

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Artur SELZER.

Lwów.

### Wól we Lwowie i jego okolicy. Badania statystyczno-anatomiczne.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.  
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

#### I.

Zagadnienie etiologii wola łączy się ściśle z warunkami terenowymi i dlatego też stanowi ono jedno z najbardziej omawianych zagadnień współczesnej medycyny geograficznej. Wól jest jedną z klęsk ludzkości, zachodzi on bowiem w większym lub mniejszym nasileniu niemal na całej kuli ziemskiej, u wszystkich ras i narodów. Według Eggenbergera (1), spośród terenów pod tym względem zbadanych, tylko nizinne części Włoch i Japonia są niemal wolne od wola. Wól jest, jak wiadomo, przede wszystkim chorobą okolic górskich i podgórskich, gdzie jest niekiedy istną plagą, nawiedzającą nawet 90% ludności.

U nas także wielki odsetek ludności jest nawiedzony wolem. Podstawy dla nauki o wolu na terenie Rzeczypospolitej Polskiej w znacznej mierze stworzył prof. Ciechanowski (2) w swej pracy przedstawionej na Wszelchostwiańskim Zjeździe Lekarskim w Poznaniu w 1933 roku.

W pracy niniejszej mam zamiar przedstawić wyniki szczegółowe badań własnych nad tarczycą i wolem na terenie Lwowa i jego okolicy, na podstawie materiału sekcyjnego tutejszego Instytutu Anatomji Patologicznej.

\* \* \*

Badania nad wolem dotyczą przede wszystkim trzech zagadnień: a) etiologii, b) patologii funkcjonalnej i c) morfologii wola.

Wyświetlenie przyczyny powstania wola jest zagadnieniem, nad którym od lat pracują zastępy badaczy. Niesposób tu wliczać wszystkich teorii etiologii wola, wspomnę tylko, że najważniejsza z nich i najogólniej przyjęta, teoria braku jodu w wodzie do picia w związku z podłożem geologicznym, ma dziś bardzo wielu przeciwników. Teoria ta zyskała sobie rozgłos przede wszystkim dzięki znakomitym wynikom w postępowaniu zapobiegawczym i w zwalczaniu wola, jakie osiągnięto w Austrii i Szwajcarii przez wprowadzenie soli jodowanej. Słusznie się jednak dziś zarzuca, że skoro jód leczy i zapobiega powstaniu wola, to nie musi brak jodu być przyczyną powstania wola. Badania Arndta (3) nad wolem w Rosji wykazały, że rozmieszczenie wola w wielu miejscach nie odpowiada w zupełności podłożu formacji paleozoicznej, jak to podał E. Bircher. Ostatnio opisał Lunde (4) miejscowość nadmorską w Norwegii, w której ludność dotknięta jest wolem w 70%, mimo iż jodu znaleziono poddostatkami w wodzie, a nawet wykazano jód w moczu osobników dotkniętych wolem. Badania dzisiejsze wykazały, że teoria braku jodu jest zbyt jednostronna, aby mogła wytłumaczyć powstawanie wola, choroby tak rozpowszechnionej, i usunąć wszelkie sprzeczności, jakie nasunęły się w toku badań rozlicznych. Na ostatniej Międzynarodowej Konferencji w sprawie wola (4) (Bern, 2—4 VIII. 1933) wypowiedział się szereg zasłużonych badaczy tego zagadnienia przeciw temu jednostronnemu ujmowaniu etiologii wola. Mc. Carrison (4, 5) na podstawie długoletnich badań w Indiach doszedł do wniosku, że istnieje wiele rozmaitych czynników wolotwórczych, jak nadmiar pewnych substancji w pokarmach (wapń, tłuszcz), brak pewnych ciał (witaminy, jód), złe warunki higieniczne, złe zestawione pokarmy i t. p. Czynniki te mogą wywołać wól, przyczem ułatwiają to pewne warunki (usposobienie konstytucjonalne, okres pokwitania, ciąża). Jód, a w mniejszym stopniu także inne ciała, jak tymol, chlorek manganu, zapobiegają powstawaniu wola, przeciwdziałając wymienionym czynnikom wolotwórczym. Brak jodu zatem nie może być uważany za przyczynę powstawania wola. Do podobnych wniosków doszli Pigi-

hini (4) i Webster (4, 6) uważając, że pod wpływem rozmaitych czynników wolotwórczych powstaje „głód jodu w ustroju“.

Co się tyczy funkcji tarczycy, dotkniętej wolem, to w okolicach nawiedzonych endemią wola stwierdza się najczęściej eutyreozę. W tych okolicach stwierdza się wiele przypadków t. zw. kretynizmu endemicznego, będącego niewątpliwie w bezpośrednim związku z wolem. W przypadkach tych nie zachodzi czysta niedomoga gruczołu tarczowego. Jest to schorzenie, wywołane jakościowym odchyleniem od normy hormonu tarczycy przy znacznego stopnia hipotyreozy. Jest to zatem hipo-dystyreoza, występująca u osobników z usposobieniem konstytucjonalnym do tego schorzenia (de Quervain (7), Branovický (8)). Przypadki hiperdystyreozy, choroby Basedowa, zachodzą w tych okolicach rzadko, natomiast pojawia się ona częściej w okolicach słabo nawiedzonych wolem.

W badaniach nad morfologią wola usiłuje się z jednej strony przeprowadzić klasyfikację różnych jego rodzajów, z drugiej strony zaś określić, jakie obrazy histologiczne odpowiadają zmiennej funkcji tarczycy. Podczas gdy badania szkoły berneńskiej (Langhans, Wegelin i zastępy ich uczniów), fryburskiej (Aschoff i jego uczniowie (9, 10)) i wiedeńskiej (Breitner (11)) przeprowadziły klasyfikację szczegółową wszelkich postaci wola, to tłumaczenie funkcjonalne poszczególnych postaci wola natrafia na znaczne trudności. Należy zaznaczyć z naciskiem, że na podstawie obrazu mikroskopowego tarczycy nie można wnioskować o jej czynności. Wykazały to ostatnio m. i. badania Graba (13) nad tarczycą prawidłową i patologiczną, Mayera i Fürstenheima (14) oraz Willera (15) nad wolem w chorobie Basedowa i badania moje (16) nad tarczycą w chorobach zakaźnych i ciąży. I tak widzi się w chorobie Basedowa bardzo różne postaci wola, zarówno koloidowego, jak miąższowego. Opis typowego wola Basedowa (wole miąższowe brodawkowate z przerostem tkanki limfatycznej), często podawany w dawniejszych podręcznikach niezupełnie odpowiada rzeczywistości, ponieważ spotyka się ten obraz tylko w niektórych przypadkach (Mayer i Fürstenheim (14), Wille (15)), o czym miałem zresztą niejednokrotnie sposobność przekonania się na materiale biopsyjnym tutejszego Zakładu Anatomji Patologicznej. Z drugiej strony Simmonds (17) opisuje kilka przypadków pozapalnego stwardnienia tarczycy, w których makro- i mikroskopowo nie można było wykazać tkanki gruczolowej, a mimo to nie było żadnych objawów niedomogi tarczycy.

Badania anatomiczne nie mogą ograniczyć się do samego wola, lecz muszą także zająć się tarczycą zdrową, lub nieznacznie tylko chorobowo zmienioną. Badania takie, równie ważne, jak histologiczna systematyka wola, zapoczątkowano w instytutach Langhansa i Aschoffa (12). Polegały one na porównaniach tarczyc z okolic wolowych, górskich, z tarczycami nadmorskimi. Dzięki tym żmudnym i szczegółowym pracom zdołano ustalić pewne typy tarczyc, charakterystyczne dla okolic z różnym stopniem nasilenia wola. Wykazano, że przy ocenie typu tarczycy należy uwzględnić momenty najbardziej charakterystyczne, a do nich należą:

- 1) wyznaczenie krzywej, określającej zależność wagi tarczycy od wieku,
- 2) krzywa, określająca zależność wielkości pęcherzyków od wieku,
- 3) częstość gruczolaków w tarczycy,
- 4) odsetek i typy histologiczne wola w danym materiale.

Szczegółowe badanie morfologiczne tarczycy daje więc możliwość określenia, w jakim stopniu dana okolica nawiedzona jest wolem, przyczem można określić nie tylko stan faktyczny, ale także skłonność, potencję do wytworzenia zmian wolowych u danej ludności.

Opierając się na powyższych wywodach, zadałem sobie pytanie, czy i w jakim stopniu Lwów i jego okolica jest nawiedzona wolem. Badania przeprowadziłem na 362 tarczycach, z czego 290 badałem szczegółowo histologicznie. Oparzy się na wyżej podanym schemacie starałem się przekonać, czy istnieje różnica między materiałem, pochodzącym z Lwowa-miasta, a materiałem prowincjonalnym, t. j. z poza Lwowa. Tego rodzaju rozdzielenie materiału wydawało mi się uzasadnione, gdyż, jak



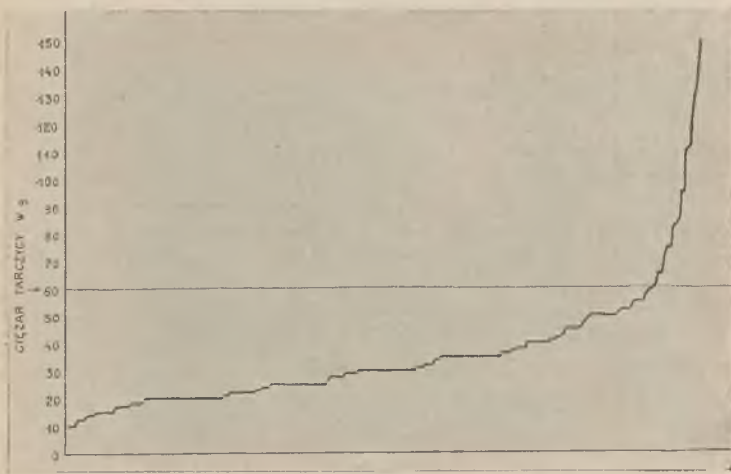
wspomniałem, w etiologii powstania wola prawdopodobnie mają znaczenie warunki higieniczne życia, które są naogół w mieście lepsze.

W toku pracy będę się starał odpowiedzieć na pytania powyższe.

## II.

Miano wól oznacza powiększenie tarczycy, bez względu na to, czy jest to przerost zwyczajny, czy spowodowany nadmiernym rozszerzeniem naczyń, czy wreszcie guzem nowotworowym dobrotliwym lub złośliwym. Przyjmując za Bürkle — de la Camp'em (10) takie określenie pojęcia wola, należy się zastanowić, w jaki sposób określić granicę między tarczycą prawidłową, a wolem. Z powyższego określenia wola wynika, że rozstrzyga tu czynnik makroskopowy, bez względu na budowę tarczycy. Wyznaczenie ostrej granicy, poniżej której uważałoby należało tarczycę za prawidłową, a powyżej której — za wól, nie jest rzeczą łatwą. Tarczyca jest może jedynym narządem w ustroju, którego wielkość prawidłowa waha się w bardzo szerokich granicach. Wyniki obliczeń średniej wagi tarczycy u człowieka dorosłego w rozmaitych okolicach różnią się bardzo od siebie. Dla przykładu podam, że Vierordt (18) oznacza ciężar tarczycy prawidłowej u dorosłego na 33,8 g, Orth (18) na 30—60 g, Wegelin (18) na 21 g, a Eggenberger (1) opierając się na danych z okolic w zupełności wolnych od wola (Florence) na 17 g. Z tego wynika, że dla każdej okolicy musi być inna norma ciężaru tarczycy, w przeciwnym bowiem razie, przyjmując liczbę Eggenbergera, musielibyśmy uważać w pewnych okolicach niemal 100% tarczyc za tarczycę wolowe, a więc nieprawidłowe. Poważnym krokiem naprzód w rozpatrywaniu tego zagadnienia było stworzenie przez Hunzikera (1) pojęcia „wielkiej tarczycy”, t. j. tarczycy większych rozmiarów, niebędącej jeszcze wolem. Eggenberger oparł się na tem i przyjął, że prawidłowa tarczyca waży około 20 g „wielka tarczyca” 30—50 g, a tarczyca, która waży ponad 60 g, jest już wolem.

W materiale moim rozpiętość wagi tarczycy zbadanych była bardzo znaczna; najmniejsza tarczyca u dorosłego ważyła 10 g, największa 310 g. Chcąc określić granicę między tarczycą prawidłową, a wolem, zrobiłem wykres (ryc. 1), na którym ułożyłem



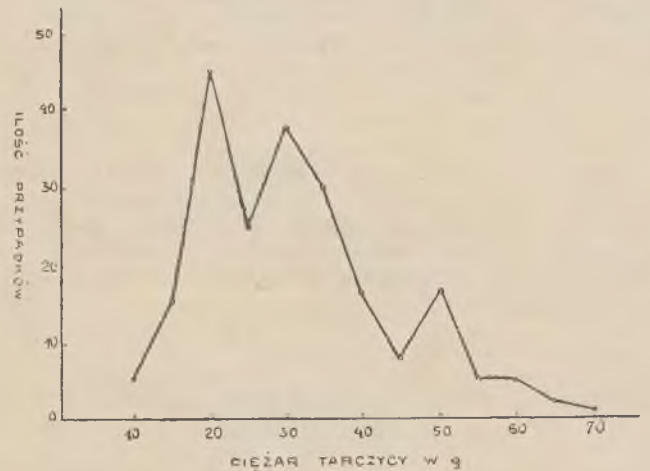
Ryc. 1.

obok siebie wszystkie zbadane przez siebie tarczycy dorosłych, według ich ciężaru. Linia łamana, w ten sposób powstała, wznosi się łagodnie, terasowato, aż do miejsca, w którym różnice między dwiema sąsiednimi tarczycami były już większe. W tem miejscu następuje dość ostre załamanie i linia wznosi się ostro w górę. Zdaniem moim, ten punkt załamania się linii opisanej jest właśnie granicą między tarczycą prawidłową, a patologiczną, gdyż łagodne wznoszenie się linii dowodzi istnienia większej ilości przypadków jednakowych, a dopiero tam, gdzie przypadki są rzadsze, a odstępy między nimi są większe, nasuwa się przypuszczenie, że nie są one normalne. W materiale moim granica ta wynosi 60 g. Ponadto w badaniu histologicznym stwierdziłem, że przeważna liczba tarczyc, których ciężar nie przekracza 60 g, budową swoją odpowiada tarczycom prawidłowym, te tarczycy zaś, które przekraczają wspomnianą granicę, częściej wykazywały budowę patologiczną. To ostatnie kryterium, aczkolwiek ważne, nie będzie tu rozstrzygać, gdyż, jak wiadomo, tarczyca może ulec przerostowi zwyktemu (*hyperplasia simplex*) i dochodzić nawet do znacznych rozmiarów, zaś utkaniem swoim może

przypomnieć tarczycę prawidłową. Jest to wól koloidowy drobno-pęcherzykowy (według podziału Wegelina).

W obliczeniach moich przyjąłem zatem górną granicę tarczycy prawidłowej na 60 g, opierając się na opisanym wykresie i na badaniu histologicznym. Nie chcę bynajmniej twierdzić, że znalazłem bezwzględną granicę między tarczycą prawidłową a patologiczną, bo liczba ta w pewnej mierze może zależeć od przypadku, ale w materiale moim jest ona dość wyraźna, a przyjmuję ją tem chętniej, że zgadza się w zupełności z granicą, przyjętą przez Eggenbergera.

Po ustaleniu górnej granicy ciężaru tarczycy, mogłem już z łatwością obliczyć w moim materiale przeciętny ciężar tarczycy u ludzi dorosłych. Wszystkie tarczycy, przekraczające swym ciężarem granicę 60 g, zostały z obliczenia wyłączone. W wyniku otrzymałem średnią tarczycę we Lwowie 30,4 g. Liczba ta różni się znacznie od normy przyjętej przez Wegelina i Eggenbergera, bo jest o 50% od niej większa. Fakt ten może mieć rozmaite przyczyny: 1) znaczny odsetek wola w moim materiale, 2) częste pojawienie się „wielkiej tarczycy” i 3) większy ciężar tarczycy u ogółu ludności. Pierwszą możliwość wykluczyłem przez przyjęcie dla materiału mego górnej granicy prawidłowej tarczycy i wyłączenie wola z mojego obliczenia. Z pozostałych dwóch możliwości przechyliłem się do drugiej z powodów następujących. W moim materiale stwierdziłem wysoki odsetek tarczyc małych, mianowicie 44% tarczyc, mających ciężar mniejszy od 25 g. Dalej wykreśliłem dla mojego materiału linię Queteleta (ryc. 2), która wykazuje 3 wierzchołki: naj-



Ryc. 2.

wyższy przy 20 g, niższy przy 30 g, a najniższy przy 50 g. Jakkolwiek liczby przypadków, jakimi rozporządzam, są zbyt małe, aby uprawniały mnie do wyciągania z nich wniosków bezwzględnych, bo linia Queteleta wymaga bardzo wielkiej liczby przypadków, to jednak z pewnym prawdopodobieństwem może taki przebieg tej linii poprzeć moją tezę. Największe wzniesienie przypada właśnie na prawidłowy ciężar tarczycy (20 g), podczas gdy pozostałe dwa wzniesienia wskazują na istnienie dość znacznej ilości „wielkich tarczyc”. Zatem na tej podstawie uważam, że otrzymana średnia (30,4 g) nie ma wartości bezwzględnej, t. j. nie stanowi liczby określającej ciężar największej liczby tarczyc w materiale moim, ale jest wypadkową dwóch wielkości: ciężaru tarczycy prawidłowej i „wielkiej tarczycy”, będącej jeszcze w granicach fizjologicznych.

**Streszczenie:** Na podstawie badania histologicznego i wykresu graficznego tarczyc, przeze mnie zbadanych, wyznaczyłem granicę między tarczycą prawidłową a wolem, która zgadza się z wynikami Eggenbergera, a która wynosi 60 g. Po wyłączeniu przypadków patologicznych obliczyłem średni ciężar tarczyc we Lwowie (30,4 g), który uważam za wypadkową wagi tarczyc prawidłowych i fizjologicznie „wielkich tarczyc”.

## III.

Poza przeciętnym ciężarem tarczycy u dorosłego w danej okolicy, jak już wspomniałem, szybkość wzrastania ciężaru tarczycy oraz zachowanie się jego w poszczególnych dziesiątkach lat, ma także poważne znaczenie. Krzywa wzrostu tarczycy, wskazująca zależność jej ciężaru od wieku (*t. zw. „Gewichtskurve”*), przedstawia się w różnych okolicach bardzo rozmaicie. Z porównania tych krzywych w różnych okolicach (Aschoff (9), Bürkle — de la Camp (10), Arndt (3), Ciechanow-



ski (2)) wynika, że w okolicach, nawiedzonych silną endemią wola, krzywa wzrasta ostro i wykazuje najwyższe wzniesienie w okresie wieku pokwitania. Niektórzy autorowie analizują jeszcze dalej przebieg tej krzywej, podają falisty, „niespokojny“ przebieg jej w okolicach nawiedzonych wolem. W okolicach wolnych od wola krzywa wzrasta łagodniej i utrzymuje się od okresu pokwitania już mniej więcej na stałym poziomie.

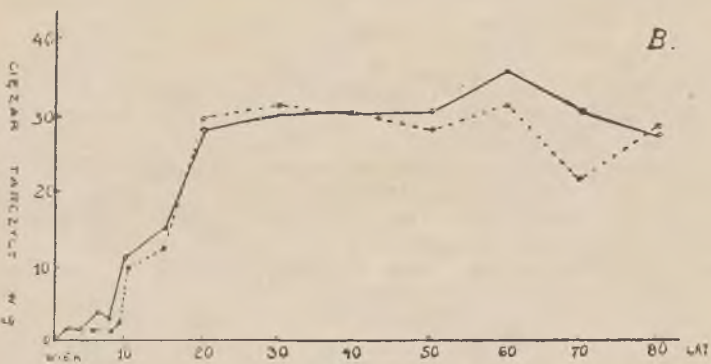
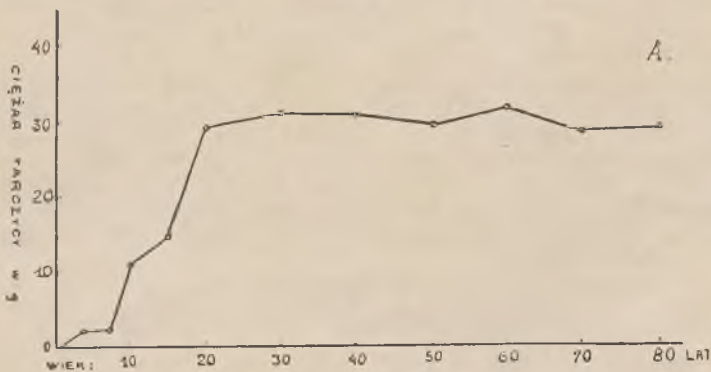
Tabela I.

wiek	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
do 5 dni	2,3	2,1	2,6	—	—	34	27	48
5 d. do 6 m.	2,6	2,4	2,8	—	—	44	47	42
7—11 m	2,7	2,7	2,7	2,3	3,5	74	67	86
1—2 lat	3,8	4,5	2,8	2,9	4,2	72	60	66
2—5	3,2	3,5	3,0	4,4	4,2	72	60	66
6—10	11,4	11,9	11,0	8,5	11,9	110	110	113
11—15	15,5	16,4	12,3	13,0	16,9	136	130	162
16—20	29,6	28,3	30,0	31,0	30,8	217	130	236
21—30	30,7	30,1	31,0	33,1	32,7	198	190	202
31—40	30,7	30,7	30,7	32,8	30,8	196	202	191
41—50	29,3	30,6	28,5	30,6	31,4	182	178	184
51—60	32,6	35,4	32,2	35,1	34,5	178	175	184
61—70	28,1	30,5	22,0	28,2	26,2	170	167	175
ponad 70	28,3	27,5	28,5	28,3	—	130	130	130

Zależność ciężaru tarczycy (I—V) i wielkości pęcherzyków (VI—VIII) od wieku: I — wszystkie tarczycy, II — tarczycy u mężczyzn, III — u kobiet, IV — tarczycy ze Lwowa-miasta, V — tarczycy z okolic Lwowa. Wielkość pęcherzyków: VI — w tarczycach wszystkich, VII — w tarczycach męskich, VIII — w tarczycach żeńskich.

W moim materiale ciężar tarczycy utrzymuje się na jednym poziomie do 5 roku życia, potem wzrasta szybko do 10 lat, między 11 a 15 rokiem wznosi się stosunkowo nieznacznie, aby nagle osiągnąć poziom, na którym potem utrzymuje się stale. Krzywa moja (ryc. 3A) wzrasta zatem niezbyt ostro, osiągając dość późno swój punkt końcowy, który przytem nie jest punktem najwyższym. Dalszy przebieg krzywej wykazuje tylko nieznaczne odchylenia od poziomu.

Krzywą tę rozłożyłem na 2 składowe (ryc. 3B): tarczycy u mężczyzn (linia ciągła), i u kobiet (linia kropkowana). Z porównania tych dwóch krzywych wynika, że u kobiet linia wzrostu



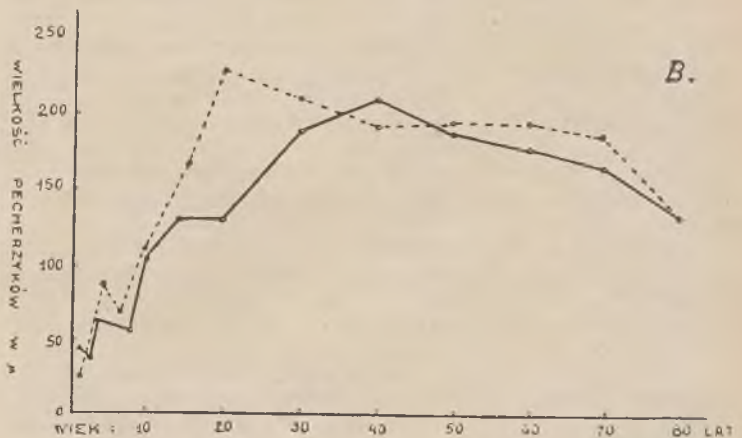
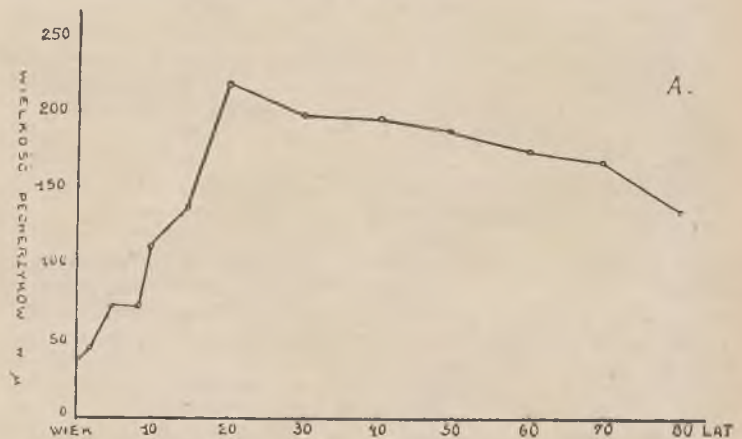
Ryc. 3.

tarczycy wznosi się początkowo łagodniej, potem następuje nagle załamanie ku górze i krzywa wznosi się wyżej od linii tarczyc męskich. Zresztą przebieg obu krzywych jest podobny, jedynie w wieku późniejszym można stwierdzić pewne różnice.

