobjęcze działanie wyższych koncentracji CO₂ na prątki, a bakterjohamujące już powyżej 3%.

Ponieważ przeciętna koncentracja w t. zw. powietrzu pęcherzykowym (*alveolar air*) wynosi około 5% należy uważać, że w ustroju ludzkim gruźlica ma naogół złe warunki rozwoju. Mówca omawia metody prowadzące do podniesienia stężenia CO₂ w powietrzu pęcherzykowym i zwraca uwagę, że pobyt wysokogórski, a więc zmniejszenie ciśnienia barometrycznego, wybitnie się ku temu przyczynia.

W dyskusji 1) Kol. Chmielewski podkreśla znaczenie jodu w terapii gruźlicy. Faktem jest, że stosując nalewkę jodową, można otrzymać niekiedy b. wyraźne dodatnie wyniki lecznicze. Chodzi o to jednak, aby chorzy jod dobrze znosili.

2) Kol. Kryński podkreśla znaczenie wykładu kol. M., jako pierwszej próby syntetycznego ujęcia sprawy leczenia gruźlicy, poczem uzupełnia obraz skreślony przez mówcę danymi z zakresu chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc (sztuczna odma, *phrenicotomy*, *resectio m. intercost.*, torakoplastyka i in.).

3) Kol. Orłowski zalicza jod do rzędu środków pobudzających (grupa 2 nie zaś 3). Jod stosowano szeroko nieraz z dobrym wynikiem, czasem zaś z pogorszeniami. Możliwym jest, że gdzie była poprawa, tam chodziło o kilę nie zaś o gruźlicę. W leczeniu tuberkuliny konieczne jest umiędne dawkowanie: duża doraźna ciepłota ze strony lekarza i chorego, gdyż wyniki nigdy nie są błyskawiczne.

4) Kol. Wojnarowska — odczyt kol. M. dał tuberkulinę, która stanowczo jest niedoceniana, niejako rodzaj rehabilitacji. W. podnosi wybitne znaczenie zastrzyków kamfory w leczeniu gruźlicy, bez względu na stopień ciężkości danego przypadku.

5) Kol. Rudzki St. zauważa, że mówca nie powiedział nic o organoterapii w zastosowaniu do gruźlicy i za mało poświęcił uwagi leczeniu objawów toksycznych.

Głos zabierali jeszcze kol. Zieliński Kaz., kol. Rogulski i kol. mówca.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Posiedzenie kliniczne w dniu 26 kwietnia 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. W. Grzywo-Dąbrowski: *Dzieciobójstwo z punktu widzenia prawnego i sądowo-lekarskiego*. Autor omówił szczegółowo zagadnienie dzieciobójstwa z punktu widzenia prawnego i sądowo-lekarskiego, poczem przedstawił swe zestawienia, co do rodzaju i liczby dzieciobójstw w Warszawie. Odczyt był ilustrowany tablicami, przezroczami i pokazami prepa-

ratów z muzeum Zakładu Med. Sądowej U. W. W końcu prelegent postawił następujące wnioski co do walki z dzieciobójstwem. 1. Polepszenie ekonomicznego bytu kobiet pracujących i zabezpieczenie im zachowania pracy w okresie porodu i połogu, oraz utworzenie w miejscach ich pracy żłobków dla niemowląt co pozwoliłoby matce na pozostawianie dziecka, na czas pracy pod odpowiednią fachową opieką. 2. Możliwość umieszczenia przez matkę dziecka ślubnego lub nieślubnego w odpowiednio urządzonych żłobkach i przytulniach bez większych formalności z prawem odebrania dziecka na każde żądanie. 3. Surowe kary na mężczyznę, sprawcę ciąży, o ile on nie zechce dać kobiecie w okresie ciąży, porodu i połogu odpowiedniej materialnej, a jeśli to możliwe i moralnej pomocy. Kara powinna być szczególnie surowa, jeśli opuszczona kobieta popełni wskutek tego dzieciobójstwo. 4. Do zmniejszenia się liczby dzieciobójstw przyczyniłaby się zmiana poglądów na nieślubne matki i dzieci, z nieprawego łoża, co być może spowoduje, że odpadnie moralna pobudka pozbycia się dziecka, które uniemożliwia matce normalną egzystencję w społeczeństwie.

W dyskusji 1) Kol. Moczarski podkreśla, że surowe kary na mężczyznę mogą być wyzyskiwane w celach zemsty przez zawiedzione dzieciobójczynie.

2) Kol. Cieszyński mówi o konieczności żłobków przy fabrykach i schronisk dla ciężarnych.