Zestawienie tarczyc lwowskich z tarczycami, pochodzącymi z prowincji (z poza Lwowa), wykazało tak nieznaczne różnice w liczbach, że nie przedstawiłem tego w postaci wykresu.

A zatem przebieg mojej linii wykazał, że zbliża się ona do wykresów tarczyc nizinnych, gdyż nie wykazuje wahań znaczniejszych, natomiast bezwzględne wartości ciężaru tarczycy są znacznie większe od tarczyc nizinnych.

Badania porównawcze typów tarczyc wykazały, że przeciętna wielkość pęcherzyków w tarczycy górskiej i nizinnej różni się znacznie od siebie; pęcherzyki tarczyc górskich są wogóle mniejsze. Ostatnio wykorzystano ten fakt dla dalszego określenia typu tarczycy, mianowicie wyznaczono „wykres pęcherzykowy“ („Lebenskurve“) t. j. zależność wzrostu pęcherzyków od wieku (May (19), Büchner (20), Schaer (21), Montez de Oca (22)). Autorzy ci uważają, że ta krzywa jest jeszcze lepszym wskaźnikiem stanu wola w danej okolicy, niż krzywa makroskopowa, gdyż, zanim jeszcze rozpocznie się powiększenie tarczycy, można stwierdzić w niej zmiany histologiczne pod postacią bujania nabłonków. W tarczycy rozrastającej się pęcherzyki niejako nie mają czasu do uzyskania znacznych rozmiarów, dlatego ich przeciętny wymiar jest mniejszy. (Nie stosuje się to oczywiście do postaci wielopęcherzykowych wola koloidowego). Schaer wykazał, że wspomniana krzywa wzrasta szybko w okolicach nizinnych aż do 25 roku życia, przyczem najszybszy



Ryc. 4.

jej wzrost przypada na okres pokwitania (do 350 μ), a potem stopniowo maleje, zaś w okolicy wolowej przebieg jej jest płaski, łagodny, stwierdza się równomierny wzrost do 30 roku życia, potem stopniowe opadanie, a najwyższy jej punkt wynosi zaledwie 100 μ. Krzywa wykreślona dla mojego materiału (Ryc. 4A) wzrasta dość szybko do 20 roku życia, osiągając najwyższy punkt 220 μ, poczem stopniowo zniża się do 120 μ. Porównanie tarczyc męskich z żeńskimi (Ryc. 4B) wykazało, że u kobiet wymiar pęcherzyków wzrasta bardzo ostro i wysoko, u mężczyzn wolniej, osiągając później punkt najwyższy. Wykres mój wykazuje więc podobieństwo do krzywej nizinnej Schaera, jakkolwiek tu liczby bezwzględne także różnią się od siebie, gdyż pęcherzyki tarczyc lwowskich nie dochodzą do takich rozmiarów, jak w tarczycach kilońskich Schaera. Zdaniem moim, krzywa ta istotnie ma bardzo ważne znaczenie w określeniu stopnia nasilenia wola, gdyż określa ona nie tylko skłonność do wola w ogólności, ale także jego typ histologiczny, albowiem wiadomo, że w endemiach cięższych przeważa wół miąższowy



i koloidowy drobnopecherzykowy, a w lżejszych stwierdza się szczególnie często wół koloidowy. Przebieg krzywych moich zgadza się zatem ze znanym skądinąd faktem, że u kobiet, szczególnie w wieku pokwitania, zachodzi skłonność do wola koloidowego.

*Streszczenie: Analiza krzywych zależności ciężaru tarczycy i wielkości pecherzyków od wieku wykazuje zgodnie, że materiał mój zajmuje pośrednie miejsce między okolicami nawiedzonymi endemią wola, a okolicami nadmorskimi, prawie wolnymi od wola. Krzywe moje przebiegiem swym zbliżają się do wykresów tarczyc nadmorskich, jednak liczby bezwzględne w moim materiale są różne: ciężar tarczyc jest przeciętnie wyższy, a wymiar pecherzyków mniejszy.*

## IV.

W rozdziałach poprzednich omówiłem te cechy tarczyc prawidłowych w materiale moim, które dozwoliły mi na określenie typu tarczycy z punktu widzenia wola endemicznego. Obecnie przejdę do omówienia tarczyc patologicznych, stwierdzonych w materiale moim. Zaznaczam, iż zaliczyłem tylko te przypadki wola, które stwierdzono niejako ubocznie, natomiast pominięte zostały przypadki, w których choroba główna była w związku z wolem. Jednakże nasunęły mi się pewne trudności, mianowicie pytanie, które tarczycy należy uważać za wół i jak określić granicę między tarczycą prawidłową a patologiczną?

Przyjąwszy określenie makroskopowe wola, wykreśliłem granicę górną tarczycy prawidłowej (rozdz. II). Nasuwa się jednak pytanie, czy poniżej tej granicy można mówić o wolu. Odpowiedź musi brzmieć twierdząco. Wykazałem bowiem, że bardzo znaczna część moich tarczyc (44%) nie przekracza ciężaru 25 g. Liczby 60 g nie można uważać za bezwzględną górną granicę, gdyż tarczycy małe, prawidłowe, mogą się znacznie powiększyć i nie przekraczać tej granicy, a takie powiększenie (np. z 20 na 60 g) musi być już uważane za patologiczne. Zatem badając tarczycy, mające ciężar między 30 a 60 g, należy rozstrzygnąć, czy jest to „wielka tarczycza“ (fizjologiczna), czy też tarczycza normalna powiększona, bujająca (patologiczna). W odróżnianiu tych tarczyc od siebie wchodziły w rachubę szczególne budowy histologicznej. Zwróciłem uwagę na dwa kryteria, mianowicie na nadmierne bujanie nabłonków i gromadzenie koloidu. Za tarczycy patologiczne uważałem tylko przypadki skrajne, t. j. te, w których stwierdziłem znaczne powiększenie pecherzyków, połączone ze znacznym spłaszczeniem nabłonków (dowód na nadmierne gromadzenie się koloidu), lub wybitne bujanie nabłonków, zacierające mniej lub bardziej budowę pecherzykową gruczolu. Przypadków z mniej wyraźnie zaznaczonymi cechami histologicznymi wola nie włączyłem tu, gdyż w tarczycy pod wpływem pewnych chorób bardzo często zachodzą zmiany czasowe, podobnie do wola, a które po pewnym czasie ustępują bezpowrotnie. Przypadki z wyraźną budową histologiczną wola, oraz wszystkie tarczycy ważące ponad 60 g, zaliczyłem zatem do tarczyc patologicznych.

W materiale moim stwierdziłem 29 tarczyc wolowych, t. j. 14% tarczyc zbadanych u dorosłych, oraz 2 wola u noworodków (7,68% tarczyc noworodków). Z tych 29 tarczyc 20 przekraczało ciężarem 60 g, a 9 zaliczyłem do woli na podstawie obrazu histologicznego. Na 29 tarczyc patologicznych 10 pochodziło od mężczyzn (12,34% tarczyc męskich), a 10 od kobiet (15,96% tarczyc żeńskich). 13 woli stwierdziłem u mieszkańców Lwowa (17,1% tarczyc lwowskich), a 15 u osobników z prowincji (12,82% tarczyc prowincjonalnych). Co się tyczy częstości występowania w różnych dziesiątkach lat, to stwierdziłem najczęściej wół między 20 a 30, oraz 50 a 60 rokiem życia (tabl. II), liczby procentowe wykazują jednak, że najczęściej stwierdza się wół u nas w wieku późniejszym (powyżej 50 r. ż.).

Tabela II.

wiek:	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	ponad 70
ilość woli	3	7	4	2	8	4	1
odsetek	11,5%	8,3%	10,9%	6,5%	20,5%	19%	20%

Przechodząc do omówienia rodzajów histologicznych wola w materiale moim zaznaczam, iż będę się trzymał podziału Aschoffa-Wegelina. Makroskopowo stwierdziłem 16 razy (55,18%) wół guzowaty (*struma nodosa*), a 13 razy (44,82%) wół rozlany (*struma diffusa*). Histologiczne utkanie tarczyc przedstawiało się rozmaicie. Stwierdziłem 23 przypadki wola koloidowego (79,31%), 3 wola miąższowego (10,34%) oraz 3 wola mieszanego (10,34%). Bliższa analiza histologiczna wykazała następujące rodzaje wola:

<i>struma diffusa parenchymatosa parvifollicularis</i>	1
<i>struma diffusa colloides macrofollicularis simplex</i>	4
<i>struma diffusa colloides macrofollicularis proliferans</i>	4
<i>struma diffusa colloides microfollicularis</i>	4
<i>struma nodosa parenchymatosa trabecularis</i>	1
<i>struma nodosa parenchymatosa parvifollicularis</i>	1
<i>struma nodosa colloides macrofollicularis simplex</i>	4
<i>struma nodosa colloides microfollicularis simplex</i>	7
<i>struma nodosa mixta</i>	3

Razem 29

Oba przypadki wola u noworodków wykazywały utkanie wola naczyńniastego (*struma teleangiectatica*).

3 razy stwierdziłem w wolu zmiany wsteczne, mianowicie 2 razy wytwarzanie się torbieli i raz rozległe zwapnienia.

Badanie histologiczne tarczyc patologicznych w materiale moim wykazało zatem znaczną przewagę wola koloidowego, i to zarówno w wolu guzowatym, jak i w postaci rozlanej wola. W wolu rozlanym stwierdza się częściej postać wielkopęcherzykową, bądź zwykłą, bądź też bujającą, t. j. wykazującą miejscowe, poduszkiowate wybijalności nabłonka t. zw. „poduszeczki Sandersona“. Wśród wola guzowatego stwierdziłem częściej postaci drobnopecherzykowe. W materiale moim nie stwierdziłem ani razu postaci nadmierne bujającej, brodawkowatej, którą często widzi się w wolu Basedowa (według dawniejszych pojęć „*struma basedowiana*“), co się da łatwo wytłumaczyć tem, że przypadki choroby Basedowa, jak już wspominałem, wyłączyłem z mojego materiału.

Według Aschoffa i Wegelina patogeneza wola rozlanego i wola guzowatego różni się znacznie od siebie. Podczas gdy w pierwszym wolu jest to zwyczajny przerost gruczolu tarczowego (*hyperplasia simplex*), wół guzowaty jest prawdziwym nowotworem, gruczolakiem. Zdaniem tych autorów, małe gruczolaki, które tak często stwierdza się w tarczycy zresztą zdrowej, mogą bujać pod wpływem czynników wolotwórczych, i mogą dochodzić do znaczących rozmiarów. Stąd też pewnym wskaźnikiem skłonności do wola danej ludności jest odsetek tych małych gruczolaków, które nie dają żadnych klinicznych objawów. W okolicach nawiedzonych silną endemią wola (np. w Bernie) wykazywano gruczolaki już bardzo wczesnie (w drugim dziesięcioleciu życia), a ilość ich wzrasta bardzo szybko tak, że niektórzy autorowie znajdowali je w późniejszym wieku we wszystkich zbadanych tarczycach. W materiale moim gruczolaki były dopiero po 20 roku życia, a ich ilość wzrastała z wiekiem. Liczby te przedstawiały się następująco: 21—30 lat — 22%; 31—40 lat — 36%; 41—50 lat — 40%; 51—60 lat — 43%; ponad 60 lat — 51%.

Co się tyczy czynności tarczycy w przypadkach wola przeze mnie zbadanych, to trudno jest o niej wnioskować, gdyż, jak już wspominałem we wstępie, dzisiejszy stan badań nad morfologią wola nie dozwala na wyciąganie wniosków o funkcji tarczycy na podstawie jej obrazu. Ponieważ jednak w żadnym ze zbadanych przypadków nie stwierdzono klinicznie zmienionej funkcji tarczycy, należy przyjąć, że opisane przeze mnie obrazy wola odpowiadały eutyreozie.

*Streszczenie: W materiale przedstawionym stwierdzono wół 31 razy, 29 u dorosłych i 2 u noworodków. Stanowi to 14% tarczyc osobników dorosłych, a 7,69% tarczyc noworodków. Wół pojawia się nieco częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn, i częściej u mieszkańców Lwowa, aniżeli w prowincji. Histologicznie daje się zauważyć znaczna przewaga wola koloidowego (79,31%).*

## V.

Po przedstawieniu poszczególnych cech charakterystycznych tarczyc zbadanych postaram się przedstawić lwowską endemię wola jako całość i porównać ją z endemiami innych okolic.

W toku rozważań starałem się ustalić możliwie dokładnie różnice tarczyc prawidłowej i patologicznej, ściślej mówiąc wola. Zdaniem mojem tak ścisłe określenie wola i oznaczenie wspomnianej granicy jest uzasadnione, gdyż granica ta jest wogóle dość niewyraźna, i tylko ścisłe jej oznaczenie może uchronić od znaczących błędów statystycznych. W ten sposób starałem się dać możliwie przedmiotowy obraz nasilenia endemii wola we Lwowie na podstawie materiału sekcyjnego. Wyniki wyżej przedstawione upoważniają do przyjęcia, że okolica Lwowa i miasto są nawiedzone endemią wola. Stwierdziłem większy ciężar przeciętnej tarczycy ze Lwowa i jego okolicy, aniżeli z okolic wolnych od wola, oraz znaczną liczbę t. zw. „wielkich tarczyc“, a także liczba 14%, określająca odsetek wola w moim materiale, jest wcale wysoka. Przebieg obu krzywych, omówionych w rozdziale III świadczy jednak o tem, że endemia lwowska jest bar-



dzo łagodna i charakterem swym przypomina najbliższe postaci endemii wola. Porównyując wyniki moje z wynikami Wyrobka (23) (Kraków), należy stwierdzić znaczną różnicę w ilości procentowej wola (Kraków — 49%, Lwów — 14%), dalej zaznacza się pewna różnica w częstości występowania gruczolaków (we Lwowie liczba ta dochodzi do 51%, w Krakowie do 75%). Mimo że wielkość tarczycy i przebieg wykresu makroskopowego nie różnią się znacznie od siebie, należy przyjąć, że w Krakowie nasilenie endemii jest znacznie większe. Porównanie wyników przeze mnie uzyskanych z wynikami prac autorów niemieckich wykazuje pewne podobieństwo endemii lwowskiej do endemii Berlina i Getyngi (Klöppel (24)), a więc środkowej części Niemiec.

Różnica między tą częścią materiału mojego, która pochodziła ze Lwowa-miasta a częścią pochodzącą z prowincji, wymaga jeszcze omówienia. Jak już wspomniałem poprzednio, różnicy wyraźnej nie mogłem stwierdzić. Ciężar tarczycy, przebieg krzywej makroskopowej oraz odsetek wola wykazują tak nieznaczne różnice, że jestem skłonny przyjąć, że między Lwowem-miastem a prowincją niema różnicy w stopniu nasilenia wola.

Wyniki, uzyskane z materiału mojego, pozwalają dziś na wyciągnięcie wniosków, dotyczących skłonności do wola u ludności okolic przeze mnie zbadanych. Jeśli się weźmie pod uwagę znaczną liczbę „wielkich tarczyc“ oraz częste występowanie gruczolaków, to należy stwierdzić, że skłonność do wola zaznacza się tu wyraźnie. Stwierdzenie tego faktu ma dlatego znaczenie, że w piśmiennictwie znane jest zjawisko „przesunięcia się“ endemii wola, t. j. pojawienie się wola w okolicach przedtem odeń wolnych i naodwrot. Według dzisiejszych pojęć, zdaje się nie ulegać wątpliwości znaczenie czynnika wewnętrznego, konstytucjonalnego w powstawaniu wola. Być może, że w zmianie warunków życia danej ludności, w pewnych epidemiach chorobowych i w innych czynnikach zewnętrznych, przy istnieniu usposobienia do wola, należałoby dopatrywać się przyczyn owego przesuwania się endemii wola. Jednak nie chciałbym wyciągać z materiału mojego zbyt daleko idących wniosków co do sprawy ostatniej, licząc się z tem, że ten materiał jest niejednorodny. Nie można zatem wykluczyć pewnych wpływów przypadkowych, tem bardziej, że w okolicach Lwowa istnieją miejscowości, niejako wysepki, w których liczba przypadków wola u ludności jest nieporównanie większa, aniżeli w materiale moim, a z których to miejscowości tutejsza Klinika Chirurgiczna przeważnie czerpie swój obfity materiał. Endemie te, nietylko ilościowo, ale także jakościowo różniące się znacznie od ogólnej endemii lwowskiej, omówię w osobnej pracy, opierającej się na materiale biopieczym tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej.

Wyniki, do jakich doszedłem na podstawie zbadania 362 tarczyc z przypadków sekcyjnych, pochodzących ze Lwowa i jego okolic, uprawniają, mojem zdaniem, do wyciągnięcia wniosków następujących:

1. Ludność Lwowa i jego okolica jest nawiedzona wolem endemicznym; o tem świadczy:

- a) znaczny ciężar przeciętny tarczyc u osób dorosłych (30,4 g) i częste pojawianie się „wielkiej tarczycy“,
- b) wysoka górna granica tarczycy prawidłowej,
- c) odsetek wola, wynoszący 14% tarczyc zbadanych,
- d) częste występowanie gruczolaków, zwłaszcza w wieku późniejszym.

2. Endemia Lwowa i jego okolicy ma jednak charakter łagodny, odpowiadający endemiom Niemiec Środkowych, za tem przemawia:

- a) przebieg krzywych makroskopowej i pęcherzykowej, przypominający wykresy charakterystyczne dla tarczyc nadmorskich,
- b) pojawienie się wola w wieku późniejszym,
- c) mała liczba wólów wrodzonych,
- d) znaczna przewaga wola koloidowego i to postaci niebujających.

3. Między Lwowem-miastem a jego okolicą, na podstawie materiału omówionego, nie można było wykazać żadnej różnicy w stopniu nasilenia wola.

#### Piśmiennictwo:

- 1) Eggenberger: w Hdb. der inn. Sekretion (Hirsch). —
- 2) Ciechanowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 8—10. 1934. —
- 3) Arndt: Verh. d. D. Path. Ges. 97, 1929. — 4) a) II Conf. du goitre: Pr. Méd. 1612, 1933. b) de Quervain: Chirurg. 817, 1933. — 5) Mc. Carrison: Brit. Med. J. Nr. 3188, 1922; Nr. 3445, 1927. — 6) Webster: Endocrinology. 16, 1932. — 7) de Quervain: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 416, 1926. — 8) Branovacký: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 563, 593, 1926. — 9) Aschoff: Vorträge über Pathologie, Jena 1924. —

- 10) Bürkle — de la Camp: Arch. f. klin. Chir. 130. Str. 207, 1924. — 11) a) Breiter: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36, 265, 1923; b) Gold i Orator: Virchows Arch. 252, 671, 1924. — 12) a) Isenschmid: Frankf. Zeitschr. f. Path. 5, 205, 1910.; b) Sanderson-Danberg: ibid. 6, 312, 1911. — 13) Grab: Klin. Wschr. 1102, 1637, 1933. — 14) Mayer i Fürstenheim: Virchows Arch. 278, 391, 1930. — 15) Willer: Verh. d. D. Path. Ges. 202, 1934. — 16) Selzer: Virchows Archiv: 294, 427, 1935. — 17) Simmonds: Virchows Archiv. 274, 140, 1923. — 18) Wegelin: w Hndb. d. spez. Path. Anat. (Henke-Lubarsch) T. 8. — 19) May: Arch. f. klin. Chir. 149, 501, 1925. — 20) Büchner: ibid. 130, 199, 1924. — 21) Schaer: Frankf. Zeitschr. f. Path. 36, 249, 1928. — 22) Montez de Oca: Beitr. Path. Anat. 85, 333, 1930. — 23) Wyrobek: Bull. Acad. Pol. de Sc. 425, 1933. — 24) Klöppel: Beitr. Path. Anat. 49, 579, 1910.

St. DŁUŻEWSKI i Z. T. GRYGLEWICZ. Warszawa.

#### Próba charakterystyki higienicznej sali operacyjnej.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy

Kierownik: Dr. A. Ławrynówicz

i z Oddziału Położniczo-gin. Szpitala im. Dz. Jezus w Warszawie.

Ordynator: Dr. Z. Zakrzewski.

Sala operacyjna stanowi swoisty teren, na którym zbiegają się rozmaite w swojej istocie wymagania chorego oraz chirurga i personelu pomocniczego. Wymagane dla tych dwóch grup optimum jest różne. Chory na sali powinien znaleźć warunki zabezpieczające go przed konsekwencjami wynikającymi z zaburzenia regulacji cieplnej (ochłodzenie), chirurg powinien mieć warunki optymalne dla swej pracy zawodowej. Sprawa tych wymagań łączy się ściśle z ogólnymi własnościami higienicznymi sali operacyjnej, pod tym względem sala operacyjna jest mało zbadana. Przystępując do określenia warunków higienicznych sali operacyjnej, postawiliśmy sobie zadanie następujące: 1) zbadanie własności powietrza metodą katatermometrii; 2) zbadanie zapylenia przyrządem Owens'a i 3) zbadanie zawartości bakterij w 1 m<sup>3</sup> powietrza sali operacyjnej. Zgodnie z propozycją Dr. Z. Zakrzewskiego, ordynatora Oddziału Położniczo-ginekologicznego Szpitala im. Dzieciątka Jezus, zastrzeżenia nasze dokonane zostały na salach operacyjnych tego oddziału.

#### I. Własności powietrza (warunki wentylacyjne).

Według obecnie panujących poglądów, trzy czynniki fizyczne: temperatura, wilgotność i ruch powietrza warunkują jakość powietrza, od którego zależy zdrowie oraz samopoczucie ludzkie. Te czynniki zewnętrzne utrzymują równowagę cieplną ustroju, która ze swej strony ustala jego reakcje chemiczne. Ponieważ wahania tych czynników przekraczają granice regulacji fizjologicznej, dlatego też dla utrzymania jej wymagane są uzupełnienia w postaci wentylacji. W zamkniętej przestrzeni mamy wogóle zastój powietrza, a ludzie regulując swoją ciepłotę, udzielają powietrzu ciepła i wilgotności, czyli obecność ludzi w zamkniętej przestrzeni wpływa ujemnie na warunki termiczne atmosfery. Dlatego też zadaniem wentylacji jest utrzymanie w pomieszczeniach warunków korzystnych dla utraty ciepła ustrojowego przez regulowanie temperatury, wilgotności i ruchu powietrza.

Przystępując do próby określenia metodą katatermometryczną Hill'a (kata) warunków wentylacyjnych sali operacyjnej, mieliśmy wątpliwości na podstawie wcześniejszych własnych spostrzeżeń, czy metoda ta da się zastosować do ustalenia norm wentylacyjnych sali operacyjnej, gdyż mamy tam dwie grupy ludzi, zdrowych i chorych o różnych warunkach regulacji ciepła, a tem samem stawiających różne wymagania temperatury, wilgotności i ruchu powietrza. Trudno znaleźć wspólny miernik katatermometryczny w obu tych przypadkach, ponieważ normy „kata“ (katatermometru) podane przez Hill'a, są ułożone tylko dla niektórych rodzajów pracy, dla ludzi ubranych i znajdujących się w spoczynku lub też obnażonych do pasa i zajętych lekką pracą fizyczną. Pomimo tych zastrzeżeń wykonaliśmy szereg oznaczeń katatermometrem Hill'a na salach operacyjnych.