3) Kol. Sawicki przypomnia, że u nas z dawna istniejące instytucja, która się opiekuję nieślubną matką po porodzie t. zw. Maternité. Instytucja ta jest w upadku z braku środków.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 maja 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. J. Rutkowski: *Uodpornianie miejscowe stawów*. R. podaje wyniki pracy, wykonane w Instytucie Pasteur'a w Paryżu. Besredka i jego uczniowie udowodnili, że t. zw. *antivirus*, t. j. przesącz starych hodowli buljonych gronkowca i paciorkowca, daje miejscową odporność skóry. R. postanowił wypróbować zdolność uodporniającą *antivirus* w stosunku do stawów. Doświadczenia zostały wykonane na stawach królików. Uodpornianie stawów dało wynik dodatni, a mianowicie po trzykrotnym wprowadzeniu *antivirus* do stawu otrzymano całkowitą odporność przeciwko zakażeniu 1/2-ą uszka platynowego hodowli gronkowca złocistego. Ilość ta w stawie nieuodpornionym daje silnie wyrażone zapalenie ropne stawu. Uodpornienie ma charakter czysto miejscowy. (Praca ukazała się w Warsz. Cz. L. Nr. 4 i 5 1927).

W dyskusji: 1) Kol. Kryński podsuwa myśl, aby zakażanie stawów poprzedzać ich urazem, co ułatwi doświadczenia i zbliży doświadczenie do kliniki.

2) Kol. Leśniowski i 3) Kol. Sawicki mówią o pomysłnych wynikach stosowania *antivirus* w praktyce położniczej i chirurgicznej.

Głos zabierali kol. Roguski, kol. Higier i kol. mówca.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 maja 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. H. Higier: *Przypadek migreny oczoporażnej*. H. przedstawił chorego 35 lat, u którego po napadach migreny występowało na dni 7—8 porażenie powieki górnej i mięśni gałki zewnętrznych i wewnętrznych strony lewej. Kol. Higier rozpoznaje *M. ophthalmoplegique*. Etiologii w danym przypadku nie udało się wyjaśnić.

II. Kol. Pieniążek: *Przypadek uporczywych i licznych nawrotów brodawczaka górnych dróg oddechowych*. Kol. P. pokazał chłopca 12 3/12 letniego, którego w ciągu 6 lat poddał czterdziestu kilku zabiegom operacyjnym z powodu wymienionej sprawy. Początkowo chory przebywał w stanie duszności. Z metod operacyjnych stosowano endolaryngialne. Jako metodę pomocniczą zastosowano naświetlania roentgenowskie. Ostatnio od 2-ch lat nawroty słabną. Chłopiec zachował głos.

III. Kol. Mikułowski Włodz.: *Przyczynek do kliniki kily wrodzonej*. M. w odczynie swym podkreśla, że kilę wrodzoną często rozpoznają nie pediatrzy, lecz neuropodolodzy lub wenerolodzy. Autor przytacza ze swej praktyki przyp. reaktywacji kily ukrytej i odczynu Was. wskutek banalnego zakażenia. Na parcie teorii Landouzy'ego, Jacquinet'a i Sergent'a, autor przytacza wyjątki z historii chorób 4 dzieci kiłowych, u których w 2 przypadkach istniała symbioza kily i gruźlicy, w jednym symbioza koklusu i kily, w jednym zakażenie meningokokowe u kiłowego. We wszystkich tych przypadkach przewlekły przebieg z tendencją bujania tkanki łącznej bliznowatej przemawiał za słusznością teorii autorów francuskich. Oprócz tych referent omawia przypadek całkowitego porażenia połowiczego u 2-letniej dziewczynki kiłowej na tle schlerzenia naczyń mózgu.

W dyskusji: 1) Kol. Venulet przytacza przypadek, w którym zakażenie kiłowe stwierdzono u ojca, u matki nie zostało potwierdzone, a u dziecka badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie pozostawiało żadnych wątpliwości co do kiły.

2) Kol. Borkowski Witold mówi o niemiarodajności odzyny Wassermanna u niemowląt.

Głos zabierali jeszcze Kol. Rogulski i prelegent.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X. Posiedzenie naukowe z dn. 1 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 92.

Otwierając posiedzenie wita przewodniczący prof. Kuczyńskiego z Berlina, jako gościa.

I. Kol. Szymonowicz przedstawia preparaty anatom. dwóch przypadków sekcyjnych (Zakł. anat. pat.).

W pierwszym guz woreczka żółciowego u kobiety 52-letniej. Guz ten wielkości melona, silnie złączony z wątrobą, na rozkroju wykazuje masę rozmięknłą zawierającą kamienie żółciowe. Badanie drobnovidowe wykazało utkanie mięsaka różnokształtne-olbrzymiokomórkowego. Na podstawie obrazu sekcyjnego i preparatów drobnovidowych ustalono, iż jest to niezwykle rzadki, bo opisany dopiero 13 razy, pierwotny mięsak woreczka żółciowego.