Pomijamy tutaj opis katatermometru Hill'a, jak również stronę techniczną wykonywanych badań, gdyż powyższe szczegóły podane były (Dłużewski) w P. G. L. Nr. 21. R. 1932.

Ogółem wykonano 80 oznaczeń, z tego 40 przypada na kata-suchy (H) i 40 na kata-wilgotny (H<sub>1</sub>).

Na 80 przypadków stwierdzono „komfort atmosferyczny“ — optimum — norma tylko w 4 przypadkach dla kata-suchego (H), co stanowi 10% wszystkich przypadków. Dla kata-wilgotnego (H<sub>1</sub>) nie stwierdziliśmy żadnego razu.



Różnice w „kata“ przed i po operacji dają się ująć w ten sposób, że przy końcu operacji mieliśmy w 3/4 przypadków spadek oznaczeń liczbowych kata-suchego (H) i tylko w 1/4 przypadków wzrost oznaczeń kata-suchego (H). Co do kata-wilgotnego (H<sub>1</sub>), to w połowie przypadków oznaczenia liczbowe (H<sub>1</sub>) nie uległy zmianom, a w pozostałej reszcie przy końcu operacji mieliśmy częściowo wzrosty i spadki oznaczeń liczbowych dla H<sub>1</sub>.

Salę operacyjną wentylowano trzema sposobami: 1) zapomocą otwierania górnej połowy okna, 2) zapomocą automatycznego otwierania i zamykania szeregu wylotów w ramach okiennych i 3) zapomocą wentylacji elektrycznej. Porównując wpływ tych trzech sposobów wentylacji na wyniki „kata“ stwierdzamy: że wszystkie one wywierają zaledwie słaby, minimalny wpływ na „kata“ tak, że ostateczne ocenienie ich zalet lub wad nie jest możliwe.

Ponieważ badania trwały we wszystkich porach roku (zima, jesień, wiosna i lato), dlatego też próbowaliśmy usystematyzować dane o wpływie różnych sezonów na oznaczenie „kata“. Ogólne dane liczbowe dla (H) i (H<sub>1</sub>) dla pory wiosennej i jesiennej są prawie jednakowe. W porze zimowej oznaczenia liczbowe (H) i (H<sub>1</sub>) są bliższe optimum niż latem.

W celu szybszego orientowania się w oznaczeniach „kata“ stosowaliśmy następujące nazwy charakteryzujące oznaczenia „kata“:

#### Oznaczenie „kata“ w mili-kalorjach według Hill'a:

H = 6—7	}	pas optymalny — norma — komfort
H <sub>1</sub> = 18—20		
H = 5—6	}	pas suboptymalny
H <sub>1</sub> = 16—18		
H = 4—5	}	pas pośredni
H <sub>1</sub> = 13—16		
H = 3—4	}	pas wzmożonej potliwości
H <sub>1</sub> = 12—13		

Najwięcej liczbowo oznaczeń „kata“ przypada na pas pośredni dla wszystkich sezonów roku, a optimum warunków mamy w porze zimowej i letniej.

Przechodząc teraz do ustalenia wpływu temperatury sali operacyjnej na oznaczenia liczbowe „kata“, możemy zauważyć, że najwięcej oznaczeń liczbowych temperatury przypada na pas pośredni, następnie na pas suboptymalny, dalej na pas potliwości i dopiero na ostatku na pas optymalny.

Najczęściej notowaną temperaturą sali było 23°, następnie 21° i 24°. Temperaturę 23 stopni najczęściej spotyka się w pasie pośrednim, a następnie w pasie potliwości „kata“. Z systemów wentylacyjnych, wpływających na temperaturę sali, najwięcej oznaczeń liczbowych do 22° daje odmykanie górnej połowy okna, następnie system wylotów w ramach okiennych i tenże w połączeniu z wentylacją elektryczną.

Według Hill'a przyczyną złego samopoczucia jest zatrzymanie ciepła i wilgotności w ustroju, co odbija się na wydajności pracy fizycznej. Według raportu nowojorskiej komisji wentylacyjnej (T e l e k y) jako normę przyjęto wydajność pracy przy 20° i 50% wilgotności względnej — 100%; przy 24° i 50% wilgotności względnej — 84,6%; przy 30° i 80% wilgotności względnej — 72%.

Otóż jeżelibyśmy chcieli, ze wszystkimi zastrzeżeniami, spróbować określić w procentach wydajność pracy chirurga, wzorując się na raporcie powyższej komisji, to okazałoby się, że wydajność pracy chirurga w badanych przez nas warunkach jest niższa o 15% od normalnej wydajności w „komforcie atmosferycznym“ (pas optymalny). Oczywiście pracy chirurga nie możemy porównywać z uwzględnianiem przez schemat rodzajami pracy; obliczenia podajemy tylko w celu ułatwienia orientacji na tym terenie.

Sprawą warunków atmosferycznych sali operacyjnej zajmował się K o w a l s k i, stosując do tego metodę „temperatur efektywnych“; wobec różnic metod „kata“ i „temperatur efektywnych“ trudnym byłoby porównanie wyników K o w a l s k i e g o z naszymi.

#### Wnioski:

1) W sali operacyjnej normy „komfortu atmosferycznego“ dla chirurga są inne niż dla chorego (dla pierwszego potrzebne jest obniżenie ciepłoty powietrza zapomocą wentylacji, dla drugiego — podniesienie tejże).

2) Różne zbadane systemy wentylacyjne okazały się wogóle równoważące.

3) Metoda katatermometrii, jako nie dość czuła, nie nadaje się do użytku na terenie sali operacyjnej.

## II. Zapylenie i liczba bakterij w powietrzu sal operacyjnych.

a) *Badanie zapylenia* powietrza przeprowadzano w dwóch salach operacyjnych, małej i dużej; można je przedstawić porównawczo w małej i dużej sali operacyjnej, przed operacją i pod koniec operacji, następnie w zależności od pór roku i rodzaju wentylacji. Wykonano 12 badań w sali małej, 60 badań w sali dużej. Badania przeprowadzano przy pomocy przyrządu Owens'a I, który polega na metodzie liczenia jąder kondensacyjnych pary wodnej<sup>1)</sup>.

Zapylenie obu sal dało średnie wartości prawie identyczne. Taksamo w próbach pobieranych przed operacją i przy końcu operacji niema dużych różnic w zapyleniu; pewien wzrost zapylenia pod koniec operacji daje się zauważyć, jednak jest to wzrost minimalny. Większa różnica na sali małej, z 66 na 76 pyłków w 1 cm<sup>3</sup> (12 badań), na sali dużej brak różnicy 78—80 (60 badań). Poszczególne badania dają przeważnie nieznaczny wzrost pod koniec operacji, chociaż niektóre z nich dają nawet obniżenie zapylenia, co można chyba wytłumaczyć zwiększonym ruchem przygotowawczym w sali przed operacją.

Zapylenie sali operacyjnej, zgodnie z ogólnymi danymi dotyczącymi zapylenia Warszawy (Gryglewicz), jest wyższe w porze zimowej — 96 pyłków w 1 cm<sup>3</sup> przed operacją, 90 — po operacji; niższe liczby dają wiosna, lato, jesień. Ogólne dane dotyczące zapylenia miasta niewątpliwie będą miały wpływ bezpośredni na zapylenie sali operacyjnej. Wentylacja sali operacyjnej doprowadza powietrze zzewnątrz o właściwym mu stopniu zapylenia. W zależności od dzielnicy ten stopień zapylenia sali operacyjnej będzie różny. W naszym przypadku położenie szpitala w dzielnicy bliskiej toru kolejowego stanowi przyczynę wysokiego, stosunkowo, zapylenia sali operacyjnej.

Następnie wpływ rodzaju wentylacji. Wentylacja była trójakiego rodzaju: W pierwszych kilku badaniach otwierano górną część okna „oberluft“ lub całe okno średnio na 5 minut przed operacją. Później zaczęto używać nowego typu wentylatorów w postaci systemu wylotów w ramach okiennych i wreszcie wentylatora elektrycznego z jednocześnie otwartymi wentylatorami w ramach okiennych.

W badaniach nad zapyleniem najmniej pyłków wypadło przy wentylacji zapomocą systemu wylotów w ramach okiennych, więcej przy wentylacji okiennej i najwięcej przy wentylacji elektrycznej.

#### Wnioski:

1) Zapylenie sali operacyjnej przed i po operacji przedstawia nieznaczne różnice.

2) Pory roku jakoteż właściwości danej dzielnicy odbijają się na zapyleniu w pomieszczeniu zamkniętym, jakim jest sala operacyjna.

b) *Liczba bakterij* w 1 m<sup>3</sup> określana była metodą następującą: przepuszczano określoną ilość powietrza przez 200 cm<sup>2</sup> jałowego roztworu fizjologicznego soli, z którego siano 1 cm<sup>2</sup> na płytki agarowe. Po 48 godzinach pobytu w cieplarni, obliczano kolonie; po odpowiednim przeliczeniu otrzymywano liczbę bakterij w 1 m<sup>3</sup> powietrza.

Liczba bakterij w 1 m<sup>3</sup> powietrza w obu salach operacyjnych niema żadnej różnicy, stanowiąc około 50 tysięcy w 1 m<sup>3</sup>, a więc 49, 47, 44, 48 tysięcy w 1 m<sup>3</sup>.

Różnicy przed i po operacji prawie niema. Wpływ pór roku na liczbę bakterij niema idzie równoległe z zapyleniem. Okres zimowy nie wykazuje specjalnej zwyżki. Najwyższą zaś liczbę bakterij stwierdzono w okresie jesiennym (72—94 tysięcy w 1 m<sup>3</sup>).

Co do wentylacji to badania przy wentylatorach w ramach okiennych dały większą liczbę bakterij niż przy wentylacji okiennej i elektrycznej.

Co do rodzaju bakterij są to przeważnie ziarenkowce gram-dodatnie i grzybki pleśniowe.

#### Wnioski:

1) Liczba bakterij wynosiła około 50 tysięcy w 1 m<sup>3</sup>.

2) Różnicy liczby bakterij w salach dużej i małej, jakoteż wpływu pór roku niema stwierdzono.

3) Rodzaj wentylacji niema wykazuje większego wpływu na zapylenie i liczbę bakterij w powietrzu.

<sup>1)</sup> Bliższy opis metody i przyrządu można znaleźć w *Metodyce badań higienicznych* Prof. G a d z i k i e w i c z a, Lwów. Książnica-Atlas, 1925 r., w pracy J a r a n o w s k i e j, Arch. Hig., zeszyt II, tom 2, 1927 r., i w pracy G r y g l e w i c z a *Spostrzeżenia nad zapyleniem powietrza m. Warszawy*, Zdrowie, Nr. 15—16, 1933.



4) Występują zwykle bakterie zanieczyszczające powietrze.

\*

Przytoczone spostrzeżenia wykazują dużą trudność obiektywnego ujęcia własności higienicznych sali operacyjnej. Składają się na to przede wszystkim różne wymagania higieniczne chorego i chirurga. Biorąc za podstawę regulację ciepłą chorego, należałoby opracować i ustalić optymalnie normy katatermometryczne dla chorego.

Chirurg i personel pomocniczy winni byłoby się dostosować do normy optymalnej chorego przez odpowiednie zmiany ubrania podczas operacji.

Stan zapylenia i zawartości bakterij w powietrzu sali operacyjnej najściślej się wiąże ze stanem higienicznym powietrza zewnętrznego. Stąd też wynikają wnioski praktyczne.

Zagadnienie higieny sali operacyjnej jest złożonym zagadnieniem. Ma ono jako zadanie ustalenie optymalnych norm z punktu widzenia zdrowia chorego, ma ono jednocześnie na względzie również stworzenie najlepszych, z punktu widzenia higieny pracy, warunków dla zawodowej pracy chirurga.

Norm higienicznych sali operacyjnej w chwili obecnej nie mamy. Systematyczne badania winny w interesie chorego i chirurga takie obiektywne normy ustalić.

#### Piśmiennictwo:

I. 1) K. Hill: P. G. L. 1924 r. Nr. 46. — 2) B. Nowakowski: Przegląd Techniczny. 1927 r. — 3) W. Gądzikiewicz: Metodyka badań higienicznych. Lwów. Książnica-Atlas. 1925 r. — 4) I. Dłużewski: P. G. L. 1932 r. Nr. 21. — 5) Karaffa-Korbutt K.: Ogólna Higiena Pracy. Kraków. 1933 r. — 6) Sokółowski: P. G. L. 1930 r. Nr. 22. — 7) Kowalski: Ginekologia Polska. 1933 r. T. XII. Z. XXII. Zestawienie zbiorowe. — 8) L. Teley: Ergebn. d. Hygiene. 1928 r. Bd. 9.

II. 1) Jaranowska: Arch. Hig. Zeszyt II. Tom 2. 1927 r. 2) Gryglewicz: Zdrowie. Nr. 15—16. 1933 r. — 3) Rochaix: Atmosphere et climats. 1929 r. W Traité d'Hygiène — Louis Martin et Georges Brouardel. — 4) G. Batta, J. Firkel, E. Lelerc: Les problèmes de pollution de l'atmosphère, 1933.

Bożydar SZABUNIEWICZ.

Kraków

#### O mechanizmie wędrówki plemników w drogach rodnych żeńskich.

Przyzwyczajeni jesteśmy do myśli, że w czasie spółkowania u zwierząt wyższych zostaje złożona w pochwie samicy pewna ilość nasienia, zawierającego plemniki, i że te, dzięki własnemu ruchowi, dostają się do macicy, jajowodu i wreszcie do okolicy jajnika. Dzięki, w porównaniu do rozmiarów ciała, powolnemu ruchowi plemników, wynoszącemu nie więcej jak 1—2 milimetrów na minutę w jednym kierunku, trwanie tej wędrówki wynosić ma godziny, a nawet dni całe. Obliczają, że gdyby plemnik poruszał się wzdłuż dróg rodnych żeńskich najkrótszą drogą, potrzebowałby co najmniej 3/4 godziny na przebycie drogi dzielącej wejście do macicy od ujścia jajowodu do jamy brzusznej. Kierunek tej wędrówki ma być wyznaczony z jednej strony przez chemo-taktyczne działanie pewnych domniemyanych ciał na plemniki, z drugiej zaś przez *reotaksis* plemników na ruch migawkowy dróg rodnych żeńskich, skierowany ku ujściu zewnętrznemu.

W związku z tem przypuszczano i potwierdzono to przez spostrzeżenia, że plemniki przez tygodnie utrzymać się mogą w ustroju żeńskim przy życiu, przyczem stale zachowują zdolność do ruchu. Spośród wielu milionów plemników, które wydostają się z organów męskich przy spółkowaniu, jedynie nieliczne, lub jeden tylko zapłodnić może jaje. Toteż wędrówka plemników miała być próbą życiową, z której jedynie najsilniejsze wyjść mogły zwycięsko.

Ustrój żeński, podług tych zapatrywań, zachowuje się tu biernie, potwierdzeniem czego zdaje się być możliwość skutecznego przeprowadzenia sztucznego zapłodnienia. Ten ostatni fakt musi utwierdzić w przekonaniu, że żadna czynność ze strony ustroju żeńskiego nie jest konieczna dla zapłodnienia jaja. Niemniej brak konieczności udziału organizmu żeńskiego nie jest przecież równoznaczny z tem, że ten udział w zwykłych warunkach nie zachodzi. Wszak i bez żołądka człowiek i wiele wyższych ustrojów żyć może, a mimo to trawienie w tym narzędzie posiada niezaprzeczenie wielki udział w prawidłowej przeróbce pokarmu. O tem, że udział ustroju żeńskiego, jakkolwiek nie konieczny, jest jednak dla zapłodnienia nieobojętny, zdawały się już dawno świadczyć pewne spostrzeżenia.

Dawniejsze doświadczenia Bischoffa (1) wskazywały na to, że przynajmniej u psów plemniki nie mają potrzeby odbywania drogi od ujścia zewnętrznego macicy. Bischoff, zabijając sukę w różnych odstępach czasu po spółkowaniu, stwierdził, że natychmiast po tym akcie — trwającym dość długo u psów — cała macica wypełniona jest nasieniem, jajowody zaś wolne są wówczas od nasienia, które dopiero w ciągu dalszych godzin dostaje się do jajowodów i otoczenia jajnika. Jednak sposób przeprowadzania tych badań był dość niedokładny, gdyż nie można było napewno twierdzić, że samo zabicie zwierzęcia nie wpływa na rozmieszczenie nasienia w drogach rodnych.

W ostatnich czasach zajęło się bliżej tą sprawą kilku badaczy w Ameryce. Chodzi tu głównie o wypracowanie skutecznych i pewnych sposobów dokonywania sztucznego zapłodnienia u zwierząt użytkowych. Rozpoczęto więc próby przy pomocy metody, która i w innych działach fizjologii pozwoliła wejrzeć w sprawy odbywające się we wnętrzu ustroju. Postarano się mianowicie, po wielu nieudanych próbach, o wykonanie przewlekłych przetok macicznych.

Za pierwsze udane badanie w tym względzie trzeba uważać doświadczenia Hartmana i Balla (2). Wykryli oni, że u jednego gatunku, mianowicie u szczurów, plemniki przedostają się z pochwy do macicy nie dzięki własnemu ruchowi, lecz całą masą wraz z płynnymi częściami wytrysku. Przyczem wędrówka nasienia do górnej części macicy trwa nie godziny, lub nawet minuty, ale sekundy. Jest jasnym, że jeśli tak ma się rzecz istotnie, wówczas przy wędrówce plemników inne czynniki, niż ich ruch własny, wchodzić muszą w rachubę.

Badania Hartmana i Balla potwierdzone zostały wkrótce przez Floreya i Waltona (3). Autorowie ci zakładali przewlekłe przetoki rogu macicy u królików, szczurów i świnek morskich. Wykonywali oni przetoki jednostronnie, aby mieć możliwość sprawdzenia zachowania się strony operowanej w porównaniu z normalną. Operowane samice umieszczano razem z silnym samcem i po spółkowaniu co pewien czas wprowadzano pipetę do ujścia przetoki i badano pod mikroskopem znalezionej płynu.

Okazało się, że zupełnie odmiennie przebiegały doświadczenia na królikach, a inaczej znów na szczurach i świnkach morskich. U królików w próbkach wydostanego z przetoki płynu można było stwierdzić plemniki 20 minut do 2 godzin od chwili spółkowania. Plemniki pojawiały się zrazu w niewielkich ilościach, potem zaś coraz liczniej. Czas pojawienia się plemników w ujściu przetoki był tem dłuższy, im dłuższa była odległość przetoki od ujścia zewnętrznego szyjki macicy. Odległość ta zależy w znacznej mierze od sposobu dokonania zabiegu operacyjnego, to znaczy od tego, jaka część rogu macicy wszyta została do skóry zwierzęcia. Obie strony — z przetoką i normalną — zachowywały się zawsze jednakowo, jak to stwierdzono po zabicu niektórych zwierząt.

Zupełnie inaczej przebiegają doświadczenia u świnek morskich. U tych zwierząt bezpośrednio po spółkowaniu — autorowie nie określają bliżej czasu — w ujściu przetoki pojawia się nasienie wraz z plemnikami. Z naciskiem należy podkreślić, że plemniki pojawiają się tu nie same, jak w doświadczeniach z królikami, ale wraz z częściami płynnej nasienia, co łatwo jest mikroskopowo stwierdzić. Autorzy też uważają za konieczne przyjęcie faktu, że nasienie przenoszone jest u tych zwierząt „mechanicznie”, prawdopodobnie dzięki skurczom pochwy.

Szczególnie zajmujące i warte bliższego poznania są doświadczenia E. I. Evans (4). W badaniach tych udało się wykonać przewlekłe przetoki rogu macicy u suk. Po upływie dwu tygodni od operacji zwierzęta były zdrowe i nadawały się do badań w dwojaki sposób. Albo, po dopuszczeniu samca, badano płyny wydobywające się z przetoki przy spółkowaniu, albo wprowadzano przez przetokę balonik gumowy do macicy i przy pomocy tegoż zapisywano zmiany ciśnienia w macicy. Praca powyżej wymieniona dotyczy badań płynów wydzielających się przy spółkowaniu. Sukę z przetoką maciczną, lub z obustronnemi przetokami, umieszczano wraz z samcem w odpowiedniemu ogrodzeniu — oczywiście w czasie, gdy suka znajdowała się w okresie rui — i pozwalano im zespolic się w normalny sposób. Jednocześnie notowano czas poszczególnych części spółkowania ze stoperem w rękę oraz zbierano i badano poszczególnie części wydzielin, wydobywających się z przetok macicznych.

Aby zrozumieć należycie te badania, trzeba przypomnieć dane dotyczące wytryskiwania nasienia u psa, znane z doświadczeń Iwanowa (5). Autor ten badał charakter wytrysku nasienia u psa i wykazał, że u tych zwierząt odbywa się nie jeden wytrysk, lecz trzy kolejno po sobie następujące, odmiennego charakteru. Pobudzał on psa sztucznie przez masturbację, przyczem szybko otrzymywał wzwód prącia. Pies wykonywał ruchy charakterystyczne dla spółkowania. Ruchy te ustawały z po-



czątkiem wytryskiwania nasienia, ustępując miejsca innym charakterystycznym ruchom odnóży, mającym miejsce przez przeciąg wydobywania się pierwszej części nasienia. W czasie wytrysku drugiej i trzeciej części zwierzę pozostaje nieruchome wykonując głębokie oddechy. Przy wydobywaniu się trzeciej części widoczne są oznaki zmęczenia i wyczerpania.

Trwanie wydalania pierwszej części wynosi 6—26 sekund, drugiej 10—44 sekund, trzeciej zaś najdłużej 4—16 minut a nawet czasem i więcej. Objętość pierwszej i drugiej części wynosi 1—2 cm<sup>3</sup>, przyczem obie one zawierają większą część plemników wydostających się przy akcie. Objętość trzeciej części jest znacznie większa. Zawiera ona 14—30 cm<sup>3</sup> wydzieliny, ale tylko bardzo nieliczne plemniki.

W badaniach E. I. Evans przebieg spółkowania zgodny był z opisem Iwanowa. Początek wytrysku oraz poszczególnych części nasienia notowano odpowiednio do zachowania się psa, biorąc za podstawę podany przez Iwanowa związek czasowy między zachowaniem się psa i wytryskiem poszczególnych części nasienia. Za początek spółkowania uważano chwilę, gdy pies „skutecznie pokrył”. Przeciętnie 25 sekund potem rozpoczynał się wytrysk — poznawany po charakterystycznych ruchach odnóży, towarzyszących wytryskowi pierwszej części.

Zwykle 25 do 50 sekund po tym „początku wytrysku” w ujściu przetok macicznych ukazywały się pierwsze krople wydzieliny. W tym też czasie rozpoczynała się akcja mięśni brzusznych samicy. Mięśnie te kurczą się razporaz silnie, a przy każdym skurczu pojawiają się wytryski nasienia z jednej lub obu przetok macicznych. Wytryski te sięgały często na odległość 20—25 cm. Trzy do pięciu minut po początku wytrysku przy ujściu przetok zamiast zawiesziny plemników pojawiał się inny płyn, przejrzysty, jak się wydaje odpowiadający t. zw. trzeciej części wytrysku Iwanowa. Ten płyn przejrzysty wycieka z przetok w dalszym ciągu przez parę do kilku minut. Wreszcie i to ustaje. Wówczas dopiero suka czyni pierwszą silniejszą próbę oswobodzenia się od samca. Rozłączenie to następuje zazwyczaj około 3 minuty potem, przyczem ok. 10 cm<sup>3</sup> płynu wylewa się z pochwy.

Objętości poszczególnych części wytrysku pokrywają się w zupełności z danymi Iwanowa z tem, że nie zanotowano oddzielnie dwóch pierwszych części. W pierwszych częściach nasienia znaleziono 10—100 razy więcej plemników, niż w drugiej.

Oczywistym jest, że wtedy, gdy nasienie bywa wytryskiwane z pewną siłą i wobec tak szybkiej wędrówki jego, przyczyną ruchu nie może być ani nabłonek migawkowy, ani samostnia wędrówka plemników. Tem bardziej, że całe nasienie, a nawet poszczególne jego części oddzielnie, pojawiają się w całości. Istnieją tu dwie możliwości. Albo wobec rozluźnienia się mięśni macicy i szyjki, nasienie zostaje wstrzyknięte wprost do macicy, albo ejakulat z prącia dostaje się jedynie do pochwy, a stąd zostaje poruszony dalej przez skurcze mięśni pochwy przy rozluźnionych mięśniach szyjki i macicy. Pierwsza z tych możliwości wysunięta została przez Amantea (6). E. I. Evans zaprzecza tej możliwości.

Umysłne badania, które później mają być przez autorkę dokładniej podane, świadczą o tem, że przy spółkowaniu pochwa wykonuje silne ruchy, zdolne do przesunięcia nasienia do macicy, oczywiście przy otwartej szyjce. E. I. Evans jest zdania, że tak mięśnie pochwy, jak i tłocznia brzuszna odgrywają tu ważną rolę. To, że nasienie wydostaje się z przetok z znaczną siłą i to natychmiast po wytrysku, oraz fakt, że poszczególne części wydzielin nie ulegają zmieszaniu, zdaje się przemawiać za tem, że mamy tu do czynienia ze złożonym zjawiskiem. Bowiem wytrysk z przetok uwarunkowany jest nie tylko przez wysokie ciśnienie w jamie macicy, lecz i przez zamknięcie ujścia zewnętrznego. Jeśli zaś nasienie ma się dostać do macicy, to szyjka musi być otwarta. Zdaniem więc E. I. Evans szyjka naprzemian ulega otwarciu i zamknięciu w czasie spółkowania.

Te badania zdają się wystarczać dla stwierdzenia faktu, że u psów przy spółkowaniu nasienie zostaje złożone nie w pochwie, ale z pewnością nie niżej, niż w macicy. Plemniki więc nie mają potrzeby odbywać całej drogi przy pomocy ruchu własnego. Droga zostaje dla nich skrócona. Autorka zapytuje, czy w czasie aktu nasienie dostaje się tylko do macicy, czy też do jajowodów, a może nawet do otoczenia jajnika. Pewnej odpowiedzi ma to dać nie można, jednak autorka jest zdania, że siła, z jaką wydostaje się wydzielina z przetok macicznych, zdaje się przemawiać za tem, że nasienie zostaje przeciętnie do jajowodów. To znaczy, dostać się tam musi, jeżeli od strony jajowodów niema jakiegos mechanizmu przegradzającego wejście do nich. I istotnie w piśmiennictwie znaleźć można wskazówkę, że u psów nasienie dostaje się w czasie spółkowania odrazu aż do okolicy jajnika (Whitney (7)).

Tak więc u niektórych gatunków (pies, szczur, świnka morska) nasienie dostaje się odrazu przy akcie płciowym do górnych części dróg rodnych żeńskich. Jeżeli sobie uprzytomimy, że w czasie rui i jaje rozpoczyna wędrówkę, wówczas wydaje się prawdopodobnem, że droga pozostająca do przebycia dla plemników dzięki ich własnemu ruchowi jest bardzo krótka. Prawdopodobnie u wielu zwierząt sprawa przedstawia się inaczej. Z powyżej wspomnianych doświadczeń Floreya i Waltona wynika, że wędrówka plemników u królików istotnie zachodzi.

Jak się przedstawia zapłodnienie u człowieka? W każdym razie, jeżeli wogóle istnieje jakiś czynny udział ze strony ustroju żeńskiego w tym względzie, to udział ten musi być bardzo ograniczony. Czy jednak nasienie nie dostaje się już w czasie aktu płciowego powyżej ujścia szyjki, oczywiście wtedy, gdy w czasie aktu „czynny” jest i ustrój żeński, to trudno jest z pewnością rozstrzygnąć. Pewne spostrzeżenia zdają się wskazywać na to, że udział kobiety przy akcie nie jest obojętny dla zapłodnienia, jakkolwiek wcale nie konieczny.

W każdym razie powyższe badania świadczą o tem, że u wielu zwierząt plemniki nie muszą — w normalnych warunkach — odbywać dalekiej drogi w celu zapłodnienia jaja, drogi, która miała służyć za probierz ich siły i wytrzymałości, która miała dać możność przyjścia do celu tylko najsilniejszym jednostkom. Bowiem największą rolę u tych organizmów, w tem kto pierwszy cel osiągnie i pozostanie przy życiu, odgrywa szczęście, przypadek, a nie dzielność danego osobnika.

#### Piśmiennictwo:

1) Bischoff T. L. W.: Entwicklungsgeschichte des Hundes. Eis. Braunschweig 1845. — 2) Hartman C. G. and Ball: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 28, 312. 1930. — 3) Florey H. and A. Walton: Journ. of Physiol. 74, 1932. Proc. 5. — 4) Evans E. I.: Amer. Journ. of Physiology. 105, 287. 1933. — 5) Iwanow E.: Compt. rd. Soc. Biol. 80, 517, 1917. — 6) Amantea G.: podług E. I. Evans. — 7) Whitney L. F.: The mating cycle of the dog. Chase Magaz. 1927.

Dr. Edward GRODZIENSKI.

Warszawa.

#### W sprawie przemiany azotowej oraz zmian nerkowych w stanach białaczkowych.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Szkolnego C. W. San.  
Kierownik: Dr. M. Rosnowski.

Prace badawcze, dotyczące sprawy przewlekłych białaczek i ograniczone początkowo do zagadnień czysto hematologicznych, uległy znacznemu pogłębieniu z chwilą oparcia na szerszej podstawie istoty i przebiegu klinicznego wspomnianego cierpienia. Jakkolwiek podłoże i patogenesa białaczki przewlekłej nie zostały do dnia dzisiejszego ustalone, wiemy, że zwiększenie się ilości białych ciałek krwi, połączone z występowaniem ich postaci patologicznych, stanowi jedynie jeden z objawów tego schorzenia; do zespołu chorobowego białaczki zaliczyć musimy również daleko sięgające zaburzenia w przemianie materji białkowej, purynowej, fosforowej etc., powodujące niejednokrotnie ciężkie zatrucie i zejście śmiertelne w przypadkach, w których obraz krwi nie rokuje bynajmniej szybkiego niepomyślnego przebiegu. Badania dawnych autorów, dotyczące przeważnie kwasu moczowego, ograniczały się jedynie do określania ilości jego w moczu, co dla oceny jego całkowitej przemiany było niewystarczające. Znacznie pewniejszych danych dostarcza nam oznaczenie zawartości kwasu moczowego we krwi przy ustalonej diecie małopurynowej celem uniknięcia większych wahań przemiany egzogenicznej tego związku. W ostatnich czasach większe prace, poświęcone badaniom nad przemianą materji w białaczce przewlekłej, ogłosił Jugenburg i Tschotschia (przem. purynowa) oraz Warszawańska (przemiana purynowa, azotowa i fosforowa). J. i T. opierając się na materiale 46 białaczek przewlekłych (21 szpikowych i 25 limfatycznych), leczonych naświetlaniem promieniami Roentgena, stwierdzili nieomal w 100% — znaczne zwiększenie się poziomu kwasu moczowego we krwi, niestożące w ścisłym stosunku z ilością białych ciałek. Wybitna utrzymująca się liperurikemia jest charakterystyczna dla białaczek o ciężkim przebiegu — pogląd powyższy pozwalają potwierdzić spostrzeżenia naszego oddziału, dotyczące zwłaszcza przemiany kwasu moczowego w przebiegu leczenia promieniami X. Jeśli chodzi o wydzielanie kwasu moczowego z moczem, to niezawsze jest ilość jego tak wydatnie zwiększona, jak podawali dawni autorzy. W poszczególnych przypadkach ilość ta ulega nawet zmniejszeniu — dotyczy to najczęściej przypadków o prze-



biegu ciężkim. Poza zaburzeniami przemiany purynowej w białaczce przewlekłej stwierdzamy zazwyczaj zaburzenia przemiany azotowej w postaci retencji mocznika oraz zmniejszenie się wydzielanego z moczem fosforu. Wszystkie te zmiany ulegają wogóle poprawie pod wpływem naświetlania promieniami X. Należy podkreślić, że zatrzymywanie we krwi wytworów przemiany białkowej z następowym zatruciem organizmu spowodowane jest w białaczce przewlekłej nie tylko przez zmnożony rozpad białych ciałek krwi, ale i przez niedomogę wydzielniczą nerek. Zaburzenia czynnościowe tego narządu spowodowane są przez nacieki białaczkowe, uciskające kłębuszki i komórki kanalików nerkowych, co zostało wielokrotnie stwierdzone sekcyjnie. Klinicznie zmiany te wyjątkowo rzadko przyjmują postać jakiejś typowej nerkowej jednostki chorobowej. Nawet w monograficznych opracowaniach, dotyczących białaczki przewlekłej, zmianom nerkowym poświęcone jest bardzo mało miejsca. Hirschfeld nie wspomina o nich prawie wcale; Domarus podaje, że w przypadkach białaczki przewlekłej mocz jest przeważnie zupełnie normalny, bardzo rzadko występuje niewielki białkomocz. Anatomicznie stwierdza się w tych przypadkach nacieki białaczkowe w nerkach pod postacią smugowatych ognisk w korze, rzadziej większych guzków w otoczeniu kłębuszków nerkowych. Clerc natomiast uważa białkomocz za prawie stały objaw, towarzyszący białaczce.

Przypadek, który podajemy poniżej, zasługuje na opublikowanie ze względu na pewne dane, dotyczące się przemiany purynowej i azotowej, w zestawieniu z korzystnym wpływem leczenia promieniami X. Do bardzo dużych rzadkości należy powikłanie wspomnianego przypadku ciężką nerczycą, spowodowaną, jak to poniżej postaramy się udowodnić, przez nacieki białaczkowe w mięszu nerek, która pod wpływem naświetlań promieniami X uległa bardzo znacznej poprawie<sup>1)</sup>.

**Opis przypadku:** Chora Z. M., w wieku lat 46, zgłosiła się do Oddziału po raz pierwszy dnia 8 maja 1934 roku. Według wywiadów przechodziła w marcu 1933 r. „ostrą grypę“ (objawy przeziębienia, temp. do 38°, łamanie w kościach, dreszcze, suchy kaszel), trwającą około tygodnia. Po ustąpieniu ostrej objawów czuła się stale osłabiona, pokasywała, odczuwała ciężar w piersiach, brak apetytu. Temp. była normalna. Po leczeniu ogólnowzmacniającem wystąpiła poprawa samopoczucia. Od grudnia 1933 r. stan się znów pogorszył — utrata wagi, osłabienie, kaszel, stany podgorączkowe, obrzęki nóg, zwłaszcza pod wieczór, początkowo tylko w okolicy kostek, potem sięgające coraz wyżej. Ilość moczu uległa zmniejszeniu. Jednocześnie w ostatnim czasie nasiliło się w znacznym stopniu uczucie ucisku w lewym boku, uniemożliwiające prawie chodzenie. Od czasu do czasu bóle w stawach kolanowych, zwłaszcza w lewym, oraz klucia w klatce piersiowej. Przed wspomnianą powyżej „grypą“ czuła się zawsze bardzo dobrze i nigdy nie chorowała. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Od trzech miesięcy brak miesiączki, która przedtem zawsze była regularna. W ostatnim czasie wykonano u chorej w miejscowości jej stałego pobytu badanie morfologiczne krwi i badanie moczu, które dały wynik następujący: Krew: Hb 60%, czerw. ciałek 2.640.000, wskaźnik 1,1. Białych ciałek 232.000, w tem: eozynofiliów 6%, bazofilów 8%, myeloblastów 8%, myelocytów 39%, młodych 9%, pętl. 3%, segmentowanych 25%, limfocytów 2%, ciała czerwone jądrowe i bazofilne, mocz: białka 20‰, osad: leukocyty 1—2 w polu widzenia, wałeczków niema.

Rozpoznano białaczkę szpikową przewlekłą i zastosowano leczenie wstrzykiwaniami emanacji radowej dożylnie, które jednak nie dały żadnego efektu leczniczego, na skutek czego chora została skierowana do Warszawy do Szpitala Szkolnego CWSan.

Przy badaniu stwierdzono: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie upośledzone. Powłoki skórne wyraźnie blade, twarz jakby nalana, ślad obrzęków pod oczami. Żrenice okrągłe, równe, oddziałują dobrze na światło i przystosowanie. Język lekko obłożony, gardziel bez odchyleń od normy, o słówco bardzo bladej. Migdałki za lukami. Gruczoły chłonne sztywne — niepowiększone.

**Klatka piersiowa:** Wysklepiona symetrycznie, dolki nadobojczykowe zapadnięte. Żywa bolesność uciskowa i opukowa dolnej połowy mostka, obojczyków i górnych 5 żeber po obu stronach.

**Pluca:** Bez większych odchyleń od normy.

**Układ krążenia:** Tętno 88/min., miarowe, miernie napięte i wypełnione. Granice serca: prawa o palec w prawo od lewego brzegu mostka, górna i lewa — normalne. Tętno serca głuchawe. Ciśnienie krwi — 110/80.

<sup>1)</sup> W dostępnym nam piśmiennictwie ostatnich kilku lat nie spotkaliśmy podobnego powikłania.

**Jama brzuszna:** Powłoki wiotkie, lewa połowa brzucha wyraźnie wypukłona, przy głębokim oddychaniu zarysowuje się przez powłoki twór guzowaty, zajmujący całe podbrzusze lewe i podżebrze i przekraczający ku stronie prawej — linię środkową ciała. Obmacywaniem stwierdza się w tem miejscu twarde, guzowaty twór z charakterystycznymi wrębami, odpowiadający powiększonej w bardzo znacznym stopniu śledzionie, ruchomy oddechowo, bolesny na obmacywanie. Wątroba macalna na cztery palce spod łuku żeberowego, niezbyt twarda, niebolesna. Gruczoły chłonne pachwinowe — niepowiększone.

Obrzęki kończyn dolnych, sięgające do kolan. Odruchy ścięgniaste zachowane, patologicznych brak.

**Badanie moczu:** C. gat. 1,019; białko — 3,63‰. Osad: leukocyty 2—3 w polu widzenia, wałeczki 3—4 w polu widzenia, szkliste i drobnoziarniste.

**Badanie morf. krwi:** Hb 40%, wskaźnik 0,67, czerw. ciałek 3.060.000. Wyraźna anizocytoza, poikilocytoza i polichromatofilia. Dość liczne normoblasty, megalocyty i megaloblasty. Białych ciałek 284.000, z tego: E. 4%, B. 9%, Myeloc. 8%. Obojętno-chłonnych 71, z tego: Myeloc. 15%, Metamyel. 1%, Promyel. 1%, Młodych 6%, Pętl. 15%, Segm. 29%, Limf. 8%.

**We krwi:** Kwas moczowy 5 mg w 100 cm<sup>3</sup> krwi. Chlorki — 740 mg w 100 cm<sup>3</sup>. Mocznik — 70 mg w 100 cm<sup>3</sup>. Cholesteryna — 180 mg w 100 cm<sup>3</sup>. WR — ujemny.

Mieliśmy zatem do czynienia z przewlekłą białaczką szpikową o dość poważnym nasileniu z dużymi zmianami białego i czerwonego układu krwi. 10. V. rozpoczęto naświetlania lecznicze promieniami X naprzemiennie śledziony i kości — niezależnie od tego stosowano wstrzykiwania podskórne kakodylu i strychniny oraz dożylnie 20% cukru granowego. Leczenie naświetlaniami przeprowadzone zostało w Oddziale Radiologicznym Szpitala Szkolnego CWSan. pod kierownictwem Doc. Dr. Zawadowskiego, którego uprzejmości zawdzięczamy dane, dotyczące techniki naświetlań. Podczas pierwszego pobytu chorej na Oddziale naświetlano naprzemiennie pola śledzionowe i kości (mostek, łopatki, obojczyki, kręgi, miednica, uda) codziennie przy odległości ogniskowo-skońkowej — 40, napięciu pierw. 157 KV, natężeniu 4 m. A. filtry 0,5 miedzi i 0,2 glinu, dawce 20 r (śledz.) i 50 r (kości). Wogóle w pierwszej serii otrzymała chora 67 naświetlań. Dieta małopurynowa i skąpo-solna — ze względu na obecność nerczycy. Wystąpienie czasowo niemal równocześnie nerczycy i zmian białaczkowych przemawiało za swoistem jej pochodzeniem na skutek nacieków białaczkowych w mięszu nerek z uciskiem na komórki kanalików. Powikłanie to jest, jak wspomnieliśmy, bardzo rzadkie, jednakże dalszy przebieg kliniczny potwierdził nasze rozumowanie. Chora przebywała na Oddziale do dnia 2. VIII. ub. roku. Wyniki bad. morf. krwi zestawione są na poniższej tablicy.

Jak widać z tablicy, stan chorej zaczął się szybko poprawiać. Liczba megaloblastów spadła z 8% do 4%. Czerwony obraz krwi poprawiał się również tak, że badanie morfologiczne krwi, wykonane w końcu lipca 1934 r. — przed opuszczeniem przez chorą Oddziału — wyglądało jak następuje: Hb. 72%, wskaźnik 1,0, czerw. ciałek 3.680.000. (Wyraźna anizocytoza i poikilocytoza, nieliczne normoblasty). Białych ciałek 85.000. Wzór: myeloblastów 4%, eozynof. 3%, bazofilów 4%, neutrofilów 76%, w tem myelocytów 12%, młodych 5%, pętlowatych 14%, segmentowanych 45%, limfocytów 13%, monocytów 0%. Wymiary śledziony również zmniejszyły się bardzo wybitnie. Po miesiącu śledziony nie przekraczała linii środkowej ciała, po dwóch miesiącach wyczuwała się na szerokość dłoni spod łuku żeberowego bardzo twarda, mniej bolesna. Dobowa ilość moczu wahała się przez czas pierwszego pobytu chorej na Oddziale od 1.100 do 1.800 cm<sup>3</sup>. Obrzęki na nogach zmniejszyły się bardzo znacznie. Korzystny przebieg choroby zakłócony był jedynie bólami stawowemi typu gośćcowego, umiejscowionemi zwłaszcza w stawie kolanowym lewym, występującymi napadowo bez zewnętrznych objawów zapalnych i utrudniającymi chodzenie. Dolegliwości te ustąpiły po parokrotnym naświetlaniu stawu promieniami X. Chora została wypisana 2. VIII. z zaleceniem zgłoszenia się do kontroli po 2 miesiącach. Mimo bardzo dużej poprawy hematologicznej i ogólnej oraz przybytku na wadze wysoki poziom kwasu moczowego we krwi świadczył o niewyrównanem jeszcze zaburzeniu przemiany purynowej i pozwalał się spodziewać rychłego nawrotu.

Chora zgłosiła się powtórnie do Oddziału dnia 11. X. 1934 r. Samopoczucie w czasie pobytu w domu było wogóle zadawalniające poza osłabieniem i uczuciem ciężaru w boku. Po przybyciu chorej stwierdzono: ślad obrzęków na nogach, w moczu 3,3‰ białka, 3—4 wałeczki szkliste w polu widzenia.

**Badanie morf. krwi:** Hb. 68%, wskaźnik 1,1, czerw. ciałek 3.040.000 (anizocytoza i poikilocytoza, nieliczne normo- i megaloblasty). Białych ciałek 182.000, o wzorze: myeloblastów 17%,



Data	Białe og. ilość w mm <sup>3</sup>	Ciałka krwi myelocy- tów	myelobla- stów	Czerw. ciała kroci	Białko w moczu	Osad pod mikroskopem	Kwas moczowy we krwi	Mocznik we kroci	Uwagi
26. IV. 1934.	232.000	39%	8%	2,640.000	20 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	1—2 leukoc. w polu widzenia			
12. V. 1934.	284.000	15%	8%	3,060.000	3,6 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	3—4 leukoc. w polu widzenia 4—5 wał. szkl. i drobnoz.			naśw. prom. X
23. V. 1934.	225.800	9%	8%	3,090.000	3,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	3—4 leukoc. w polu widzenia 4—6 wałeczków w prep.	5,0 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci		
5. VI. 1934.	188.000	15%	10%	3,340.000	3,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	detto			
16. VI. 1934.	118.000	13%	7%	3,500.000	2,6 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	4—6 leukoc. 2—3 wałeczki w prep. drobnoz.			
27. VI. 1934.	146.000	15%	6%	3,090.000	8,05 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	detto	5,0 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci	70 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci	
9. VII. 1934.	110.000	13%	5%	3,500.000	1,16 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	1—2 leukoc. 1—2 wał. szkl. w prep.			
19. VII. 1934.	100.000	14%	4%	4,000.000	—				
30. VII. 1934.	85.000	12%	4%	3,680.000	—				
Przerwa w naświetlaniach						Przerwa w naświetlaniach			
12. X. 1934.	182.000	9%	17%	3,040.000	3,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	4—6 leukoc. 3—4 wał. szkl. w polu widzenia	3,4 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci		I naśw. prom. X ogólne
22. X. 1934.	148.000	17%	8%	3,200.000	—				
30. X. 1934.	93.800	9%	5%	3,560.000	3,6 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	2—3 leukoc. w polu widzenia poj. wał. szkliste			
9. XI. 1934.	39.000	17%	3%	3,470.000	3,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	3—4 leukoc. w polu 3—4 wał. szkl. w polu widzenia			
21. XI. 1934.	18.600	8%	3%	3,690.000	0,66 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	3—4 leukoc. w polu widzenia	2,0 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci	55 mg w 100 cm <sup>3</sup> kroci	
28. XI. 1934.	17.200	4%	2%	3,700.000	—				
Przerwa w naświetlaniach						Przerwa w naświetlaniach			
19. II. 1935.	4.000	—	—	3,820.000	0,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>	Pojed. nabłonki płaskie; mocznany bezpost.			

kwasochnych 4%, zasadochnych 7%, neutr. 60%, z tego myeloc. 9%, młodych 8%, pętłowatych 23%, segment. 20%, limfocytów 9%, monocytów 2%, form Türcka 1%. Śledziona twarda, guzowata, nie przekracza linii środkowej ciała, wątroba wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego.

Rozpoczęto drugą serię naświetlań promieniami X, tym razem według metody Dale'a, wprowadzonej przez tego autora w 1931 r. i polegającej na ogólnym naświetlaniu całego ciała (przy ochranianiu głowy, szyi i narządów rodnych). Naświetlano tułów naprzemian od przodu i od tyłu z odległości 1,60 m przy napięciu 185 KV, 3,5 m. A., filtry 0,1 cynku i 0,2 glinu i dawce 10 r. W drugiej serii chora otrzymała ogółem 36 naświetlań. Metoda ta dała bardzo korzystne rezultaty — obok wybitnej poprawy białego i czerwonego obrazu kroci — wystąpiło bardzo znaczne zmniejszenie się białka w moczu i kwasu moczowego we kroci (do 2 mg w 100 cm<sup>3</sup> kroci). Obrzęki z nóg zniknęły prawie w zupełności, śledziona przekraczała na 2—3 palce łuk żebrowy. Ostatnie dokonane na Oddziale badanie morfologiczne kroci dało wynik następujący: Hb. 70%, wskaźnik barwny 0,95, czerw. ciała 3,700.000 w mm<sup>3</sup>, czerwone ciała — anizocytoza i pojkilocytoza — bez postaci płodowych. Białych ciała 17.200; wzór: myeloblastów 2%, kwasochł. 1%, zasadochnych 4%, obojętnych 78%, w tem myelocytów 4%, młodych 2%, pętłowatych 6%, segmentowanych 66%, limfoc. 14%, monocytów 1%.

**Badanie moczu:** C. gat. 1,014, białko 0,66<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, leukocyty 3—4 w polu widzenia, wałeczków brak.

Chora opuściła szpital bez dolegliwości podmiotowych. Obecnie (według wiadomości listowych) stan jej jest zupełnie dobry.

**Badanie kroci:** Hb. 75%, czerw. ciała 3,820.000, białych ciała 4.000; wzór: neutrofilów 63%, eozynof. 1%, monoc. 3%, limf. 33%. W moczu — ślad znikomy białka.

Racjonalne leczenie białaczek przewlekłych promieniami X, jako jedyne skuteczny, choć wogóle paljatywny sposób walki z tem schorzeniem, winno być bezwzględnie przeprowadzane w każdym przypadku. Koniecznym warunkiem jest ścisła współpraca klinicysty z radiologiem. Stosowanie zbyt masywnych dawek promieni X bez ścisłej kontroli hematologicznej po-

wodować może groźne powikłania w postaci leuko- i erytrolizy, alekji krwotocznej, a nawet przejścia w białaczkę ostrą.