Następnie kol. Szymonowicz okazuje preparat wątroby, z nowotworowem bujaniem śródbłonnków. U kobiety 28-letniej stwierdził sekcyjnie liczne ogniska krwotoczne w wątrobie i śledzionie wyglądające na naczyniaki. Badanie drobnovidowe wykazało utkanie z komórek śródbłonkowych, pozatem w obrazie drobnovidowym liczne ogniska krwiotwórcze, z komórkami odpowiadającymi pierwocinom szpikowym. Prelegent stwierdza usystemizowane bujanie nowotworowe śródbłonnków w pokrewnych narządach, jakimi są wątroba i śledziona. Jako moment etiologiczny przyjmuje możliwość istnienia jakiegoś przewlekłego bodźca o nieokreślonym bliżej charakterze i przypisuje wybiórcze drażnienie elementów śródbłonkowych z następowem bujaniem nowotworowem; za twierdzeniem tem przemawia wielogniskowy rozrost nowotworu i umiejscowienie w narządach spełniających do pewnego stopnia czynność filtru odtruwającego organizm, tem samem narażonych na specjalne drażnienie. W końcu podnosi rzadkość tego schorzenia opisanego dotychczas przez kilkuastu autorów i przytacza przypadek Grabowskiego opisany pod nazwą „*Angioma sarcomatodes systemisatum*“, zasługujący na wyróżnienie jako dotychczas jedyny klasyczny przykład bujania nowotworowego całego systemu śródbłonkowego ustroju, równocześnie zaznacza iż w razie dłuższego życia takiego osobnika mogłaby sprawa przejść także i na inne części należące do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przypadek przedstawiony tworzy dalszy przyczynek do patologii układu siateczkowo-śródbłonkowego, w szczególności do nowotworów tego układu i do pewnego stopnia potwierdza ujęcie genetyczną i biologiczną tych typów komórkowych, które ujęto w nazwę „*systemu R. E. S.*“.

W dyskusji Kol. Ostrowski stwierdza częstość przypadków raka pierwotnego woreczka żółciowego i przypuszcza jako moment etiologiczny, kamice żółciową; wobec tego doradza wykonywanie wczesnej cholecystotomii.

Kol. Tomaneek podaje krótki przebieg kliniczny przedstawionego przypadku mięsaka woreczka żółciowego. Chora lat 52, u której w wywiadach była przypuszczalnie kamica żółciowa, a która od pół roku cierpiała na tępe bóle w podżebrzu prawem, stwierdzono w Klinice chor. wewn. duży, twardy i nierówny guz w jamie brzusznej przypominający kształtem białaczkową śledzionę, lecz po stronie prawej. Wypuk przytłumiony. Związek guza z wątrobą upewniło badanie roentgenologiczne przy pomocy odmy jamy otrzewnowej. Wobec wyniszczenia i dodatnich odczynów serologicznych rozpoznano klinicznie nowotwór woreczka żółciowego i oddano chorą w ręce chirurgów. Co się tyczy nowotworów woreczka żółciowego, to powstają one zwykle na tle kamicy żółciowej, a do jak dużych rozmiarów mogą niekiedy te guzy dochodzić świadczy przypadek spotkany przez Prof. Renckiego, w którym guz wypełniający całą jamę brzuszną przebił do lewej opłucnej, tak, że punkcja klatki wykazała płyn żółciowy i tym sposobem ustaliła rozpoznanie.

Kol. Ziembicki przemawia w sprawie związku etiologicznego między kamicą a nowotworem.

W sprawie drugiego przypadku przemawiał kol. Grabowski.

Kol. Naróg przedstawia chorego ze zrostem brzoju i spojówki powieki dolnej z rogówką (*corneoblepharon*) na obu oczach, jako powikłanie po jaglicy.

W dyskusji przemawiał kol. Musiał.

III. Kol. Leszczyński przedstawia rzadki i dotychczas nie opisywany przypadek geno-dermatozy u dwóclii sióstr. Obraz skóry najbardziej zbliża się do choroby Dariera lub *Acanthosis nigricans*, jednak, jak wykazuje prelegent na przedstawionym dla porównania typowym przypadku choroby Dariera, różni się znacznie od tegoż.

Kol. Goldschlag omawia obraz histologiczny skóry przedstawionych przypadków. Na podstawie tego obrazu wykluczyć można chorobę Dariera, jednak nie można na podstawie badania histolog. postawić rozpoznania.

IV. Następnie zaprosił przewodniczący prof. Kuczyńskiego z Berlina do wygłoszenia wykładu p. t.: „*Zagadnienia duru osutkowego w świetle dzisiejszych zapatrywań*“ (w języku niemieckim).

Prelegent skreślił po krótko etapy badań nad zarazkiem duru osutkowego, wyjaśniając szereg trudności z jakimi musiano walczyć, wreszcie badania ostatecznie wskazały na słabe strony obecnej systematyki bakterjologicznej.

W dyskusji: kol. Groer zapytuje o mechanizm odporności przy durze plamistym, kol. Lipiński stosował w 13 przypadkach surowicę pedaną przez prof. Kuczyńskiego, w tem 12 razy bez skutku. Kol. Weigel wskazał w dłuższym przemówieniu na niedostateczne podstawy dzisiejszej systematyki bakterjologicznej. Wreszcie odpowiadał prelegent.