Podkreślić należy raz jeszcze, że sama ilość białych ciała kroci i zachowanie się rozmiarów śledziona nie są wystarczającym wskaźnikiem klinicznym przebiegu przewlekłej białaczki, natomiast jednym z najbardziej decydujących w tym względzie jest poziom kwasu moczowego we kroci.

Korzystny wpływ leczniczy naświetlań ogólnych promieniami X na stan chorej, w szczególności zaś na stan nerek świadczy w naszym przypadku, że zmiany nerkowe były spowodowane przez nacieki białaczkowe w mięszu tego narządu. Wspomniana metoda lecznicza, działająca w pewnym stopniu bezpośrednio korzystnie na stan nerek, w połączeniu z dietą małopurynową stanowi duży postęp w leczeniu białaczek przewlekłych, chociaż wyniki jej nie we wszystkich przypadkach są równie skuteczne.

#### Piśmiennictwo:

- 1) Nemenow: Strahlenther. T. 41. 1931. — 2) Jugenburg i Tschotschia: Ibidem. — 3) Warschawskaia: Fortschritte d. Röntgenstr. T. 39. Nr. 3.

Dr. Zygmunt KOELLNER.

Lwów.

#### Problem nowej drogi wprowadzenia do ustroju organopreparatów i szczepionek bakteryjnych.

Organopreparaty wprowadza się do ustroju następującymi drogami: 1) drogą doustną, 2) drogą podskórną, 3) drogą dożylną. W każdym z tych sposobów stosowany preparat ulegać może poważnym zmianom i zniekształceniu swej struktury chemicznej lub biologicznej. Podany drogą doustną dostaje się do przewodu pokarmowego, gdzie działają nań soki trawienne, które niszczyć mogą część lub całość jego substancji czynnej i to pomimo stosowania przeróżnych środków zapobiegawczych. W stosowaniu drogą podskórną, czy dożylną załodzić mogą duże straty z leczniczej właściwości preparatu przez poddanie go



działaniu wysokiej ciepłoty przy wyjąłowieniu. Następuje bowiem jedno z dwojga: albo preparat zostaje dokładnie wyjąłowiony, ale wówczas przez wysoką temperaturę może zostać pozabawionym swego działania leczniczego — albo też wyjąłowienie jest tylko częściowe i wówczas kosztem pełnowartościowej aktywności preparatu istnieje stałe niebezpieczeństwo infekcji przy każdorazowym zastrzyku. Pozostaje jeszcze czwarta droga: implantacja tkanek. Droga ta jednakże jakkolwiek najpewniejsza jest najcięższą, jako zabieg chirurgiczny rozrywający tkankę, zabieg o niepewnym wyniku tak, o ile chodzi o następstwa pooperacyjne, jak i o przyjęcie się implantatu.

W poszukiwaniu drogi wejścia organopreparatu do wnętrza ustroju bez konieczności wyjąłowienia go wysoką ciepłotą, z ominięciem soków trawiennych, a jednak niewymagającej trudnego zabiegu operacyjnego rasują się myśli o drodze dokostnowej. Wiadomo jednakże, że kość choćby najbliższej powierzchni ciała leżąca np. kość goleniowa jest pokryta tkanką łączną o bogatym unaczynieniu, a umieszczenie blaszki kostnej jest zabiegiem chirurgicznym krwawym.

Jedyną w organizmie tkanką kostną dostępną bezpośrednio jest tkanka kostna zęba. A więc stosowanie preparatu drogą dokostnowo-dożębną. Jak wiadomo, pod warstwą szkliwa zęba leży zębina. Zębina otacza znajdującą się wewnątrz zęba jamę miazgi. Jama miazgi przechodzi w dalszym ciągu przez korzeń zęba i otwiera się na jego końcu jako *foramen apicis dentis*. Zębina jest nie tylko jedyną w organizmie tkanką kostną dostępną przy odpowiedniej technice na drodze bezkrwawej, ma ona jeszcze i tę właściwość, że jej komórki tworzące „odontoblasty” leżą nie jak w każdej innej tkance kostnej w jamkach istoty podstawowej — ale nazewnątrz niej. Ciała komórkowe odontoblastów są bowiem ułożone na powierzchni miazgi, a do zębiny wchodzi tylko swemi wypustkami, które leżą w kanalikach zębiny. Ten układ komórek leżący nazewnątrz istoty podstawowej będzie miał znaczenie w aplikowaniu preparatów, o którym będzie mowa poniżej.

Grubość wypustki odontoblastycznej wynosi na obwodowym końcu 0,6  $\mu$ . Na granicy szkliwa rozpada się wypustka na palcowate gałązki i wnika częściowo w substancję kitową przynależną kończąc się tam w swoich kanalikach maczugowatemi rozszerzeniami. Każdy z odontoblastów otoczony jest systemem krwionośnych naczyń włosowatych o bardzo gęstej delikatnej sieci, przechodzącej centralnie w gałązki naczyń krwionośnych miazgi. Znamienną cechą tego systemu jest obfitość włosowatych naczyń krwionośnych, oplatających ciało komórkowe odontoblastów, na co chciałbym zwrócić uwagę, gdyż w dalszych wywodach okoliczność ta będzie miała swoje znaczenie.

Wypustka odontoblasta, t. zw. wypustka zębowa jest jego przewodem doprowadzającym. Przy specjalnej technice i instrumentarium przez odpowiednie odsłonięcie pewnej powierzchni zębiny odsłaniamy daną ilość kanalików doprowadzających i zyskujemy po raz pierwszy dostęp i bezpośrednie połączenie z żyjącą komórką w żyjącym organizmie, otoczoną spletem żywych włosowatych naczyń krwionośnych. Tu otwiera się brama, przez którą można spróbować stosowania organów *in substantia* bez konieczności uprzedniej sterylizacji preparatu i z ominięciem soków trawiennych, a bez krwawego zabiegu. Odpowiednio przygotowany preparat przenika wówczas kanalikami do protoplazmy odontoblasta. Preparat może być dowolnie stężony. Przenikanie odbywa się w tych warunkach wolno i stopniowo. Dawkowanie jest mikroskopijne w czasie i ilości. Wchłanianie można przedłużać na godziny i dnie, nie narażając komórki na ucisk i inne urazy. Zabieg może być kumulatywnie dowolnie powtarzany.

Doświadczenia wykonane w Instytucie Fizjologicznym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie potwierdzają w dodatkiem znaczeniu powyższe teoretyczne wywody.

**I. Doświadczenie.** Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony. Uśpiony weronalem. *Arteria carotis* połączona z manometrem Ludwiga. W lewym dolnym kle odsłoniłem zębiny na przestrzeni około 3 mm<sup>2</sup>, zaaplikowałem kontrolnie kroplę roztworu fizjologicznego, poczem ubytek zamknąłem. Krzywa ciśnienia krwi nie wykazała na kimografie zmian żadnych. W prawym dolnym kle na ubytku około 3 mm<sup>2</sup> zaaplikowałem kroplę roztworu *adrenalin hydrochlorici* w stężeniu 1:1000. Po upływie 30 sekund kimograf wykazuje wzrost ciśnienia krwi trwający 10 sekund. Po upływie tego czasu ciśnienie spada do normy, poczem wolno i stopniowo wznosi się przez 2 minuty, a po upływie tego czasu wraca do normy.

**II. Doświadczenie.** Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony. Uśpiony weronalem. W dolnym lewym kle odjąłem szkliwo. Na powierzchni zębiny umieściłem kontrolnie kroplę soli fizjologicznej bez uszczelnienia ubytku. Krzywa ciśnienia krwi nie wyka-

zuje zmian żadnych. W prawym dolnym kle odjąłem szkliwo i umieściłem kroplę roztworu *adrenalin hydrochlorici* w rozcieńczeniu 1:1000. Ubytek nie został uszczelniony. Po upływie 1 minuty kimograf wykazuje zwiększenie ciśnienia krwi, trwające 10 sekund.

**III. Doświadczenie.** Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony, uśpiony weronalem. *Arteria carotis* połączona z manometrem Ludwiga. W lewym dolnym kle odsłoniłem zębiny na przestrzeni około 3 mm<sup>2</sup>. Zaaplikowany kontrolnie roztwór soli fizjologicznej nie wykazuje zmian w ciśnieniu krwi. W prawym dolnym kle zaaplikowany na odsłoniętą zębiny kryształek strychniny wywołuje wzmoczenie ciśnienia krwi po upływie 3 minut.

W każdym z powyższych doświadczeń ząb był dokładnie izolowany od otoczenia tak, że doświadczone substancje nie mogły mieć innego dostępu do ustroju prócz drogi kanalików zębowych. Taśmy kontrolne cytowanych doświadczeń znajdują się w Instytucie Fizjologicznym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Powyższe doświadczenia potwierdzają możliwość przenikania do organizmu substancji chemicznych drogą dokostnowo-dożębną. Równocześnie zostają przeze mnie przeprowadzone doświadczenia, mające na celu stwierdzenie możliwości wchłaniania się poszczególnych organów aplikowanych tą samą drogą, a więc między innymi: tarczycy, przysadki mózgowej, jajników i jąder. Nie omieszkam podać do wiadomości rezultatów tej serii doświadczeń jako uzupełnienie powyższego referatu mającego charakter tymczasowego doniesienia.

Podobną serię doświadczeń przeprowadziłem w szpitalach epidemicznych i na Oddziale Fizjologicznym Uniwersytetu Bukareszteńskiego w latach 1916–1918. Na mocy uzyskanych tam wyników, podjąłem wówczas próby dożębnego szczepienia kultury żywych bakterii, opierając się ponadto na następujących podstawach: 1) amerykańscy autorowie podają cały szereg schorzeń infekcyjnych, powstałych drogą przedostawania się ziarenkowców przez próchnicę zęba do krwiobiegu. Kokki jednakże nie wytwarzają wartościowych antytoksyn. Jeżeli się uda bakteriom wytwarzającym antytoksyny ominąć krwiobiegiem przez szczepienie dożębne, to powinno się tą drogą uzyskać również alergię organizmu. 2) Spotyka się niejednokrotnie u niektórych jednostek, pewną alergię o nieznanym pochodzeniu. Jeżeli dadzą się wyłączyć wszystkie inne drogi jej powstania, to nie jest wykluczoną możliwością, że właśnie drogą dożębną wtargnęły dane bakterie i tą braną wejścia wytworzyły alergię. Szczepiąc dożębnie kultury żywych bakterii nieosłabionych chemicznie, czy termicznie, tworzymy podwójny żywy filtr. A mianowicie: w pierwszym etapie filtr mechaniczny, ponieważ bakterja — o ile w szkliwie zostanie deponowana — przesaczy poprzez substancję kitową pryzmatów tylko toksyny lub endotoksyny do kanalików zębinowych, skąd wypustkami zębiny dostanie się do protoplazmy odontoblastów. Tu pracuje w drugim etapie filtr chemiczno-biologiczny, gdzie protoplazma komórki zatrzymuje przesączoną toksynę, a tylko produkty swych reakcji w formie antytoksyny przekazuje do systemu naczyń krwionośnych oplatających każdy odontoblast gęstą siecią.

Zachodzą wówczas następujące korzystne okoliczności:

a) Dla wchłonięcia i zwalczania bakterii wydziela każda inna komórka zęba fermenty, które wytwarzają zdolność do resorpcji w częściach rozpuszczalnych bakterii. W metodzie szczepienia dożębnego, protoplazma komórki ma możliwość do bezpośrednich reakcji bez jakichkolwiek strat swej energii, zużywaną na wstępne działania resorbcyjne. Zaoszczędzona w tym wypadku energia procesów chemicznych daje możliwość wytworzenia antytoksyny o wyższej wartościowości. Znając pozatem ilość wypustek protoplazmatycznych odontoblastów (około miliona na 1 mm<sup>2</sup>), można dawkować ilość żywych bakterii unikając tem samym przeciążenia komórki w walce z toksyną bakteryjną. Wreszcie przy specjalnej technice i zapomocą specjalnego instrumentarium aplikuje się bezboleśnie i jednym ruchem w dowolnej głębokości dowolną ilość materiału, uszczelniając jednocześnie ubytek. Unika się przy powyższej technice zmian lokalnych nekrotycznych, dotyczących pulpy i periodontycznych.

b) Przez szczepienie zwierzętom kultury żyjących bakterii podskórną, skazuje się znaczną ilość zwierząt na zagładę, otrzymując za tę cenę jednorazowo surowicę o wysokiej wartościowości. W metodzie szczepienia dożębnego, żywa bakterja omijając krwiobiegiem nie zabija zwierzęcia, zaś żywa protoplazma przekazując do krwiobiegu tylko antytoksyny, wytwarza wysokowartościową surowicę odpornościową. Przy każdorazowym zabiegu kumulującym wartościowość surowicy się podwyższa. Może to mieć zastosowanie w leczeniu chorób infekcyjnych u ludzi, wobec których dotychczasowa terapia i profilaktyka immunizująca zawodziła, zwłaszcza w chorobach tropikalnych i subtropikalnych, jak między innymi: *actinomycosis, malleus, lepra, febris recurrens,*



*icterus infectiosus*, żółta febra (*yellow fever*), śpiączka tropikalna, febra rodezyjska, *verruca peruviana*. Dotyczy to także terapii chorób zakaźnych i epidemicznych u zwierząt domowych jak: *actinomycosis*, *malleus*, „*Ngana*“ u zwierząt domowych w Afryce; „*Mal de Caderas*“ w Południowej Ameryce „*Dourine*“ w Algierze, w Północnej i Południowej Ameryce; w „*Kocacidiosis*“ wołów, owiec i krów; w t. zw. „*Texasfeber*“ wołów; w „*Piroplasmosis*“ koni i owiec w krajach tropikalnych i subtropikalnych; w zarazie bydła t. zw. „*Rinderpest*“ w Afryce, w centralnej Azji, na Balkanach i w południowej Rosji; w zarazie płucnej t. zw. „*Lungenseuche*“; w t. zw. „*Horse-sickness*“ („*Pferdesterbe*“) w Afryce; w *anaemia perniciosa* koni we Francji i Północnej Ameryce; w chorobie „*Borna'skiej*“ koni t. zw. „*Borna'sche Krankheit*“; w ospie owczej i t. p.

Stojąc na tem stanowisku, wykonałem w latach 1916—1918 w szpitalach epidemicznych i na Wydziale Medycznym Uniw. Bukareszteńskiego szereg doświadczeń, które miały na celu potwierdzenie powyższego założenia. Rekonstruując obecnie wyniki ówczesnych badań zaznaczam, że ich protokoły oryginalne powinny się znajdować w archiwach ministerstwa wojny byłego państwa austriackiego. Zaznaczam zarazem, że temat ten jest nadal przedmiotem moich badań w Zakładach Fizjologii i Bakteriologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Powtarzam, że praca niniejsza ma charakter tymczasowego doniesienia, zaś szczegółowe wyniki moich badań jak również bliższą technikę i metodykę nie omieszkać podać w najbliższym czasie po definitywnym ukończeniu tych prac.

W przeprowadzonych w Rumunii doświadczeniach, materiałem doświadczalnym były psy, barany, owce, cielęta, kozy. Zwierzęta dobrze odżywione, niewykazujące żadnych schorzeń. Wszystkie osobniki były przedwstępnie badane na istnienie odczynów alergicznych we krwi z tem, że wyłączałem z doświadczenia jednostki takie, które już zgóry wykazywały pewnego rodzaju swoiste odczyny serologiczne. Oprócz osobników szczepionych swoistymi szczepionkami posiadaliśmy zawsze serię kontrolną zaszczerpioną zamiast kulturą bakteryjną zwykłym roztworem soli fizjologicznej — w celu wykazania swoistości szczepienia. Nadto wprowadzaliśmy te same ilości hodowli bakteryjnej zwierzętom w drodze podskórnej, a to celem uzyskania materiałów porównawczych, zwłaszcza dla surowicy swoiście działającej na dane drobnoustroje. W ten sposób mogłem porównywać wartości surowic uzyskanych obiema metodami. Ząb był za każdym razem dokładnie izolowany od otoczenia tak, że szczepione kultury nie mogły się do ustroju dostawać inną drogą. Zabieg był wykonywany specjalną techniką i specjalnem instrumentarium. Następowo badany ząb nie wykazywał ani makroskopowo ani mikroskopowo zmian w swojej strukturze zębiny, co jest dowodem, że jady bakteryjne wykazywały większe powinowactwo do protoplazmy komórkowej odontoblastów, niż do soli chemicznych zębiny zębiny. Mikroskopowe badanie komórek odontoblastycznych nie wykazywało zmian w ich strukturze protoplazmatycznej, co jest dowodem, że komórka nie uległa niszczeniu wpływom toksyny, ale zatrzymała ją wytwarzając tylko jako reakcję — antytoksyny.

I. *Anthrax*. Szczepilem zwierzęciu drogą dożębną w odstępach 10-dniowych wzrastając dawki od 2 do 9 oczek hodowli bakteryjnej wąglika. Po 6 tygodniach wykonano próbę aglutynacyjną wedle Neissera, która wykazała dla surowicy tej wskaźnik wynoszący 1:2000 t. zn. że  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> uczulonej surowicy 1:2000 potrafiła zaglutynować jeszcze 0.5 cm<sup>3</sup> roztworu 18-godzinnej hodowli drobnoustrojowej laseczek wąglika.

II. *Tetanus*. Baranowi szczepiono drogą dożębną w odstępach 10-dniowych 1—3—5—7—9 oczek hodowli bakteryjnej laseczek tężca. Po 6 tygodniach wykonano próbę aglutynacyjną wedle Neissera stwierdzając miano 1:1500 t. zn., że 0.5 cm<sup>3</sup> tej surowicy na 1500 cm<sup>3</sup> roztworu soli fizjologicznej potrafiła zaglutynować jeszcze 0.5 cm<sup>3</sup> roztworu 48-godzinnej hodowli bakteryjnej.

Zachowując sobie omawianie reszty przypadków do następnej szczegółowej pracy, pragnę jedynie tutaj już wskazać, że w większości wypadków otrzymywane wyniki były dodatnie, a zyskiwane w ten sposób surowice przewyższały niejednokrotnie swoją wartościowością surowice otrzymywane na materiale kontrolnym. Z uwagi na to, że rekonstrukcja tego materiału jak i wy tłumaczenie pewnych charakterystycznych zjawisk występujących, jak to później zobaczymy, przy tego rodzaju szczepieniu możliwem będzie dopiero po dokończeniu moich badań — powrócę do ich omówienia w najbliższej przyszłości.

Reasumując dotychczasowe wyniki dochodzimy do wniosku, że wprowadzając drobnoustroje lub jadowite produkty ich przemiany materji w drogę dokostnowo-dożębno-dokomórkowej wywołać możemy swoistą alergię. Odczyny surowicy przewyższają

niejednokrotnie swoją wartościowością odczyny, które otrzymywaliśmy u zwierząt drogą szczepienia podskórnego. W powstawaniu tej alergji biorą przedewszystkiem udział najprawdopodobniej odontoblasty. Komórki te niewątpliwie pod wpływem działających na nie toksyn rozwijać mogą swoje zdolności reakcyjne, biorąc na siebie główną rolę wytwarzania niweczników toksyn, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę, że pod wpływem podnie działających na komórki te ostatnie przyjmować mogą na siebie funkcje, do których pierwotnie nie były predysponowane.

Rozstrzygnięcie tego problemu jest obecnie o tyle trudnem, że jest w stadium badań i ulegnie prawdopodobnie wielokrotnym modyfikacjom.

Do sprawy tej powrócę w najbliższym czasie omawiając ją ze stanowiska bakteriologicznego i cytologicznego.

Dr. Jerzy GLASS.

Warszawa.

Kilka uwag w sprawie „Przypadku mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka“ p. dr. Chwalibogowskiego, ogłoszonego w Nr. 6—7 Pol. Gaz. Lek. z roku 1935.

Przypadek interesujący, pouczający i bardzo typowy p. dr. Chwalibogowskiego, którego opis dopiero niedawno przeczytałem, nasuwa mi kilka uwag, które chciałbym poczynić, celem rozwinięcia i uzupełnienia tego tematu.

Przedewszystkiem — sprawa źródeł piśmienniczych. Cytując szereg prac amerykańskich, francuskich i niemieckich, p. dr. Chwalibogowski ani słowem nie wspomina o piśmiennictwie polskiem, co daje wrażenie, jak gdyby sprawa mocznicy hipochloremicznej i stanów dechloruracyjnych po raz pierwszy w piśmiennictwie polskiem poruszona była przez Niego. Tymczasem sprawa przedstawia się zupełnie inaczej, albowiem piśmiennictwo polskie na ten temat jest już obszerne, a prace tej sprawy dotyczące drukowane były w poczytnych i dostępnych każdemu czasopiśmie lekarskich, między innymi również i w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Przedewszystkiem dwa przypadki zwężenia przewodu pokarmowego, przebiegające z zespołami chloropenji, opisane zostały z I Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie w roku 1928 i 1929 (Landau, Jochweds i Pekieliś — Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, r. 1928; Landau, J. Glass i Kaminer — Warsz. Czas. Lek. Nr. 26 i 27, r. 1929). W roku 1929 opisano dalej z Oddz. Wewn. Szpitala Dz. Jezus w Warszawie 3 przypadki azotemji, związanej z brakiem chloru we krwi, leczzonej podawaniem soli kuchennej (Piechowska i Puszet — Warsz. Czasop. Lek. Nr. 33, r. 1929). W pracy nad rozmnieszczeniem chloru we krwi w stanach patologicznych, ogłoszonej również z I Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie w r. 1930 (Landau, J. Glass i Kaminer — Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 11, 12 i 13, r. 1930) autorzy opisują między innymi przypadek niedomogi wątroby, przebiegający z uporeczywieniami wymiotami, w następstwie których rozwinęła się azotemja; ustąpiła ona pod wpływem podawania soli kuchennej. W tymże roku sprawa mocznicy hipochloremicznej omówiona była w odczycie, wygłoszonym w Sekcji Klinicznej Polsk. Tow. Med. Społ. w Warszawie na temat gospodarki chlorowej ustroju (J. Glass — Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, r. 1930).

W roku następnym opisano ze Szpitala na Czystem w Warszawie typowy przypadek azotemji chloropenicznej w następstwie długotrwałych wymiotów, wywołanych podawaniem salicylu (Penson — Kwartalnik Kliniczny Szpit. Staroz. w Warszawie, T. X, Str. 11, r. 1931). Jeszcze jeden przypadek typowej mocznicy hipochloremicznej omawiany był w tymże roku na posiedzeniu Warszawskiego Koła Tow. Internistów (Landau i Goldman — Medycyna, Str. 359, r. 1931).

Wreszcie w roku 1932 drukowana była w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej praca p. t.: „Badania doświadczalne nad następstwami odciążenia chloru z ustroju oraz nad przyczyną śmierci i mechanizmem powstawania mocznicy w stanach dechloruracyjnych“ (J. Glass — Pol. Arch. Med. Wewn. T. X, Z. 2, r. 1932). W tymże roku sprawa mocznicy pozanerkowej dechloruracyjnej była przedmiotem odczytu, wygłoszonego w Sekcji Klinicznej Pol. Tow. Medycyny Społ. w Warszawie (J. Glass — Warsz. Czas. Lek. Nr. 45, 46 i 47, r. 1932).

Na zakończenie tego długiego spisu dodam, że jeszcze jeden przypadek azotemji hipochloremicznej demonstrowany był w roku 1934 na posiedzeniu Warszawskiego Koła Internistów Polskich (Puszet — Medycyna, Nr. 20, 1934 r.). Wobec tego, że sprawozdanie z tego posiedzenia ukazało się niedawno, o tym ostatnim przypadku mógł p. dr. Chwalibogowski jeszcze nie wiedzieć.



Druga sprawa, którą chciałbym tu poruszyć — to tłumaczenie mechanizmu azotemii dechloruracyjnej. P. dr. Chwalibogowski ma słusze zastrzeżenia co do tłumaczenia Bluma, uważającego azotemję tę za zjawisko celowe, wyrównawcze, i skłania się do wniosków Hoffa (głoszonych poprzednio jeszcze przez Ratheryego), o roli czynnościowego zaburzenia nerek w patogenezie powyższej azotemii. P. dr. Chwalibogowski pisze: „w zapatrywaniu tem opiera się (Hoff) na badaniach Meyera, na podstawie których należy przyjąć, że nieprawidłowa jonizacja krwi daje wzmożony rozpad białkowy“. Chciałbym sprostować, że Meyer żadnych badań dokładniejszych nie robił, a pogląd jego był tylko supozycją, wynikającą z obserwacji klinicznej.