Tow. Warsz. Oddziału Twa Anatomiczno-Zoologicznego.

Protokół posiedzenia Walnego z dnia 16 marca 1927 r.

Obecnych osób 19. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z posiedzenia poprzedniego, oraz z Walnego posiedzenia roku ubiegłego.

2. Sekretarz Dr. J. Grzybowski odczytał sprawozdanie z działalności Twa za rok ubiegły, poczem przystąpiono do nowych wyborów prezydium. Ponownie zostali wybrani prof. J. Tur na przewodniczącego, i Dr. Grzybowski na sekretarza.

3. Prof. Tur zakomunikował o otrzymaniu z Kasy Mianowskiego zapemogi na wydanie pamiętnika I Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego.

4. P. Trojanowski przedstawił zebraniu rzadki przypadek pozostałości m. okrężnego szyi (*m. sphincter colli*) u człowieka. W dyskusji zabierali głos prof. Loth i prof. Tur.

5. P. Neugebauer zademonstrował rzadką odmianę mięśniowa, którą prelegent określił jako m. zapinacz torebki stawu barkowego (*m. tensor capsulae articularis humeri*). W dyskusji zabierał głos prof. Loth.

6. P. J. Flaks wygłosił referat p. t. „*Spermatogeneza a mikromorfologia glikogenu w jądrze żaby. — Rana temporaria*“. Prelegent stwierdził, że badanie glikogenu met. Besta i Langhansa w jądrze *Rana temporaria* w różnych okresach czynności fizjologicznej tego narządu dało wyniki następujące: ilość i rozmieszczenie glikogenu w jądrach żab żyjących na wolności są różne w zależności od pory roku i stanu spermatogenezy. W jądrach, znajdujących się na szczycie czynności plemnikotwórczej, ilość glikogenu jest b. mała. (Zużywanie glikogenu przy podziałach mitot.). Tuż po ukończeniu się tej czynności glikogen gromadzi się w jądrze. W ciągu miesięcy zimowych ilość tego materiału stopniowo zmniejsza się. Rozmieszczenie glikogenu przedstawia się następująco: największe ilości tego materiału znajdują się w elem. Sertoliego, które w sierpniu i wrześniu mogą być nim wypełnione. Małe ilości glikogenu znajdują się w kom. nasiennych, a w pewnych okresach również i w świetle kanalików nasiennych. W kom. śródmiąższowych glikogenu nie znaleziono. W dyskusji zabierali głos prof. Tur i prof. Konopacki.

7. Dzień posiedzeń Twa został przeniesiony na wtorki godzina 16 min. 15.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 maja 1927.

Obecnych osób 16. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Zatwierdzenie protokołu z posiedzenia poprzedniego.

2. Dr. Grzybowski odczytał sprawozdanie prof. Lotha (nieobecnego) ze Zjazdu Association des Anatomistes w Londynie. W dyskusji zabierali głos: Dr. Słonimski i prof. Konopacki. Zebranie uchwaliło poprzeć wniosek prof. Lotha o wyasygnowanie 100 zł. rocznie na potrzeby Warszawskiego Oddziału międzynarodowej Komisji do badań nad antropologią części miekkich ras niższych. Komisja ta została utworzona na zjeździe w Londynie. Zebranie poleciło przesłać wniosek prof. Lotha do Centrali Twa Anatomiczno-Zoologicznego.

3. Doc. J. Zweibaum zreferował biologiczną naukową część zjazdu w Londynie. W dyskusji zabierał głos prof. Tur.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

4. Dr. Grzybowski odczytał zaproszenie na kongres Zoologów w Budapeszcie, przysłane na ręce Warsz. Oddziału Twa Anatomiczno-Zoologicznego. W dyskusji zabierali głos pp. Słonimski, Zweibaum, Tur, Konopacki.

5. Prof. J. Tur wygłosił odczyt p. t. „Syncephalus pseudo-omphalocephalus” jako swoisty typ zarodkowej potworności podwójnej”. W dyskusji przemawiał Prof. Konopacki.

6. Dr. Elkner i Dr. Słonimski wygłosili odczyt p. t. „Z badań nad tkanką łączną grzebienia koguciego”. Champy i Kritsch opisali niedawno rodzaj tkanki łącznej, który nazwali tkanką mukoełastyczną. Tkanka ta ma się specyficznie rozwijać pod wpływem hormonów płciowych i występować przedewszystkiem w grzebieniu u kurowatych. Bardzo krótki opis wspomnianej wyżej tkanki podany przez Champy et Kritsch wymaga dalszych badań nad scharakteryzowaniem składników tej nowej tkanki. Autorzy, w celu wypełnienia tej luki, przeprowadzili badania histologiczne nad tkanką łączną grzebienia u kogutów w wieku dojrzłym, przyczem dokładnie ustalili wpływ utrwalań na charakter barwienia się i budowę wspomnianej wyżej tkanki. Jako wynik ogólny badań autorów przyjąć można, iż odrębność tkanki łącznej w bocznych ścianach grzebienia koguciego tkwi nie w elementach morfotycznych (jak to przyjmowali Champy i Kritsch) lecz w przepojeniu jej ciałami mukoidalnymi. Na tej zasadzie autorzy zaliczają tą tkankę do tkanek o wyraźnej istocie podstawowej (Grundsubstanzgewebe“ niemieckich autorów). Wobec tego zaś, że włókna sprężyste nie dominują tu, lecz występują wspólnie z włóknami klejodajnymi, autorzy uważają za bardziej odpowiedni termin dla tej nowej tkanki łącznej nazwę tkanki *fibromukoidalnej*, przez co podkreślają jej wspólny charakter tkanki włóknistej i mukoidalnej. W dyskusji przemawiali pp. Szaniawski, Tur.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 25 maja 1927 r.

Posiedzenie wspólne z Tow. Biologicznem i Tow. Przyrodników imienia Kopernika. Przewodniczący prof. M. Konopacki. Obecnych osób 111.

Przemówienie powitalne do prof. Pereza wygłosili Prof. M. Konopacki i Prof. K. Janicki.

Prof. Charles Perez z Paryża wygłosił odczyt p. t.: „Processus histologiques generaux de la metamorphose chez les insectes“.

Sekretarz: Dr. J. Grzybowski.

NEKROLOGJA.

Św. p. Dr. Stanisław Rawicz Jasiński.

Dnia 23 października 1927 zmarł w klinice lekarskiej lwowskiej Dr. Stanisław Jasiński, Dyrektor Szpitala w Nowym Sączu. Zmarł przedwczesnie, mając zaledwie 53 lat. Był wychowankiem uniwersytetu lwowskiego, gdzie otrzymał dyplom lekarski 26. III. 1901. Bezpośrednio potem wstąpił na klinikę chirurgiczną św. p. prof. Rydygiera, u którego pracował do lipca 1903. Od 21. VII. 1903 do 31. I. 1910 pracował w lwowskim Szpitalu Powstępczym, najpierw jako lekarz pomocniczy, później sekundariusz oddziału chirurgicznego. Z tych lat pochodzą jego prace: „O wycinaniu śledziony“ (XI. Zjazd Chirur. Pols. — Przegląd lek. 1901). „O torbielach wychodzących z trzustki i jej okolicy“ (XII. Zj. Chir. Pols. — Przegląd lek. 1903). „Nasze wyniki doszczętej operacji przepukliny i porównanie różnych sposobów wykonywania“ (XIII. Zj. Chir. Pols. 1903). W lutym 1910 objął stanowisko Dyrektora Szpitala w Nowym Sączu. Tutaj wystąpił w całej pełni na jaw jego wartości jako wyborczego lekarza, doskonałego administratora, a przedewszystkiem człowieka wielkiej zacności. Pod jego ręką stał się szpital w Nowym Sączu wzorem szpitali prowincjonalnych średniej wielkości. Rychło zdobył wziętość, zaufanie i wdzięczność chorych. Do jego szpitala ciągnęła tłumnie ludność z dalszych nawet okolic, wiedząc, że znajdzie tam umiejętną pomoc, staranną opiekę i życzliwość. Nie uchylał się też od pracy społecznej, brał czynny udział w organizacji lekarzy szpitalnych Małopolski. Mimo choroby trwał na posterunku dopóki mu siły pozwoliły, do ostatnich niemal chwil. Tak twardo pojmował swój obowiązek. Szpitalnictwo małopolskie utraciło w nim jednego z najlepszych swych reprezentantów, społeczeństwo człowieka niepowszedniej zacności, wielkiego serca, przysłówowej prawości charakteru. Wdzięczność, uznanie i żal towarzyszą Jego cieniem, Cześć Jego pamięci!