Dowód słuszności tezy o rozpadzie białkowym, jako przyczynie mocznicy dechloruracyjnej, przeprowadzony został natomiast w wyżej przytoczonej pracy, ogłoszonej w Pol. Arch. Med. Wewn., a na kilka miesięcy przedtem w *Zeitschr. f. exp. Med.* T. 82, Str. 776.

W doświadczeniach tych, przeprowadzonych na psach, którym po pobudzeniu wydzielania żołądkowego przez histaminę, usuwano przez kilka lub kilkanaście dni zrzędu sok żołądkowy drogą wstrzykiwań apomorfiny, badano zachowanie się poziomu chloru, azotu niebiałkowego, rezerwy alkalicznej i wody we krwi, badano również bilans azotowy. Okazało się, że azotemia, którą tą drogą zazwyczaj wywoływano, poprzedzana była przez kilkudniowy okres nadmiernego rozpadu białkowego, co znajdowało swój wyraz w ujemnem kształtowaniu się bilansu azotowego. Wobec jednoczesnego uposłdzenia wydalania wody i uposłdzonego stężania ciał azotowych przez nerki, wydalanie nadmiaru powyższych produktów rozpadu białkowego staje się niemożliwe, co prowadzi w rezultacie do azotemii, sięgającej i przekraczającej nawet poziom 200 mg % azotu niebiałkowego. Sól kuchenna podana w tym okresie, zanim rozwiną się nieodwracalne zmiany w tkankach ustrojowych, wzmagą diurezę, przywraca i zwiększa zdolność stężeniową nerek dla ciał azotowych i wreszcie lamuje sam rozpad tkankowy. Następstwem tego jest, stwierdzone również doświadczalnie, ustąpienie stanu moczniczego.

Powyższe tłumaczenie mocznicy dechloruracyjnej, które częściowo zbiega się z przypuszczeniem, wysuniętem przez Meyera, przyjęte już zostało przez wielu autorów, że wymienię tu Lichtwitz'a, Mach'a, v. Caultaerta i innych, nie licząc szeregu autorów amerykańskich.

Jeszcze parę słów w sprawie możliwości uszkodzenia mózgu w mocznicy hipochloremicznej, jako przyczynie stanów drgawkowych lub śpiączkowych, o czem wspomina p. dr. Chwalibogowski. Otóż w wyżej przytoczonych doświadczeniach u wszystkich zwierząt stwierdzono zwykle obrzęk mózgu w następstwie odciągnięcia chloru. W ten sposób możliwość uszkodzenia mózgu, w stanach dechloruracyjnych, przypuszczana przez Porgesa, została tu stwierdzona doświadczalnie.

Wreszcie, powracając jeszcze do sprawy azotemii chloropenicznej w zatruciu sublimatem, poruszonej przez p. dr. Chwalibogowskiego, chciałbym zaznaczyć, że i ta sprawa rozważana była również przez autorów polskich i do tego jeszcze przed cytowaniami przez Niego autorami zagranicznymi, o czem p. dr. Chwalibogowski nie wie. A mianowicie jeden przypadek, leczony solą kuchenną, ogłoszony był jeszcze w r. 1929 przez Piechowską i Puszęta (*Warsz. Czas. Lek.* Nr. 33, r. 1929), a drugi podobny — przez Landaua, J. Glassa i Beilessa (*Warsz. Czas. Lek.* Nr. 19, r. 1930 i *Wiener Arch. f. inn. Med.* T. XX. Z. 3, Str. 319, r. 1930).

Wobec tego, że p. dr. Chwalibogowski zapowiada chęć przeprowadzenia badań nad sprawą mocznicy hipochloremicznej w chorobach wieku dziecięcego, połączonych z wymiotami, nie chcąc już więcej pisać do Jego przypadek, podaję tu na zakończenie kilka źródeł piśmienniczych: Phélizot — *C. R. Soc. de Biol.* T. 104, Str. 1310, r. 1930; Hartmann — *Amer. Journ. of diseases of Children.* 35, r. 1928. W pracach tych znajdzie p. dr. Chwalibogowski przypadki podobne do swego, co mu ułatwi zadanie na przyszłość.

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI.

Lwów.

Odpowiedź na „Kilka uwag p. Dr. J. Glassa w sprawie przypadku mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka“ opisanego przeze mnie w *Pol. Gaz. Lek.* Nr. 6—7. 1935.

Jestem wdzięczny p. Dr. Glassowi za zwrócenie mojej uwagi na polskie piśmiennictwo internistyczne, dotyczące mocznicy hipochloremicznej. Żałuję przedewszystkiem, że nie

uwzględniłem doświadczalnej pracy p. Dr. Glassa z *Pol. Arch. Med. Wewn.* i *Z. f. d. ges. exp. Med.*, wnoszącej do interesującego nas tutaj zagadnienia podstawowe ważne spostrzeżenia. Równocześnie pragnę podkreślić, że nie ogłaszałem referatu zbiorowego z tej dziedziny, lecz opisałem jedynie, — co podkreśliłem w tytule — przypadek zespołu, dotąd mało znanego. Stąd powściągliwość w omawianiu całokształtu piśmiennictwa.

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

#### Piśmiennictwo polskie.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 18. 1935. Strauss H.: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i kiszek. — Rubinsztein M.: Wpływ na podstawową przemianę oddechową ciał, działających wybiórczo na układ nerwowy obokwspółczulny. — Radlińska J. i Szenicer St.: Doświadczenia Kliniki Chirurgicznej II. U. W. nad uśpieniem dożylnem. — Rosenblum Z.: Higiena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie zachodniej i w Polsce.

*Trzeźwość.* Nr. 3—4. 1935. Władyczko St.: O alkoholizmie, jako czynnika zwyrodniającym. — Stypułkowski St.: Środowisko, dziedziczność i alkoholizm. — Wicher Wł.: Istota chrześcijańskiej trzeźwości. — Izycycki A.: Aktualne zagadnienie. — Nałęcz - Ostrowska Szymańska H.: Ze zjawisk literackich. — Koskowska Z.: Nie zliczyliśmy... (wiersz). — Szempliński St.: „Pijak“ (nowela). — Nałęcz-Ostrowska Szymańska H.: Z dziejów obyczaju w Polsce. — Klimowicz M.: Przez pryzmat sądu. — Luxówna R.: Granica marzeń (nowela).

*Lekarz Wojskowy.* T. XXV. Nr. 7. 1935. Sokołowski T.: Lecznictwo chirurgiczne w wojskach powstańczych 1863—1864 r. — Reicher E.: O leczniczym znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. — Fegler J.: Oddychanie człowieka w masce przeciw-gazowej. — Bularski J.: Higiena marszu (dok.).

*Młoda Matka.* Nr. 10. 1935. Wiszniewski J.: Dlaczego latem najlepiej rozpoczynać hartowanie dzieci. — Kapuścińska M.: Uniejętne obchodzenie się z mlekiem. — Lewartowicz St.: Rozwój zmysłów niemowlęcia. — Bańkowska C.: Narodziny Marka. — Grażyńska J.: Niedole dziecięce. — Prócz tego Nr. ten zawiera inne zajmujące artykuły.

*Wiedza Lekarska.* Z. IV. 1935. Titz J.: O możliwościach leczniczych na Pomiarach Truskawieckich.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie.* Nr. 19. 1935. Strauss H.: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i kiszek (dok.). — Handelsman J. i Nelken J.: O zachowaniu się niepamięci po postrzale głowy. — Rubinsztein M.: Wpływ na podstawową przemianę oddechową ciał, działających wybiórczo na układ nerwowy obokwspółczulny (dok.). — Rosenblum Z.: Higiena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie zachodniej i w Polsce.

*Lekarz Polski.* Nr. 5. 1935. Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Grzywo - Dąbrowski W.: Z kazuistyki samobójstwa. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samoderżenia (automutylacji).

*Wiadomości Farmaceutyczne.* Nr. 20. 1935. Strażewicz W. J.: Przegląd ogólnych metod badania surowców leczniczych.

*Gastrologia Polska.* Nr. 1. 1935. Konar W.: Błkit metylenowy, jako odtrutka w zatruciach cyjankiem potasu. — Braude-Hellerowa A.: O krwawieniach przewodu pokarmowego u dzieci. — Uryson A.: Przypadek zatrucia pokarmowego ze zmianami w wątrobie i trzustce.

*Gruźlica.* Nr. 1. 1935. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Podłoże anatomiczne alergii w gruźlicy doświadczalnej. — Wiszniewski J. i Wójcicki P.: Zapalenie opon mózgoworzeniowych u dzieci na podstawie materiału Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. — Reiterowski H. i Margolisowa A.: O odmie leczniczej obustronnej. — Stopczyk J.: Ciężkie powikłania w przebiegu leczenia solami złota. — Czemplik B.: Nowy aparat do sztucznej odmy powietrznej typu naczyńniowego dwukierunkowego. — Zeyland J. i Piasecka - Zeyland E.: Próba oceny skuteczności szczepionki BCG u niemowląt. — Chodkowski K.: Potworniak w klatce piersiowej. — Skokowska - Rudolffowa M.: Propaganda zdrowia (walki z gruźlicą).



## OCENY.

*Higiena Psychiczna*. Czasopismo Nr. 1—2. Redaktor Dyr. Oskar Bielański. Wydawca i Sekretarz Fr. Berezowski: Drukarnia Nakładowa w Kościanie. Rok 1935.

W teraźniejszych czasach, kiedy tak wiele znaczenia przypisuje się eugenicie, że nawet dla poprawienia rasy wprowadza się sterylizację, tem bardziej pożądanem jest rozpowszechnianie higieny psychicznej. To co się z biegiem czasów popsuło w ustroju ludzkim, skutki złowrogie chorób, nałogów, wychowania, należy poprawiać odpowiednią higieną. Czasopismo, które tym sprawom się poświęca, ma zatem i poważne i wdzięczne zadanie. Obniżenie śmiertelności i powiększenie wyleczeń stanowią największe zasługi wiedzy lekarskiej, a oparte są na wprowadzeniu w czyn zasad higieny. Tej samej higienie psychicznej przypisać będzie można czasem poprawę zdrowotności umysłów, zapobieganie zwyrodnieniu. Zadania te ocenia Redaktor pisma w artykule wstępnym omawiając program pisma i rozważając środki zachowania zdrowia psychicznego, jak i środki zapobiegania schorzeniom. Pierwsze stanowią wpływy fizyczne, chemiczne i umoralniające, drugie ogarniające poprzednio wymienione muszą nad istotą żyjącą roztoczyć opiekę, któraby skutecznie walczyć mogła z groźbami niebezpieczeństwami. Jako przykład takiej opieki uważać można działalność instytutów psychotechnicznych, z której zdaje sprawę Dr. fil. i inż. Bronisław Biegeleisen. W artykule następnym Jan Nelken omawia sprawę higieny w Rosji Sowieckiej. Liczne referaty z dziedziny: dziedziczności, chorób psychicznych, nałogów, przestępczości, z dziedziny społecznych jak rodzina, szkoły, praca i sport zamykają ten zeszyt, opatrzony pozatem rozdziałem pod tytułem „wymiana myśli” i bardzo zajmującą kroniką. Czasopismo to ma wielką doniosłość i zasługuje na najszersze rozpowszechnienie i najgorętsze poparcie.

W. Moraczewski (Lwów).

*Die Mangelkrankheiten (Avitaminosen)*. K. v. KUEGELGEN u. R. BERG. Hippokrates-Verlag Stuttgart. Stron 110. Cena 3.50 Mk. niem.

Jednym z najwidoczniejszych zjawisk, dotyczących terenu pracy lekarskiej, jest stale wzrastający rozwój znachorstwa. Przypisywanie tego faktu niskiemu poziomowi umysłowemu ludzi, korzystających z usług znachorów, jest najzupełniej błędem. Znachorzy posiadają siłę przekonywującą i budzącą zaufanie u pacjenta, której tak często brak lekarzom. Ukazująca się w drugim wydaniu książeczka o awitaminozach, przeznaczona dla szerokiej publiczności, posiada właśnie omawiane wyżej cechy i dlatego powinni ją również przeczytać i lekarze. Nie dowiedzą się nowych rzeczy, ale nauczą się sposobu tłumaczenia pacjentowi, jak powinien się odżywiać, w jakich produktach krajowych znajdzie potrzebne witaminy, nauczą się, jak zreczenie użyty przykład wywiera odpowiedni wpływ na czytelnika lub na pacjenta, wreszcie zrozumieją, że w stosunku do pacjenta lekarz często musi stanąć na znacznie wyższym poziomie niż odpowiadałoby to rzeczywistości. Temu ostatniemu należy zapewne przypisać zwroty, które raziłyby w literaturze naukowej, a które mają prawdopodobnie na celu wzbudzenie zaufania do autora; np. na str. 18 „O przemianie mineralnej wiemy najwięcej z prac Ragnera Berga” pisze autor o swoich badaniach. Ujęcie całego zagadnienia jest interesujące i pożyteczne; kierunek, w którym zwraca się autor ze swymi uwagami, jest również dobrze wybrany, a mianowicie końcowe uwagi skierowane są przede wszystkim do pań domu t. j. do tych, które są decydującym czynnikiem wyboru diety.

W. Mozolowski (Lwów).

*Świat dźwięków*. WILLIAM BREGG. Przełożył i uzupełnił J. Roliński. Nakładem „Mathesis Polskiej”. Warszawa, 1935.

Popularne wykłady naukowe uczonych angielskich, udestępowane polskiej publiczności w nakładach „Mathesis Polskiej”, mają szczególną właściwość przedstawiania codziennych, dla wszystkich dostępnych zjawisk od strony ich istoty fizycznej i chemicznej. Zwłaszcza młodzi czytelnicy z radością stwierdzają, że wiele znanych im z codziennego życia faktów jest ilustracją jakiegoś powszechnego prawa fizycznego, które było dla nich dotychczas martwą regułą. „Świat dźwięków” to pogawędki o zjawiskach dźwiękowych w muzyce, o dźwiękach miasta, wsi i morza, wreszcie o dźwiękach wojny; najwyklesze, codziennie obserwowane fakty są przedmiotem analizy głębokiej, ale nigdy nie drobiazgowej. Tłumaczenie jest bardzo dobre i żywe; widać że, że stosunek tłumacza do książki był uczuciowy! polubił tę książkę tak, że dodał jeszcze jeden rozdział o ultradźwiękach. Potrzebny ten rozdział ma zupełnie odmienny charakter od poprzednich: opierać się musi na opisie doświadczeń laboratoryj-

nych w przeciwstawieniu do poprzednich pogadanek, objaśniających zjawiska życia codziennego.

Książkę czyta się jednym tchem i lektura jej jest wyczerpującym. Uważam za szczególną zaletę książki to, że niema w niej odsyłaczy i przypisów; książka popularna, opatrzona „uwagami autora i tłumacza”, „przypisami” i „objaśnieniami” zatracą swój popularny charakter. Należy skierować do redakcji „Mathesis Polskiej” podziękowanie, że przypisy omija i prośbę o to, by i dalsze tomy nie były pozbawione tej zalety.

W. Mozolowski (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

## Biologia.

*O zależności stanu zdrowia od nagłych erupcji na słońcu, oraz o istnieniu 27-dniowego okresu śmiertelności*. T. i B. DUELL. Virchow's Arch. T. 293, Str. 272—317.

Praca oparta jest na najnowszych zdobyczach geo- i astrofizyki. Gwałtowne, krótkotrwałe erupcje na słońcu, powodują nagłe bombardowanie naszej atmosfery elektronami, cząsteczkami alfa oraz naładowanymi elektrycznie cząsteczkami metalicznymi („pył słoneczny”); te bombardowania, czyli elektroinwazje, trwające kilka godzin do kilku dni, wpływają na ziemskie pole magnetyczne (gwałtowne drgania igieł magnetycznych), a jeśli przekroczą pewien stopień natężenia, nazywane są burzami magnetycznymi, którym towarzyszą w krajach bliskich bieguna żerze polarne. W pojawianiu się elektroinwazji i burz magnetycznych, tak jak w zaburzeniach fal radiowych, w zmianach przewodnictwa dla fal optycznych i akustycznych a nawet w zjawiskach meteorologicznych, daje się zauważyć pewną prawidłowość, a mianowicie istnienie okresowości 27-dniowej. Autorzy badali protokoły zgonów w dwóch miastach odległych od siebie o 1000 km, a mianowicie w Kopenhadze (36.000 zgonów) i w Zurychu (4.000 zgonów), i stwierdzają, że w mnożeniu się przypadków zgonów z różnych chorób, istnieje uader wyraźna i prawidłowa okresowość 27-dniowa. Wykresy opracowane dla poszczególnych przyczyn śmierci (chorób) wykazują, że przypadki śmierci mnożą się, zależnie od choroby zasadniczej, w okresie szczytu elektroinwazji, lub kilka dni po nim (naprzykład chor. nerw. na szczyście chor. oddech. 8 dni po nim, samobójstwa 4 dni po nim, średnio 4 dni po nim). Czynnikiem wywołanym przez elektroinwazję, a działającym na człowieka, mogą być, zdaniem autorów, 3 rodzaje fal, a to fale ultra-krótkie, ultra-dźwiękowe i ultra-gamma. Autorzy wyrażają przypuszczenie, że badania te, mające narazie znaczenie teoretyczne, będą mogły położyć w przyszłości również wartość praktyczną, pozwalając naprzykład na uniknięcie zabiegu operacyjnego w okresie krytycznym dla danego schorzenia.

T. Kielanowski (Lwów).

## Patologia.

*Działanie adrenaliny na szpik kostny*. K. PASCHKIS, A. SCHONNER. Med. Klin. Nr. 27. 1934.

Podskórne wprowadzenie adrenaliny powoduje podniesienie się retikulocytozy we krwi obwodowej, która zwykle z końcem drugiej godziny opada do punktu wyjściowego. To działanie adrenaliny można znieść przez równoczesne wprowadzenie ergotaminy. Natomiast równoczesna atropinizacja podnosi jeszcze bardziej retikulocytozę adrenaliniową. Wyciąg z kory nadnercza nie posiada tych zdolności drażnienia szpiku kostnego. Retikulocytoza zaczyna narastać już w 15 min. po zastrzyku adrenaliny i osiąga swój szczyt po 30—40 min. Najprawdopodobniejszą przyczyną tego zjawiska jest opróżnianie zapasów szpikowych z młodych krwinek i temby też tłumaczył się spadek retikulocytozy po 2 godzinach czyli po całkowitem opróżnieniu magazynu krwinkowego. Retikulocytoza adrenaliniowa dochodzi od 70 do 100%. W jednym przypadku czerwiaczki Vaqueza stwierdzili autorzy słaby odczyn retikulocytarny, natomiast w przypadku usunięcia śledziony w marszoch wątrobowej odczyn uzyskał wartości prawidłowe.

Z. Godłowski (Kraków).

*Źródła błędów i omyłki w technice laboratoryjnej codziennej praktyki lekarskiej*. SIEBERT. Med. Klin. Nr. 27. 1934.

Autor kolejno przedstawia najczęściej używane próby w technice laboratoryjnej, omawiając ich ocenę. Stosowanie kwasu sulfosalicylowego, jako odczynnika na wykrycie białka w moczu może czasem zawodzić, ponieważ z tym kwasem ciała żywiczne, jak balsam kopalny, styraks, mogą również dawać zmętnienia; zmętnienia te jednak po wytrząśnięciu z eterem znikają. Ilościowa metoda oznaczania białka Esbacha może dawać pomyłki wsku-



tek powiększenia osadu białka przez strąty z ciałami balsamicznymi, chininą, urotropiną. Próby redukcyjne dla oznaczeń cukru w moczu należy stosować po uprzednim usunięciu środków leczniczych, również redukujących, jak pochodne antrochinonu: *rheum*, *cascara sagrada*; hydrochinonu: *fol. uvae ursi*; chloroformu, białka i antypiryny. Jako ilościowe próby poleca poza oznaczaniem polarymetrycznym, metodę fermentacyjną z tem jednak, że należy zbierać mocz z całej doby, — a tylko w takim wolno ilościowo oznaczać cukier, — chronić przed fermentacją przez dodawanie do moczu kilku ziarenek tymolu lub kryształków kw. borowego lub 1—2 łyżek toluolu. Jako najodpowiedniejszą do oznaczania acetonu poleca próbę Legała, należy pamiętać jednak, że podobne pierścienie niebieskie dają: fenolitaleina, aloe, które jednak przy dłuższym staniu rozchodzą się po całym płynie, czego nie powoduje aceton. Kwas aceto-octowy pod wpływem gotowania rozkłada się na aceton i CO<sub>2</sub>, dlatego dla odróżnienia zaczerwienienia powstałego pod wpływem chlorku żelaza od tegoż zabarwienia powstałego przy obecności salicylatów należy podgrzać i w razie obecności kwasu aceto-octowego zaczerwienienie znika. Odczyn dwuazowy dają pochodne naftaliny (santonina), dalej salol, gwajakol, kreozol, fenolitaleina, przy tych ciałach jednak zaróżowienie piany stale się utrzymuje, podczas gdy w odczynie dwuazowym zaróżowienie dość szybko znika. Aceton i trypaflawina obecne w moczu mogą naśladować wzmogoną ilość urobilinogenu w moczu. Również dłużej stojącego moczu nie należy badać na urobilinogen, ponieważ ten pod wpływem utleniania przechodzi w urobilinę. Przy badaniach stolca na krew utajoną należy pamiętać, że podawane żelazo w lekach może dać fałszywy wynik tego badania; również przy badaniu stolca po diecie Schmidta na stopień zaburzenia trawienia zaczynowego, należy w lekach wykluczyć podawanie samych fermentów.

Badanie przemiany spoczynkowej należy powtórzyć parę razy, ponieważ przy pierwszym badaniu zazwyczaj chorzy źle oddychają, dając przez to fałszywy wykres krzywej i stąd fałszywe wnioski.

Z. Godłowski (Kraków).

*Badania nad zachowaniem się odczynu moczu po wycięciu żołądka.* K. LION. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

W okresie przyjmowania, jak i po przyjęciu pokarmów, udaje się stwierdzić zmniejszenie kwasoty moczu do tego stopnia, że pH przesuwa się powyżej 7. Tę alkaliurję pokarmową można wytłumaczyć wydzielaniem się dużych ilości kwasu solnego w czasie trawienia żołądkowego. Autor badał zachowanie się moczu u osobników po wycięciu żołądka. Ponieważ kwas solny nie może wydzielić się w żołądku, dlatego też i kwasota moczu nie obniża się. Osobnicy, którzy mieli fosfaturję, po wycięciu żołądka tracą ją, ponieważ występuje silne zakwaszenie moczu, uniemożliwiając wypadanie fosforanów.

Z. Godłowski (Kraków).

*Opoterapia grasicowa.* Gaz. d. Hopit. Nr. 18. 1935.

Sluszną jest nazwa opoterapia, gdyż chodzi tu o ciało specyficzne, bliżej jeszcze niezdefiniowane, którego istnienie stwierdzono doświadczalnie. Opoterapia grasicowa daje dobre wyniki w ektopji i zaniku jąder, pewnych zaburzeniach miesiączkowych, w pewnych przypadkach otyłości z zaburzeniami płciowemi. Leczenie wyciągiem z grasicy powinno jednak trwać długo.

H. D. (Lwów).

*W sprawie tematu: hormony płciowe i stadium przedrakowe.* I. HOFBAUER. Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1935.

Badania doświadczalne autora na świnkach morskich potwierdziły istnienie wpływu hormonów na hiperplazję i metaplazję nabłonka pokrywającego i błony śluzowej części pochwowej macicy. Stwierdzono, że wstrzykiwanie hormonu przedniego płatu przysadki w ciągu kilku tygodni wywołuje typową hiperplazję; pozatem występuje bardzo znaczne przekrwienie i obrzęk.

Badania ostatnich czasów wykazały, że w przypadkach raka macicy wybitnie zwiększa się ilość komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki, jako wyraz nadczynności hormonu wzrostu. Do swoich badań używał autor wyłącznie hormonu przedniego płatu przysadki świeżo bitych wołów i byków z tego względu, że u wołu *zona peripherica przysadki* składa się prawie wyłącznie z komórek kwasochłonnych dostarczających hormonu wzrostu.