R. Leszczyński.

Dokształcenie sanitarne inżynierów. W dniu 15 listopada r. b. rozpoczęcie się w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie drugi kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów z udziałem sił profesorskich politechniki, uniwersytetu i oficerek szkół sanitarnych. Program kursu przewiduje prowadzenie wykładów według trzech działów: ogólnego, przyrodniczego i techniczno-sanitarnego. Dział pierwszy obejmuje podstawy inżynierji sanitarnych, zagadnienia higieny publicznej, planowanie miast i higienę mieszkań, statystykę i epidemiologję oraz walkę z gruźlicą. Dział drugi — bakterjologję, hydrobiologję i chemję sanitarną. Do działu trzeciego wchodzi hydrologja, osuszenie terenów, wodociągi i kanalizacja (konstrukcja, eksploatacja i organizacja budowy), usuwanie śmieci, higiena wsi, wentylacja i ogrzewanie, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, higiena zakładów użyteczności publicznej (szkoly, szpitale, kąpieliska, rzeźnie), chłodnictwo, higiena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, oświetlenie i walka z dymem. Na kurs ten przyjmowani będą kandydaci, którzy wykażą się posiadaniem dyplomu inżyniera wyższej szkoły technicznej krajowej lub zagranicznej. Kandydaci nie posiadający tego dyplomu, mogą przesłuchać kurs, jednak bez prawa przystąpienia do egzaminu. Zapisy przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (ul. Chocimska 24) do dnia 1 listopada r. b. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela kierownik kursu, inżynier Zygmunt Rudolf, (M. Spraw Wewn. tel. 23-87). Opłata za kurs wynosi 75 zł. od osoby. Sluchacze w liczbie conajmniej 20 będą mogli korzystać z mieszkania i całkowitego utrzymania (bursa „Amelin“, ul. Puławska 91). Kurs ma trwać 5 tygodni, a więc o 2 tygodnie dłużej, niż podobny pierwszy kurs, który zakończył się w grudniu roku zeszłego i zapoczątkował zainicjowaną przez Państwową Służbę Zdrowia akcję wyszkolenia sanitarnego inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych. Podniesienie stanu sanitarnego kraju zależy w dużym stopniu od pracy inżynierów, to też projektowany kurs został specjalnym okólnikiem Pana Ministra Spraw Wewnętrznych zalecony Zarządom Związków Komunalnych i zainteresowanym instytucjom.

Alkoholizm i jego zwalczanie. W dniach 8—14 listopada r. b. włącznie odbył się w Państwowej Szkole Higieny (Chocimska 24) drugi cykl wykładów kursu p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie“ zorganizowany przez Państwową Szkołę Higieny w porozumieniu z towarzystwem „Trzeźwość“. Wybitni prelegenci, jak dyr. B. Duchowicz (Lwów), prof. dr. Jan Mazurkiewicz (Warszawa), prof. dr. Gantkowski (Poznań), sędzia Sądu Najwyższego J. Glass i inni, zapewniąją wysoki poziom wykładów. Kurs wzbudził już obecnie wielkie zainteresowanie wśród społeczeństwa. Piśmienne zgłoszenia przyjmuje sekretariat Państwowej Szkoły Higieny. Wpisowe wynosi 5 zł. Kurs bezpłatny.

Lwów.

P. T. Lekarze Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy P. P. Prawie wszystkie zawody w Polsce zorganizowały się w zrzeszenia, mające na celu obronę swoich interesów. Lekarze nie zdołali dotychczas stworzyć jednej, wspólnej organizacji zawodowej, któraby jednoczyła w sobie wszystkich lekarzy Państwa Polskiego. Istnieją wprawdzie mniejsze zrzeszenia zawodowe lekarzy, jak: kas chorych (warszawskiej, wileńskiej, lwowskiej, krakowskiej i t. d.), lekarzy kolejowych, okręgowych i t. p. Są to jednak przeważnie organizacje małe ograniczone w działalności swej do interesów najbliższych dotyczących danej grupy lekarzy; organizacje te nie są zdolne do należytej obrony interesów swoich z powodu niewielkiej liczby członków, do nich należących. Ważną jednak przyczyną ich słabości jest brak ogólnej organizacji zawodowej, któraby zmuszała poszczególnych lekarzy, jak całe ich grupy do karnej solidarności w obronie interesów stanu całego. Walka o byt w okresie powojennym zniszczyła wśród lekarzy solidarność zawodową! (Stanowisko lekarzy w kasie radomskiej). Dzisiaj widzimy wszyscy, że społeczeństwo, a tembardziej różne czynniki miarodajne nie liczą się z danym stanem, czy zawodem, jeżeli nie jest on silnie zorganizowanym. Dowodem konieczności organizowania się inteligencji, niechaj będą szybko tworzące się i rozwijające związki urzędników, sędziów, kupców i t. p., które podobnie do związków robotniczych, występują u czynników miarodajnych skutecznie w obronie interesów członków swoich. My, lekarze byliśmy do niedawna ludźmi t. zw. zawodu wolnego, — dzisiaj stosunki zmieniły się zasadniczo. Obecnie każdy początkujący lekarz jest szczęśliwym, gdy zdobędzie posadę, choćby najgorzej płatną. Za obecne stosunki ponosimy winę przedewszystkiem my sami, dopuszczając do nich swoją biernością, nie przeciwstawiając się w porę różnym za-

rzędzeniom oraz nie wywalczając sobie dostatecznych praw i władzy w przeprowadzeniu tychże. Nie jesteśmy wrogami ubezpieczeń społecznych! Ale jesteśmy pewni, że gdybyśmy od początku mieli większy głos przy wprowadzaniu ich w życie, lepiej by na tem wyszli ubezpieczeni lekarze oraz instytucje same. Nie uważamy jednak tej sprawy za przegraną. Jeszcze można w niej dużo odrobić i zrobić, czego dowodem jest odroczenie wejścia w życie noweli o ubezpieczeniach skutkiem szeregu interpelacji między nimi także Związku Lekarzy P. P. Zdajemy sobie doskonale sprawę z trudności zadania, jakiegośmy się podjęli. Bo trudno jest ująć w karby organizacji inteligencję — cóż dopiero lekarzy, których studia zawodowe silnie rozwijają indywidualność. Mamy jednak nóż na gardle! Musimy sobie uświadomić, jeżeli nie stworzymy w czasie możliwie najkrótszym, silnej i jednolitej organizacji zawodowej, która będzie stała na straży interesów naszych, ewolucja społeczeństwa polskiego w dziedzinie ubezpieczeń społecznych zrobi z nas całkowicie swoich wyrobników, z którymi nie warto się liczyć! W akcji naszej dotychczasowej wśród lekarzy spotykaliśmy się z zapytaniem: „a pocóż istnieją Izby Lekarskie“?!... Otóż Izby Lekarskie mają przeważnie inne zadania i cele. Pod wielu względami są one skrępowane i jako instytucja ustawowa, nie mogą często bronić naszych interesów z taką bezwzględnością, jakby tego chciały. Przekracza to często zakres ich działania, ustalony ustawą. Współdziałamy wspólnie z Izbami Lekarskimi i mamy w szeregu poczyniń ich życzliwe poparcie, a pod wielu względami uzupełniamy się i współdziałamy. Konieczność istnienia Związku Zawodowego Lekarzy zrozumiały Czechy, Niemcy i t., gdzie pracują podobne Związki od lat szeregu obok Izb Lekarskich. Obecny Zarząd Okręgowy Związku Lekarzy P. P. we Lwowie, niezrażony dotychczasową obojętnością ogółu lekarzy, rozwija akcję organizacyjną w dwojakim kierunku. 1) Skupienia w swem gronie wszystkich lekarzy, dotychczas jeszcze nie objętych żadną organizacją zawodową lekarską, a zamieszkałych w województwach: lwowskim, stanisławowskim i tarnopolskim. 2) Zjednoczenia wszystkich, już istniejących zrzeszeń zawodowych lekarskich, pozostawiając im całkowitą autonomię ich działania dotychczasowego. Dajemy im przez to możliwość wykorzystania organizacji Związku Lekarzy P. P. rozsianych po całej Polsce, z centralą w Warszawie, do tem skuteczniejszej pracy dla dobra swych członków. Dzięki jednolitości w poczynaniach, umożliwiło to lekarzom rzeczywiście przeprowadzenie szeregu spraw związanych z naszym zawodem i jego interesami na każdej placówce lekarskiej i u wszystkich czynników miarodajnych. Ufni w zrozumienie interesu naszego całego stanu lekarskiego, rozpoczynamy po okresie wakacyjnym dalszą pracę z wiarą w dobro sprawy i życzliwe jej poparcie przez Kolegów. Sekretariat Zarządu okr. lwow. urzęduje codziennie we Lwowie, ul. Senatorska l. 3. w godz. 11—12 przedpoł. Za Zarząd Związku Lekarzy P. P. okr. Lwow. Dr. Hryniewiecki sekretarz, Dr. Daum prezes.

Z kraju.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. Oddział w Radomiu ostrzeżga Kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w tutejszej Kasie Chorych, znajdujących się pod bojkotem ze względu na wypowiedzenie pracy przez tutejszy Zarząd K. Ch. wszystkim lekarzom miejscowym. Nie bacząc na to, że w zatargu tym Zarządowi K. Ch. rozchodziło się o pogwałcenie zasad lekarskich, na co miejscowi lekarze nie chcieli się zgodzić, znaleźli się lekarze zamiejscowi, którzy dla względów egoistycznych i materialnych przyjęli zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. posady, przez co okazali się zdrąpcami godności i etyki lekarskiej. Oto nazwiska tych panów: 1) Dr. Kelles-Krauz Stanisław, 2) Dr. Purec Jakób, 3) Dr. Taubenscheld Jakób, 4) Dr. Perelman Albert, 5) Dr. Lebkuchler Adam, 6) Dr. Cwibak Leon, 7) Dr. Wroński Stanisław, 8) Dr. Matera Piotr, 9) Dr. Zalcwski Marjan, 10) Dr. Pakowski Witold. — Związek Lekarzy P. P. — Oddział w Radomiu. Za przewodniczącego: Dr. Neuman. Sekretarz (podpis nieczytelny).

W Nr. 78 „Dziennika Ustaw“ ogłoszono rozporządzenie p. Prezydenta Rzeczypospolitej o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. Na mocy tego dekretu za choroby zawodowe uważane są choroby ostre lub przewlekłe, powstające wskutek wykonywania pewnego zawodu, z istoty danaj pracy lub z powodu warunków, w jakich się ona odbywa. Wykaz tych chorób ustalają w drodze rozporządzeń łącznie minister spraw wewnętrznych oraz minister pracy i opieki społecznej. Ci sami ministrowie wraz z ministrem przemysłu i handlu łącznie wydają przepisy sanitarno-higijenne, mające na celu zapobieganie chorobom zawodowym i ich zwalczanie.