Ten właśnie szczegół techniki eksperymentowania jest przyczyną nieco odmiennych wyników uzyskanych przez innych autorów, którzy nie stwierdzali wpływu hormonu prz. pł. przys. na nowotwory, gdyż stosowane przez nich przysadki nie zawierały tak znacznej ilości komórek kwasochłonnych.

M. Segal (Lwów).

*O powstawaniu jam gruźliczych.* A. OMODEI ZORINI. Lott. c. I. tuberc. Nr. 6. 1934. Str. 569—578.

W powstawaniu jam gruźliczych odgrywają rolę czynniki statyczne (stałe rozciągnięcie miąższu płucnego podczas spoczynku spowodu ciśnienia ujemnego w opłucnej) i czynniki dynamiczne (rozdzęcie wdechowe, zapad wydechowy). Twórcą tej teorii jest Forlanini i Morelli. Następstwem jej było wprowadzenie odmy do leczenia rozpadowej gruźlicy płuc. Znaczenie czynników mechanicznych widać zwłaszcza w przypadkach odm niecałkowitych spowodu zrostów między ścianą klatki i płucem. Wtedy zrosty te przenoszą uraz oddechowy na miąższ płucny, skutkiem czego uniemożliwione jest leczenie się zmian u podstawy zrostów, podczas gdy reszta płuca doznaje leczniczych skutków odmy. Czynniki mechaniczne odgrywają również rolę przy powstawaniu procesów gruźliczych w układzie kostnym (ciężar i ruch ciała), przy owrzodzeniach kraniowych (fonacja) i w gruźlicy jelit (ruch robaczkowy, uraz przy przesuwaniu się treści jelit).

Zdaniem Zoriniego wymienione momenty mechaniczne wchodzą w grę wtórnie, gdy już wytworzą się drobne przerwy ciągłości. Do powstania zaś tych zmian pierwotnych potrzebne są pewne czynniki morfologiczne i alergiczne. Zorini dzieli je na główne, stałe i niezbędne do tego, aby powstało rozmiękanie tkanki chorobowej i czynniki poboczne, dodatkowe, które łącznie z pierwszymi prowadzą do wytworzenia owrzodzeń pierwotnych.

Czynniki główne poprzedzające powstanie jam: 1) zserowacenie tkanki płucnej jako następstwo procesów wysiękowo-serowatych lub zaostrzeń wysiękowych procesów pierwotnie włóknistych; 2) wielkość i siedziba ognisk serowatych. Mianowicie proces serowacenia obić musi przynajmniej kilka sąsiednich gronek płucnych (*acini*). A zatem jeden lub kilka gruzełków próśkowych nie może doprowadzić do powstania jamy w przeciwieństwie do ognisk zrazikowych lub płatowych, zwłaszcza jeżeli usadowione są one w miejscu podlegającym urazowi oddechowemu. 3) Napływ leukocytów, które przy pomocy fermentów proteolitycznych rozpuszczają substancję serowatą i umożliwiają jej wydalenie. Najczęściej jest to wyrazem przewrażliwości miejscowej na jad gruźlicze i pod tym względem zjawiskiem podobnym do fenomenu Kocha. Stąd też częściej powstają jamy z ognisk małych ale zato reinfekcyjnych, aniżeli z dużych ale pierwotnych, chociaż tak jedne, jak i drugie podlegają jednako-wo urazowi mechanicznemu.

Czynniki uboczne, dodatkowe: 1) Obecność dróg odpływowych ku zewnątrz, co pozwala na wydalanie mas rozmiękłych: oskrzela drenujące w płucu, kanaliki proste w nerkach, światło jelitowe przy gruźlicy jelit, przetoki przy gruźlicy kostnej i gruczołowej. 2) *Thromboangitis obliterans* naczyń, skutkiem czego cierpi ukrwienie miąższu. Taka jest prawdopodobnie geneza jam okrągłych, powstających nagle wśród miąższu zdrowego. Powstanie jamy przy gruźlicy guzkowej przewlekłej często tłumaczy się tem, że wśród ognisk ułożonych „*a rosetta*” lub „*a margherita*” wystąpił wysięk, który następnie zserowaciał.

Z. Skibiński (Zakopane).

*Reinfekcje płucne przy gruźlicy kostnej.* N. SYSAK. Virchow's Archiv. T. 294, 2, 445. 1935.

Na podstawie badania sekcyjnego 40 przypadków gruźlicy kostno-stawowej dochodzi autor do wniosku, że może ona być źródłem endogenicznej reinfekcji płucnej. Reinfekcję płucną endogeniczną, lecz nie pochodzącą niewątpliwie z zagojonego ogniska pierwotnego, wykazał autor w 25% przypadków; z wyjątkiem jednego przypadku, była to gruźlica wybitnie wytwórcza, w przeciwieństwie do egzogenicznej reinfekcji dorosłych (superinfekcji), która rozpoczyna się procesem wysiękowym. Względna rzadkość i dobrotliwy przebieg reinfekcji płucnej pochodzenia kostnego tłumaczy autor wpływem swojskie, ogólnie uodporniającym gruźlicy kostnej.

T. Kielanowski (Lwów).

*Gorączka wywołana promieniami krótkofalowymi.* L. BINET, M. LAUDAT i J. AUCLAIR. Pres. Méd. Nr. 95. 1934.

Autorowie wywoływali u psów gorączkę przez fale o długości 15—18 m (aparatus *diathermax*) i badali zmiany zachodzące we krwi. Niektóre psy ginęły przy ciepłocie 43°. przeważnie jednak przy ciepłocie 45—46°. W 10 przypadkach badali zmiany przed, w czasie i po ustaniu gorączki. Zwierzęta znajdowały się w narcozie (chloraloza) i gorączka podnosiła się w ciągu 30—45 minut. We krwi w okresie gorączkowym stwierdzali zwiększenie stężenia ciałek czerwonych do osocza (zagęszczenie krwi), wzrost wskaźnika refraktometrycznego w surowicy, przyczem ilość białka tylko nieznacznie się powiększała, taksamo tłuszcze niewiele



się podnosiły, natomiast bardzo wybitny był wzrost cukru (3—4 krotny), który spadł prawie do normy po spadku ciepłoty. Mocznik podnosił się również (prawie dwukrotnie), zaznaczał się także wzrost innych substancji azotowych, ale był on nieznaczny w porównaniu do wzrostu mocznika. Zasób zasad w czasie dłużej, trwającej gorączki spadał bardzo znacznie (z 45 na 10—8% obj. CO<sub>2</sub>). Nie zależy to tylko od nadmiernej wentylacji, ponieważ występowało to po zastrzyku apomorfiny usuwającej *polypnoe*. W związku ze zmianą w zasobie zasad pozostaje też zachowanie się chloru we krwi, który powiększa się w osoczu i spada w ciałkach czerwonych. Skowroński (Lwów).

*O ukrwieniu starzejącego się serca.* H. SAGEBIEL. Virchow's Arch. T. 294, 1, 147. 1935.

Dotychczasowe piśmiennictwo, dotyczące stanu naczyń krwionośnych serca ludzi starych, nie uwzględniło wieku powyżej 70 lat. Autor badał serca i naczynia wieńcowe 15 ludzi zmarłych w wieku od 70 do 90 lat. Dzięki specjalnym metodom potrafił on uniknąć błędów mogących wynikać z kurczenia się naczyń pod wpływem skurczu pośmiertnego i odczynników utrwalających i mierzył następnie światło naczyń wieńcowych, dochodząc do następujących wniosków: ciężar serca bezwzględny i względny (w stosunku do długości ciała) nie ulega w wieku między 70 a 90 lat znacznym zmianom, zwiększa się on natomiast w stosunku do wagi ciała. Średnica światła naczyń wieńcowych nie zmienia się w późnej starości, natomiast zwiększa się średnica całego naczynia dzięki zmianom miażdżycowym, t. j. zgrubieniu błony wewnętrznej i środkowej. Wynika z tego, innymi słowy, że miażdżycy nie posiada wpływu na zmianę światła naczyń wieńcowych serca. Autor badał wyłącznie serca, które ani klinicznie ani anatomicznie nie wykazywały zmian chorobowych.

T. Kielanowski (Lwów).

*Wpływ wątroby na diurezę.* M. VILLARET. Pres. Méd. Nr. 79. 1934.

Na ilość moczu wpływają 3 czynniki: chłonięcie w jelitach, bariera wątrobowa i nerki, nie mówiąc o tkankach i układzie krążenia. Wątroba spełnia czynną i bierną rolę zatrzymywania wody, może ona napełnić i zatrzymać do 1500 cm<sup>3</sup> płynu. O jej roli można się przekonać doświadczalnie, jak to robił autor, wstrzykując psom dożylnie 2—3 l płynu kroplami. Tylko wątroba i układ żyły wrotnej były przesiąknięte tym płynem, podczas gdy inne tkanki były normalne. Blokada tego płynu w brzuchu zależy od czynnego udziału żył wątrobowych. Badając ciśnienie krwi tętnicze, w żyłach wrotnej i wątrobowej przekonał się autor, podobnie jak szkoła wiedeńska, że po wstrzyknięciu histaminy występuje skurcz żył wątrobowych u mięsożernych (wzrost ciśnienia w żyłę wrotnej i spadek w żyłę wątrobowej i w tętnicach). Po adrenalinie występuje zmniejszenie wątroby, rozkurcz żył wątrobowych i skurcz żyły wrotnej oraz żył doprowadzających krew do niej, co tłumaczy wzrost ciśnienia w nich, mimo otwarcia odpływu płynu z wątroby. Po hipofizynie następował spadek ciśnienia w żyłę wątrobowej i wrotnej. Wątroba spełnia więc ważną rolę — prawdopodobnie zależnie od układu wegetatywnego. — wstrzymywania płynu wchłaniającego się z jelit i zmieniania go na płyn odpowiedni dla tkanek organizmu, czyto pod względem osmotycznym czyto pod względem koloidalnym lub białkowym. Wielkie znaczenie ma ona też w stanach patologicznych. Wszelkie przekrwienia jelit i zatrzymywanie się w nich wody, zmniejszone ciśnienie tętnicze lub żyłne, przekrwienie zastoinowe nerek i zatrzymywanie płynów w organizmie odbija się na krążeniu wody i powoduje zaburzenia w mechanizmie oddawania wody przez wątrobę. Należy wykorzystać w lecznictwie te wiadomości o wpływie wątroby na diurezę. Dlatego w celu zwiększenia ilości moczu należy podawać wodę nie naraz, ale w małych porcjach, ponieważ w takich wypadkach ilość moczu przekracza zwykle ilość podanego płynu, a ponadto taka diureza powinna się odbywać leżąc w celu usunięcia wpływu ortostatyzmu i zwiększenia ciśnienia w żyłę wrotnej. Także leczenie hormonami wątroby działającymi moczopędnie może być czasem wskazane. Skowroński (Lwów).

*Badania nad działaniem prolanu.* A. BRINDEAU, H. HINGLAIS i M. HINGLAIS. Pres. Méd. Nr. 85. 1934.

Na podstawie badań przeprowadzonych na myszkach i królikach autorowie dochodzą do wniosku, że w prolanie znajdują się 3 substancje. Jedna to prolan A powodujący dojrzewanie pęcherzyków i wydzielanie folikuliny u samic. U samców substancja ta nie działa. Druga to prolan B powodujący luteinizację u samic, ale tylko po poprzednim przygotowaniu przez substancję towarzyszącą prolanowi A (u samców prolan B działa bez przygotowania). Ta substancja proluteinizująca nie daje żadnych widocz-

nych zmian w jajniku i jest różną od prolanu A. Te 3 substancje zawarte w prolanie znajdują się w moczu ciężarnej lub w płynach ustrojowych oraz w przysadce w ilościach różnych.

Skowroński (Lwów).

*Uwagi o zatruciu polipeptydami.* P. DUVAL, J. CH. ROUX i GOIFFON. Pres. Méd. Nr. 91. 1934.

Autorowie starają się wytłumaczyć wstrząsy pooperacyjne, wstrząs po oparzeniach i podobne zaburzenia nadmierną obecnością polipeptydów we krwi. Na podstawie analiz krwi na polipeptydy stwierdzili, że normalnie poziom tych ciał we krwi wynosi 20 mg% (licząc je według tyrozyny), z tego 10 g wydalają się w moczu. Polipeptydy te nie pochodzą z białka pokarmowego ani też z wątroby, ponieważ tak żyła wrotna, jakoteż żyły wątrobowe nie zawierają ich, powstają one z białka ustrojowego wskutek zużycia i jego odnowy. Część polipeptydów wydalają się nerkami, dostając się do moczu, część zmienia się w wątrobie na mocznik, a reszta zostaje użyta przez mięśnie do budowy białka. W normalnych warunkach wątroba i nerki dają sobie radę z temi ciałami, ale przy masowej produkcji polipeptydów, jak to się dzieje przy niszczeniu tkanek, występuje zatrucie. Wtedy stwierdza się we krwi powiększenie azotu pozabiałkowego, na co składa się głównie azot tych połączeń peptydowych. Na 53 przyp. operacji, stwierdzili powiększenie polipeptydów w 41, a w innych było powiększenie azotu bez wzrostu polipeptydów. Brak poważniejszego wzrostu tych ciał we krwi i brak objawów zatrucia dowodzi, że wątroba sprawnie zmienia je na mocznik i nerka wydalają, ale jeśli czynność tych dwóch narządów niedomaga, to wtedy występują objawy wstrząsu lub podobnych zaburzeń. Taksamo przy oparzeniach stwierdzali podobne zachowanie się azotu pozabiałkowego i polipeptydów. Chlorek sodu wpływa hamująco na ilość polipeptydów i często usuwa również przypadłości pooperacyjne, ponieważ sól ma ułatwiać wiązanie polipeptydami w mięśniach. Podobny mechanizm zatrucia polipeptydami można by przyjąć w innych schorzeniach, jak nowotworach, wstrząsach po napromieniowaniach, w zatruciach grzybami, pokarmami i t. p. Skowroński (Lwów).

*Rytm nocny regulacji cukru i wrażliwość na insulinę.* E. MARTIN i F. SCICLONOFF. Pres. Méd. Nr. 96. 1934.

Skandynawscy badacze stwierdzili u różnych zwierząt, że przemiana węglowodanów w wątrobie odbywa się niezależnie od czynników zewnętrznych (pokarmu), mianowicie w nocy gromadzi się glikogen, a w dzień się rozkłada, podczas gdy wydzielanie żółci odbywa się w rytmie odwrotnym. Obserwacje i badania u ludzi przemawiają również za tem, że wątroba posiada własny rytm przemian nie tylko węglowodanów i żółci, ale także wody, azotu i wapnia. Z tem łączy się wrażliwość chorych w pewnych porach dnia, np. nawet duże dawki insuliny są dobrze znoszone rano, natomiast popołudniu występują dość często objawy niedocukrzenia lub inne. Pozostaje to w związku z brakiem glikogenu w wątrobie popołudniu (od 11 do 17 godz.). W parze z tem idzie poziom cukru we krwi, który w nocy i rano jest najwyższy, a w południe i popołudniu najniższy. U zdrowych ludzi nie stwierdzano takich zmian w poziomie cukru we krwi, ponieważ są duże wahania indywidualne. Badania przeprowadzone przez autorów u zdrowych ludzi, którym podawano 50 g cukru po 24 godz. głodu, wykazały, że najwyższa krzywa hiperglikemiczna wystąpiła popołudniu (w okresie wydzielania cukru przez wątrobę) a najniższa rano o 8-mej (w okresie asymilacji glikogenu przez wątrobę). Zastrzyki insuliny u zdrowych w takich samych warunkach doświadczenia dały silniejszy spadek cukru we krwi popołudniu (i objawy niedocukrzenia) jak rano. Wnioski praktyczne z tych doświadczeń można wyciągnąć następujące: Popołudniu należy dawać mniejsze dawki insuliny jak rano, a nawet można w niektórych przypadkach ograniczyć się do zastrzyku rano i wieczór, z tem że większa dawka powinna być dana rano jak wieczór. Rytm przemian węglowodanów w wątrobie nie jest tak prosty, jak przypuszczają badacze skandynawscy i nie zależy od wydzielania żółci, tylko jest on bardziej skomplikowany i zależy od korelacji z innymi narządami.

Skowroński (Lwów).

#### Mikrobiologia i serologia.

*Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicowych.* A. ŁAWRYNOWICZ, H. PIOTROWSKA i J. SZYMAŃSKI. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 44—58. 1934.

Różnicowanie w obrębie grupy *coli* ma często praktyczne znaczenie, np. w sanitarnej ocenie wody. Pod względem morfologicznym odróżniają autorzy formy kolonii R, S i śluzowate. Rozszczepienie na R i S występuje zwłaszcza w warunkach dys-



genetycznych, przyczem cechy kolonij zdysocjowanych utrzymują się trwale. Na podstawie badania właściwości 249 szczepów bakterij *coli*, przeważnie wyosobnionych z kału i z wody stwierdzili autorzy brak równoległości między dawnym podziałem Eijkmanna na szczepy pochodzące od zwierząt ciepłokrwistych i zmiennościplnych, a podziałem autorów amerykańskich na szczepy jelitowe i ziemne. Spośród badanych 249 szczepów wykazywało 148 cech typu jelitowego: zakwaszenie pożywki Clarcka, brak odczynu Voges-Proskauera i brak wzrostu na pożywkach Kosera (z kwasem moczowym jako jedynym źródłem azotu, lub z kwasem cytrynowym, jako jedynym źródłem węgla). Cechy typu ziemnego (*b. aerogenes*) wykazywały 32 szczepy, nie zakwaszając podłoża Clarcka, dając odczyn Voges-Proskauera i rosnąc obficie na wyżej wspomnianych pożywkach Kosera. Natomiast 69 szczepów, t. j. 27,7% ogólnej liczby wykazało mieszaninę cech obu typów.

W dalszym ciągu badali autorzy przydatność pożywki agarowej wedle Simmons'a i stwierdzili, że pozwala ona przeprowadzić różnicowanie w krótszym czasie, niż pożywki płynne.

Hodując przez szereg miesięcy szczepy jelitowe w jałowej ziemi, stwierdzili autorzy tylko nieznaczne przestrojenie w kierunku własności *aerogenes*. Natomiast szczepy ziemne, hodowane w buljonie z dodatkiem krwi w 37° już po dwu miesiącach nabierały cech typu jelitowego. Autorzy sądzą, że duży odsetek szczepów nietypowych, jaki znaleźli w swych badaniach, jest właśnie wyrazem takiego przystosowania się do zmiany podłoża.

J. Heller (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Sprawozdanie z działalności Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego za okres ostatniego dziesięciolecia.

Przypadł mi dziś w udziale zaszczyt zobrazowania działalności i prac. Lub. Tow. Lek. za okres ostatniego dziesięciolecia.

Rok obecny jest sześćdziesiątym istnienia Towarzystwa. We wrześniu 1924 roku Towarzystwo nasze święciło jubileusz swego pięćdziesięciolecia i wówczas na uroczystej akademii w sali Rady Miejskiej członkowie komitetu jubileuszowego ś. p. Dr. Władysław Tołwiński i b. p. Dr. Marek Arnsztajn w referatach swoich dali szczegółowy obraz całokształtu działalności Towarzystwa.

Zmienia się dość wyraźnie zakres działalności Tow. w ostatnim dziesięcioleciu 1924—1934. Wpływa na to wiele czynników. Odzyskanie niepodległości zwraca prace Tow. na tory budowy komórek własnej państwowości w właściwym sobie zakresie zagadnień społeczno-lekarskich i polskiej nauki medycznej. Powstanie samorządowych Izb Lekarskich z ich szerokim zakresem wpływów na życie lekarzy — wyłącza wielką grupę zagadnień dyskutowanych dotąd w tym jedynym ośrodku lekarskim, jakim było nasze Towarzystwo. Utworzenie organizacji zawodowej Związku Lek. P. P. usuwa z ram działalności Towarzystwa sprawy bytu i obrony interesów zawodowych świata lekarskiego. Wreszcie w ostatnim pięcioleciu kryzys gospodarczo-ekonomiczny i postępująca w związku z nim pauperyzacja stanu lekarskiego, absorbując członków troską o byt codzienny, zwalnia może nieco tempo pracy. Niemniej praca ta nie ustaje. Towarzystwo w swej działalności nie doznaje żadnych przerw i wszystkie posiedzenia wypełnione są stale naukowymi referatami, demonstracjami chorych, preparatów i obserwacjami z praktyki. Na miejsce zagadnień obiętych przez nowopowstałe instytucje zjawiają się nowe, jakie z dniem każdym niesie nam wspaniale rozwijająca się państwowość, a udział Towarzystwa w życiu miejscowego społeczeństwa nietylko nie słabnie, lecz stale wzrasta.

W tym okresie zmienia się również skład władz Tow.: stopniowo na miejsce starszych zasłużonych kolegów, na ich własne życzenie wchodzi młodszy, aby kontynuować prace swoich poprzedników. Prezesem Tow. w ciągu tego 10-lecia jest ośmiokrotnie wybrany Dr. Drożdż i Dr. Modrzewski dwukrotnie. Poza to w skład Zarządu wchodzi: Dr. Wasowski — 1 rok; Dr. Sitkowski — 1 rok; Dr. Płaczkiewicz — 1 rok; ś. p. Dr. Brzeziński — niestrudzenie piastujący ciężki urząd skarbnika w ciągu 8 lat; Dr. Kujawski — 5 lat; Dr. Morozowa 4 lata — na stanowisku sekretarza i 2 lata na stanowisku wice-prezesa; Dr. Anasiewicz pełni w ciągu 6 lat odpowiedzialną funkcję bibliotekarza; Dr. Klepacki — 2 lata; Dr. Garbaczewski — 4 lata; Dr. Chromiński — 5 lat; Dr. Ślaski — 3 lata; Dr. Jan Arnsztajn — 1 rok; Dr. Wośkowski — 1 rok; Dr. Rachalewski — 1 rok; Dr. Kozłowski — 3 lata i Rupniecki — 4 lata. Przy Zarządzie stale funkcjonuje Komisja biblioteczno-odczytowa z wiceprezesa

Zarządu jako jej przewodniczącym z urzędu oraz bibliotekarzem i jego zastępcą. Ponadto jej skład bywa w miarę potrzeby uzupełniany przez kooptację dalszych członków Tow. W poszczególnych latach pracuje tu ś. p. Dr. Jacewski, Dr. Modrzewski, Dr. Jaworski i Dr. Garbaczewski. Do Komisji Rewizyjnej Towarzystwa wchodził: Dr. Korzuchowski w ciągu 8 lat, Dr. Lerkam 8 lat, Dr. Stano, Dr. Wasowski i Dr. Skibiński — po 4 lata. Wreszcie wspomnieć należy, iż dla całego szeregu spraw były wybierane specjalne komisje. Posiedzenia Tow. odbywają się stale dwukrotnie w każdym miesiącu w tradycyjnych datach 4 i 18, a posiedzenia Zarządu raz na miesiąc, każdego 25. Liczba członków Towarzystwa ulegała w tym okresie nieznacznyemu stosunkowo zmianom. Na początku dziesięciolecia, w 1924 roku Towarzystwo liczyło 65 członków zwyczajnych, 37 honorowych i 8 członków korespondentów. Zmarło w tym okresie 10 członków: Dr. Aleksander Jaworowski, Dr. Marek Arnsztajn, Dr. Brzeziński, Dr. Jacewski, Dr. Leśkiewicz, Dr. Sikorski, Dr. Staniszczyński, Dr. Stano, Dr. Tołwiński, Dr. Jan Arnsztajn. Dla uczczenia pamięci szczególnie dla Tow. zasłużonych: Dr. Aleksandra Jaworowskiego, Dr. Marka Arnsztajna i Dr. Kazimierza Jacewskiego urządziło Tow. uroczyste akademie. Honorowych członków Towarzystwa zmarło 14. Przybyło 17 członków zwyczajnych i 7 członków honorowych. W roku bieżącym liczy Towarzystwo 55 członków zwyczajnych, 20 członków honorowych i 7 członków korespondentów. Posiedzenia naukowe odbyły się 184. Posiedzeń Zarządu 76. Posiedzenia te odbywały się do dnia 4. X. 1924 w lokalu biblioteki im. Łopacińskiego w gmachu Trybunalskim w Rynku. Od 18. X. 1924 do 1. VI. 1933 w lokalu Izby Lekarskiej Lub. i wreszcie od dnia 1. VI. 1933 do chwili obecnej we własnym lokalu.