Według wiadomości, zaczerpniętych z pism codziennych, do miejscowości Małopolski Wschodniej, dotkniętych powodzią, wydelegowany został Dr. Palester, naczelnik wydziału chorób

zakaźnych departamentu służby zdrowia Min. Spr. Wewn., celem zapobieżenia epidemii czerwonki i innych chorób zakaźnych. Dr. Palester wydał szereg koniecznych zarządzeń w kierunku osuszenia domów oraz odbudowania i oczyszczenia studni na terenie województw dotkniętych kleską. Na podstawie raportów, nadsyłanych do woj. Lwowskiego, nie było tam dotąd przypadku czerwonki. W województwie Stanisławowskim powódź poczyniła spustoszenia wielkie. W Żabim i po wsiach, na południu województwa położonych, szerzy się czerwonka. Ekspedycja zaopatrzona została w duże ilości szczepionek oraz surowicy przeciw-czerwonkowej.

Ze świata.

XXVII. Kurs dokształcający dla lekarzy we Wiedniu. Staraniem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu we Wiedniu odbędzie się w czasie od 28 listopada do 10 grudnia b. r. urządzony przez I-szą Klinikę wewnętrzną Uniwersytetu Wiedeńskiego Systematyczny Kurs z zakresu chorób serca i naczyń. Bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu udzieli Sekretarz Międzynarodowych kursów dokształcających Dr. A. Kronfeld, Wiedeń IX. Porzellangasse 22.

Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego przygotowuje na rok 1928 następujące międzynarodowe kursy dokształcające: XXVIII. M. K. D. z zakresu dermatologii i syfilidologii w czasie od 13 do 25 lutego 1928. — XXIX. M. K. D. z zakresu nowożytnego lecznictwa w czasie od 18 do 30 czerwca 1928. — XXX. M. K. D. z zakresu postępów medycyny (dla lekarzy prowincjonalnych) w czasie od 24 września do 6 października 1928. — XXXI. Kurs z zakresu pediatrii w czasie od 26 listopada do 7 grudnia 1928.

Na rok 1928 planowana jest w Berlinie wystawa p. n. „Zdrowie i celowe odżywianie“. Poszczególne grupy obejmują zasady odżywiania, środki odżywcze, odżywianie w życiu praktycznym, wychowanie i kształcenie jakoteż literaturę przedmiotu i wreszcie osobny dział, zatytułowany: „Nowa kuchnia“. Prezydium objęły władze ministerjalne Rzeszy i Państwa, przedstawiciele miast, i przemysłu. Tymczasowy komitet składa się przeważnie z fachowców w rozmaitych dziedzinach, pomiędzy którymi znajduje się wielu znanych higienistów i klinicyistów.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 39-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dr. A. Szurzece p. t. „Badania nad dożylnym stęscwaniem urotropiny w ginekologii“ zaszyły następujące omyłki druku:

na str. 680, szpalta prawa, wiersz 7-my od dołu zamiast 27 godzin ma być „25 godz. 30 min.“;

na str. 681, szpalta lewa, wiersz 16-ty od góry zamiast „bomrowa“ ma być „bromowa“;

na str. 682 w zestawieniu II, ostatnia pozycja zamiast + ma być 0;

na str. 682 w zestawieniu III, w nagłówku zamiast „Wlewanie dożylnie“ ma być „Podano doustnie“. W tem samym zestawieniu w rubryce p. t. „Środek“ w pozycji 3 zamiast „cytotropina“ ma być „mieszanka urotropinowo-kofeinowo-salicylowa“;

na str. 682, w zestawieniu IV w rubryce p. t. „Ilość przypadków“ w pozycji 5 brakuje „1“, a w rubryce „Skutek“ w pozycji ostatniej brakuje „0“.

W ogłoszonym w numerze 42-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra I. Felsa p. t.: „Symptomatologia kolki żółciowej“ zaszyły następujące omyłki druku:

na str. 740, szpalta lewa, ustęp 3-ci wiersz 2-gi przed słowem „rozpowszechniona“ opuszczono słowo „mało“;

na str. 740, szpalta lewa, ustęp 4-ty, wiersz 4-ty od dołu, zamiast „porodowe“ ma być „poporodowe“;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 2-gi, wiersz 2-gi, przed słowem viscero-motoryczny opuszczono słowo: „odruch“;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 2-gi, wiersz 11 od góry zamiast 18 ma być 48;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 3-ci, wiersz 4 od góry opuszczono po słowie „ataku“ wyrazy „anginy pectoris“.

Redakcja otrzymała:

Miecz. Glass: „Los chorych z gruźlicą płuc zakaźną w świetle danych przychoźni przeciwgruźliczej“. Odb. z „Gruźlicy“ Nr. 5, rocznik II, 1927.

Stefan Rudzki: „Zarys historii szpitalnictwa wojskowego w Polsce“. Nakładem Biblioteki Oficerskiej Szkoły Sanitarnej. Warszawa 1927, wraz z tablicami.