Przechodząc skolei do omówienia działalności i prac Tow. niepodobna pominąć pracy społeczno-lekarskiej: w roku 1924 Tow. przyjmuje czynny udział w akcji propagandowej budowy sanatorium dla dzieci gruźliczych przy Źroju w Busku, następnie bierze udział w organizacji patronatu nad młodzieżą rzemieślniczą w Lublinie, współdziała w akcji powstania Instytutu Psychotechnicznego w Lublinie, dyskutuje wreszcie na swych posiedzeniach wiele zagadnień z dziedziny szkolnej.

Pozatem zabiera Tow. głos we wszystkich sprawach zdrowotności publicznej, a więc omawia sprawę szczepień ochronnych, zwalczania alkoholizmu. Tow. popiera pokrewne sobie instytucje, jak Tow. Higieniczne i Woj. Lub. Tow. Walki z Gruźlicą. Opiniuje też dla Przychodni Przeciwgruźliczej zagadnienie wprowadzenia odny w leczeniu ambulatoryjnym, a na prośbę ówczesnej Kasy Chorych w Lublinie sprawę celowości wykorzystania tej przychodni w lecznictwie kasowym. Wiele czasu na swych posiedzeniach poświęca Towarzystwo omawianiu metod walki z panującymi w danej chwili w mieście chorobami epidemicznymi. Omawia więc metody walki z tyfusem plamistym, szkarlatyną, a w roku bieżącym poświęca z tych posiedzeń specjalnie dla opracowania wniosków w sprawie zwalczania wzmagającej się epidemii tyfusu brzuszego. Wnioski te na życzenie Wydziału Spraw Społecznych Magistratu miasta Lublina przekazuje następnie do zrealizowania temuż Wydziałowi.

Doceniając potrzebę samowystarczalności gospodarce Państwa popiera Towarzystwo krajowe wyroby farmaceutyczne, zwłaszcza w dziedzinie specyfików, nado rozwija propagandę krajowych uzdrowisk.

Na terenie współpracy ścisłej daje Tow. swych delegatów do Rady Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo, do Rady Lekarskiej przy Naczelnym lekarzu Ubezpieczalni Społecznej w Lublinie, do Biura Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej, a w latach ubiegłych do dawniejszej Komisji Kwalifikacyjnej dla lekarzy kandydatów do Kas Chorych. Wyłania wreszcie specjalną Komisję dla opracowania wniosków w sprawie zdefiniowania pojęcia specjalisty i warunków używania tego tytułu przez lekarzy.

Wreszcie żywo zajmuje się Towarzystwo sprawami szpitalnictwa lubelskiego, organizując pierwszy zjazd lekarzy szpitalnych województwa lubelskiego, na którym poruszono wszelkie bolączki szpitalnictwa wogóle, a zwłaszcza prowincjonalnego.

Tak pokrótce przedstawiałyby się prace Towarzystwa w dziedzinie społeczno-lekarskiej.

Nie zaniedbuje wreszcie Towarzystwo kontaktu z szeregiem bratnich instytucji w innych miastach, a doceniając potrzebę wzajemnego zbliżenia się Polskich Towarzystw Naukowych przystępuje nasze Towarzystwo w charakterze członka wspierającego do Towarzystwa Przyjaciół Ossolineum, Kasy im. Dr. Mianowskiego oraz w charakterze członka zwyczajnego do Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Lublinie.



Przejrzymy skolei pracę naukową, stanowiącą główny i podstawowy cel zadań Tow. w dążeniu do współpracy nad rozwojem polskiej medycyny i utrzymaniu wysokiego poziomu lecznictwa w naszym społeczeństwie. Cel ten osiąga Towarzystwo przez stałą i systematyczną wymianę indywidualnie zdobytej wiedzy, pogłębionej studiami, udziałem swych członków w naukowych zjazdach lekarzy zarówno krajowych jak i międzynarodowych, prenumeratę pism fachowych i stałym rozszerzaniem swej dziś już bardzo zasobnej biblioteki. Posiedzenia są wypełniane referatami przede wszystkim swoich członków, co siłą rzeczy pociąga za sobą konieczność pogłębienia własnej wiedzy, rozszerza sferę zainteresowań i korzystnie wpływa na poziom dyskusji. Dlatego też z nazwiskami obcych prelegentów spotykamy się w naszym Towarzystwie coraz rzadziej. W ostatnim dziesięcioleciu korzystaliśmy z cennych referatów: Prof. Sawickiego, Prof. Michałowicza, Dr. Klubowskiego, Dr. Starkiewicza, Dr. Podsońskiego, majora Łady, pułkownika Szymańskiego, pułkownika Wieszeniewskiego, Dr. Rudolfa, Dr. Furmana, Dr. Goldfederówny, Dr. Śląskiego z Warszawy, Inż. Brezy, porucznika Gawrońskiego i lekarza weterynarii Zagrodzkiego. Członkowie Towarzystwa wygłosili ogółem 179 referatów i sprawozdań.

Niezwykle cennie dla lekarza praktyka były demonstracje chorych i pokazy preparatów. Ten też dział prac Towarzystwa rozwinął się w ostatnim dziesięcioleciu bardzo — świadczą o tem następujące cyfry. Ogółem demonstrowano 277 chorych i 126 preparatów.

Bardzo celową okazała się również metoda omawiania spostrzeżeń z praktyki zarówno w zakresie diagnostyki, jak i terapii. Dzięki wprowadzeniu tego działu prac, nie ginęły dla ogółu kolegów te przypadki, których demonstracja z tych lub innych względów była niemożliwą. Ponadto demonstrowano liczny szereg rentgenogramów, instrumentów i przyrządów lekarskich.

Wreszcie Towarzystwo nasze, pragnąc jaknajwszechstronniej wyzyskać obfity materiał szpitalny dla swych celów naukowych i zachęcić kolegów do pracy naukowej na tym właśnie odcinku medycyny, organizuje co pewien czas, a w latach ostatnich rokrocznie posiedzenia szpitalne. Odbývają się one kolejno we wszystkich prawie szpitalach lubelskich, a liczne demonstracje, pokazy preparatów, urzędów szpitalnych i żywa dyskusja nad niemi świadczą najlepiej, jak celową okazała się w skutkach ta właśnie inicjatywa Towarzystwa.

Dużą bezsprzecznie rolę w stałym postępie medycyny odgrywają zjazdy lekarskie. Przynoszą one zazwyczaj w programowych tematach ostatnie słowa nauki w danym dziale medycyny, a liczne koreferaty i wszechstronna dyskusja ustala definitywnie pewne tezy czy to w diagnostyce, czy w terapii, które stają się wytycznymi postępowania dla lekarza-praktyka. Doceniając rolę zjazdów lekarskich było Towarzystwo reprezentowane na większości tych zjazdów przez swoich delegatów, którzy następnie na posiedzeniach Towarzystwa dawali nieraz bardzo szczegółowe sprawozdania z przebiegu obrad.

Uzupełnia też stale Towarzystwo swoją bibliotekę, przeznaczając rokrocznie na ten cel pewne fundusze w swym budżecie. Z zakupów i darowizn rozrosła się nasza biblioteka do cyfry 8522 dzieł w 12871 tomach. Niestety brak funduszy, a przede wszystkim odpowiedniego lokalu nie pozwala na jej racjonalne uporządkowanie, skatalogowanie, a tem samem większe udostępnienie. Bardziej też wykorzystywaną jest podręczna biblioteka mieszcząca się w szafach lokalu Towarzystwa. Powodowany koniecznością redukcji budżetowych ograniczył też Zarząd prenumeratę czasopism lekarskich do liczby 9, w tem 6 polskich, 1 niemieckie i 2 francuskie.

Skoro już mowa o budżecie, to dla dopełnienia całokształtu działalności niepodobna pominąć ofiarności Towarzystwa na pokrewne mu cele i bardziej odległe. Przeglądając roczniki protokółów znajdujemy w skromnych zresztą bardzo zamknięciach budżetowych pozycje na cele popierania instytucji kulturalnych, naukowych, oświatowych oraz na cele ogólnopubliczne. Utworzony przez Towarzystwo fundusz stypendjalny imienia ś. p. Dr. Jaszewskiego stale wzrasta i jakkolwiek nie osiągnął jeszcze statutowej cyfry 10.000 zł, z której odsetki będą przeznaczane na stypendja, to jednak już korzystają z niego młodzi medycy w formie zwrotnych pożyczek na dokończenie studjów.

Jednocześnie święci dziesięciolecie swego istnienia pracownia anatomo-patologiczna — jedyna na trzy wschodnie województwa tego rodzaju placówka stworzona przez Towarzystwo. Dorobkiem jej są 484 sekcje naukowe i 2562 rozbiory mikroskopijne. Kierowniczką jej przez cały czas była P. Dr. Janina Morozowa.

Reasumując całokształt działalności Towarzystwa za ostatnich lat 10 musimy podkreślić, iż jakkolwiek w tej pracy nie było wielkich momentów o przełomowym dla medycyny znaczeniu.

tem niemniej w naszej szarej codziennej pracy była systematyczność i ciągłość oraz świadomość swoich celów i zadań, dążność do pobudzenia swych członków do samodzielnej pracy naukowej, utrzymanie medycyny lubelskiej na możliwie najwyższym poziomie, kształcenie młodych pokoleń lekarzy, a w życiu społecznym — utrzymanie nadal ciągłości tych idei, które przyświecały licznemu szeregowi wielkich i niezapomnianych postaci lubelskich lekarzy-społeczników. I dlatego dziś, wstępując w siódmy lat dziesiątek swej działalności, jesteśmy silni wiarą, iż w wyścigu pracy nad utrwaleniem i rozwojem mocarstwowej potęgi Odrodzonej Polski, jako naczelnem hasłem wszystkich obywateli — i my swoją skromną cegiełkę pod zręby tej Budowli kładziemy.

Dr. Edmund Rupniewski.

### Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 7 listopada 1934 roku.

1. Kol. Banasz przedstawił chorego *po operacji kamicy pęcherza moczowego*. Cewnikiem oraz wzniemkowaniem stwierdzono obecność w pęcherzu moczowym obcego ciała; Roentgen natomiast nie wykrył w pęcherzu obecności kamienia. Podczas operacji wydobyto dwa duże kamienie. Po zabiegu zrobiono zdjęcie z kamieni samych, zwykle promienie nie wykazywały obecności kamieni, wykrywały je promienie bardzo miękkie.

*W dyskusji:* Kol. Frenkiel zapytuje, jakiego rodzaju były te kamienie.

Kol. Banasz w *odpowiedzi:* kamienie nie zostały jeszcze dokładnie zbadane, ale najprawdopodobniej składają się one z fosforanów.

2. Kol. S. J. Schweig przedstawia przypadek: „*Ruptura sclerae indirecta traumatica cum luxatione lentis subconiunctivale*“.

Chory E. B., lat 62, bez zawodu, w nocy dnia 24 października 1934 spał razem ze swym 14-letnim synem. Nagle we śnie uczył silne uderzenie w okolicy lewego oka, syn trącił go ręką. Zabolalo go mocno, obrócił się na drugą stronę, wtulił uderzone oko w poduszkę i zasnął. Rano udał się do pobliskiej apteki, gdzie mu poradzono oko zawiązać i kilka dni przeczekać, aż oko się zupełnie uspokoi i skutki uderzenia miną. Oko było czerwone, odróżniał nim światło i ruchy przed okiem. Na czwarty dzień po urazie, gdy bóle minęły, a zaczerwienienie oka nie przeszło, poszedł do „mikwy“ (basenu), zanurzył się w wodę z otwartym okiem, by je w ten sposób przemyć. Dnia 3 listopada t. j. w 10 dniu po urazie zgłosił się do mnie. Stwierdziłem stan następujący: powieki lewego oka normalne. Spojówka gałkowa podbiegnięta krwią, bez obrzęku i bez objawów podrażnienia. Rogówka błyszcząca się, w nosowej części zatracca się jej postać kulista. Przednia komórka głęboka, jasna; żrenica zniekształconą wskutek dużej szczeliny ku stronie nosowej (*pseudocoloboma*). Obręb żrenicy częściowo przesłonięty tylko gdzieś tam siatką wytworzoną przez nitki krwi, torebki soczewki ani soczewki niema, toteż refleks żrenicy jest głęboko-czarny. W szkliste i na dnie oka brak zmian chorobowych.

Najbardziej uderza wygląd okolicy gałki (nosowo) od rąbka rogówki. Na zdjęciu, które wykonał w szpitalu kol. Fajwlewicki, widzimy pod spojówką gałkową dużą wyniosłość o zabarwieniu bursztynowym i o postaci przyplaszczzonej soczewki. Jest to wywielknięta soczewka w swej torebce, która poprzez pękniętą twardówkę wydostała się z wnętrza gałki ocznej i pozostała pod spojówką. Poprzez brzeg soczewki widzimy ranę w twardówce, na dwa milimetry od rąbka rogówkowego, równoległe do rąbka przebiegającą i około 12 mm długą. Mamy tu do czynienia z wynikiem typowym ale bardzo rzadkim urazu tępego. Mechanizm tego urazu i dane statystyczne znaleźć można w pierwszym tomie Wagemana „*Verletzungen des Auges*“; w *Handbuch d. Augenheilkunde* — Graefe-Saemisch. W naszym przypadku należy przyjąć, że chodzi o silne uderzenie prawą pięścią w okolicę krawędzi lewego oczodołu skroniowego. Spowodowała względnej rzadkości przypadków *luxatio lentis subconiunctivalis et ruptura sclerae indirecta*, jak też i przyczyny urazowej przypadku ten zasługuje na demonstrację. Rokowanie jest dobre, gdyż obecnie w dwa tygodnie po urazie brak objawów podrażnienia. (Streszczenie własne).

*W dyskusji* nad pokazem zabierali głos kol. Banasz i referent.

3. Kol. Frenkiel wygłosił dłuższe przemówienie, poświęcone ś. p. kol. Władysławowi Garlińskiemu, długoletniemu członkowi Towarzystwa, członkowi korespondentowi Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Towarzystwa Okulistycznego w Paryżu (*Société d'ophtalmologie de Paris*).



Koledzy uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

4. Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: „Przypadek *cholecystitis typhosa*“.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Banasz, Rozenberg L., Jelenkiewicz, Wolison, Grynblat i prelegent.

5. Kol. J. Chrzanowski i Kol. K. Ściesiński wygłosili odczyt p. t.: „Przypadek zakrzepu żyły wrotnej i śledzionowej“.

Kol. Chrzanowski omówił stronę kliniczną przypadku. Kol. Ściesiński stronę anatomiczno-patologiczną.

Odczyt kol. Ściesińskiego był ilustrowany szeregiem przezroczyc z preparatów drobnowidowych.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Kryszek, Kon Józef, Turyn, Bender i prelegenci.

Protokół posiedzenia w dniu 21 listopada 1934 roku.

1. Kol. H. Lajchter przedstawił: „Przypadek kamienia w przewodzie ślinowym podszczękowym“.

U 54-letniej pacjentki wystąpiły przed trzema miesiącami bóle obu szczęk po stronie prawej i znaczne obrzmienie gruczołu podszczękowego. Bezskutecznie leczona przez kilku chirurgów i laryngologów; również 5 naświetlań rentgenowskich nie odniosło skutku. Zdjęcie rentgenowskie, dokonane po trzech miesiącach wykazało kamień w drogach ślinowych wielkości grochu. Operacja dokonana przed 6 dniami wykazała istotnie kamień, znajdujący się na granicy gruczołu podszczękowego i przewodu ślinowego podszczękowego (*ductus submaxillaris seu Whartonianus*) w tkankach głębokich dna jamy ustnej (pod mięśniami *mylo-hyoideus*). Gojenie nastąpiło *per primam*. Gruczoł podszczękowy znacznie zmalał w kilka dni po operacji i jest nadzieja, iż obejdzie się bez specjalnego leczenia gruczołu. (Streszczenie własne).

2. Kol. S. Neumark przedstawił 1 przypadek choroby Fox-Fordyce i 3 przypadki Syringo-Cystadenoma — jeden z nich w połączeniu ze zmianami skóry obydwu pach, typowymi dla choroby Fox-Fordyce'a.

3. Kol. Bender przedstawił przypadek zatrucia ołowiem. Chory został skierowany na Oddział Chirurgiczny Szpitala im. Prez. Mościckiego z rozpoznaniem skrętu kiszek; tam nie stwierdzono skrętu kiszek i chorego przekazano na Oddział Wewnętrzny. Choroba trwała parę tygodni; chory stracił łaknienie, miewał bóle brzucha oraz zaparcie stolca.

Chory jest pracownikiem remizy tramwajowej; praca jego polegała na zeszkrobaniu z maszyn starej farby i pokrywaniu ich świeżą; podczas pracy wdychał pył, zawierający części zeszkrobanej farby. Na dziąsłach stwierdzono rąbek niebieskawy, we krwi — krwinki czerwone nakrapiane zasadochłonnie. W moczu ślady hematorfiryny, lekką żółtaczkę na białkawkach, wzmożone parcie krwi.

W celu różniczkowania bólów brzucha charakterystycznych dla kolki ołowiowej cenne usługi oddaje posiłkowanie się wdychaniem *Amylum nitricum*.

W dyskusji nad pokazem: Kol. Al. Margolis zapytuje, czy chory pracował w remizie przy ul. Dąbrowskiej, gdyż obserwował w szpitalu w Radogoszczu przypadek ołowicy u chorego pracownika z tej remizy; przypadek ten wyglądał na schorzenie ostre trzustki.

Kol. Bender w odpowiedzi potwierdza, że chory pracował w remizie przy ul. Dąbrowskiej. Zatrucie ołowiem może przebiegać pod różnymi postaciami schorzeń najrozmaitszych narządów jamy brzusznej.

4. Kol. Frenkiel i Kol. Hurwicz wygłosili odczyt: „Kastracja i sterylizacja“.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Klinger, Lewenfisz i Frenkiel.

Protokół posiedzenia w dniu 28 listopada 1934 roku.

1. Kol. S. Neumark przedstawił przypadek: „*Naevus giganteus et filiosus*“ oraz „*Erythema annulare migrans*“.

2. Kol. Itelson przedstawił przypadek: „*Cor myxoedematosum*“.

35-letnia chora przybyła na oddział z objawami żółtaczki nieżytowej. Stwierdzono znaczne rozszerzenie serca we wszystkich wymiarach. Po podaniu preparatów tarczycy serce uległo zmniejszeniu do wymiarów prawidłowych. Przemiana spoczynkowa z *minus* dziesięć zmieniła się na *plus* dwadzieścia. Parcie krwi uległo zwiększeniu.

Pokaz był ilustrowany ortodiagramami i elektrokardiogramem.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol.: Frenkiel, Turyn, Bender i kol. Itelson.

3. Kol. J. Chrzanowski wygłosił odczyt p. t.: „Przypadek niedokrwiłości złośliwej z objawami duszniczy bolesnej i współistnieniem gruczlicy płuc“.

W dyskusji zabierali głos kol.: Frenkiel, Weisshoff, Bender, Turyn, Makower, Grynberg i prelegent.  
Sekretarz: A. S. Tenenbaum.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Odnaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. Henryk Gromadzki został mianowany dyrektorem Miejskiej Szkoły Położnych w Warszawie.

### Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Nadzwyczajne posiedzenie administracyjne i XVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 24 maja 1935 r. Porządek dzienny: 1. Sprawa sprzedaży domu T-wa. 2. Kol. Sowiński: a) Pokaz przypadków zwichnięcia ze złamaniem kości ramiennej, b) Pokaz przypadków złamań kręgosłupa. 3. Kol. Kowalski: Pokaz przypadków osteoplastycznych. 4. Kol. Ambros: a) Pokaz przypadków po zabiegach stawo-wytwórczych, b) Pokaz plastyki skóry szyi. 5. Kol. Gruca: a) Pokaz przypadków złamań szyjki kości udowej, b) Pokaz przyrządów chirurgicznych. 6. Kol. Sowiński: Omówienie przypadków: a) Enteritis dipterica jejuni, b) Ruptura pancreatis.

XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego odbędzie się dnia 9 czerwca 1935 r. w Gostyninie. Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych. Porządek dzienny: 1. Zagajenie Prezesa Zarządu. 2. Wybór Prezydium Walnego Zgromadzenia. 3. Odczytanie protokołu XV Walnego Zgromadzenia. 4. Sprawozdanie Zarządu Głównego. 5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 6. Wnioski Zarządu: a) obniżenie składki członkowskiej, b) fundusz im. s. p. Radziwiłłowicza. 7. Dyskusja nad sprawozdaniem i wnioskami Zarządu. 8. Wybór tematów na XVI Zjazd w 1936 r. i przedstawienie tematu na Zjazd w 1937 r. 9. Wybór miejsca XVI Zjazdu Psychjatrów Polskich (1936 r.). 10. Wybór 3 członków Zarządu na miejsce ustępujących (na rok 1935—1937). 11. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej, Redaktora i Wydawcy Rocznika Psychjatrycznego. 12. Wolne wnioski.

Program Obrad XV Zjazdu Psychjatrów Polskich w Płocku i Gostyninie. Dnia 8 czerwca 1935 r. sobota — I dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Płocku. Godz. 9—13: Uroczyste otwarcie Zjazdu. 1. Doc. Dr. E. Artwiński i Doc. Dr. M. Zieliński (Kraków): O zmianach psychicznych u chorych z nowotworami mózgu. 2. Doc. Dr. Wł. Sterling (Warszawa): Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia. 3. Dr. Wł. Bernasiewicz i Dr. A. Rolecki (Choroszcz): Guzy mózgu a zaburzenia psychiczne na podstawie materiału Szpitala w Choroszczy. 4. Płk. Dr. J. Nelken (Warszawa): Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu. 5. Dr. Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zapaleniach mózgu z wyłączeniem śpiączki nagminnej. 6. Dr. J. Horodeński (Kraków): Zaburzenia psychiczne w sprawach mózgowych na tle alkoholizmu. Posiedzenie popołudniowe z pokazami epidiaskopowymi. Godz. 16—18: 1. Prof. Dr. M. Rose (Wilno): Choroby psychiczne w świetle badań nad urażnością mózgu. 2. Prof. Dr. J. Rothfeld (Lwów): O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu. 3. Dr. J. Handelsman i Dr. Z. Messing (Tworki): Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. 4. Prof. Dr. M. Rose (Wilno): Zaburzenia psychiczne w następstwie bąblowca mózgu. Dyskusja. Dnia 9 czerwca 1935 r. niedziela — II dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Gostyninie. Godz. 9—12. 1. Doc. Dr. W. Łuniewski (Tworki): T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryteriów prawnych, psychjatrycznych i życiowych. 2. Doc. Dr. G. Bychowski (Warszawa): O pewnych kryteriach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej. 3. Dr. L. Korzeniowski (Grodzisk Maz.): O trudnościach stosowania pojęcia „Poczytalność zmniejszona“. 4. Dr. J. Szpakowski (Grudziądz): Opieka psychjatryczna nad przestępcą z poczytalnością zmniejszoną. 5. Dr. J. Szpakowski (Grudziądz): Pojęcie „kary“ jako



jednej z metod wychowawczo-psychiatrycznych w stosunku do osobników ze zmniejszoną poczytalnością. Dyskusja. Przerwa. Godz. 12—14: 1. Dr. G. Bychowski (Warszawa): Zasady analizy psychiatrycznej spraw ogniskowych. 2. Dr. J. Dretler (Kobierzyn): Analiza nierozpoznanych ogniskowych schorzeń mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz. 3. Dr. St. Paczkowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy guzach mózgu. 4. Dr. A. Ślęczka (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy guzach III komory. 5. Dr. J. Pinczewski (Warszawa): Dezintegracja psychiczna w chorobie Schildera i stanach pokrewnych. Dyskusja Posiedzenie popołudniowe. Godz. 17. XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. — Dnia 10 czerwca 1935 r. poniedziałek — III, dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Gostyninie. Sekcja I. Godz. 9—13: 1. Dr. Wł. Chłopiński (Kraków): Cierpienie organiczne mózgu, poprzedzone psychoneurwicami i psychozami. 2. Dr. J. Szczeniowski (Choroszcz): Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu. 3. Doc. Dr. G. Bychowski (Warszawa): O zespołach czołowych i ciemieniowo-potylicowych. 4. Dr. J. Dretler (Kobierzyn): Wpływ ogniskowych schorzeń mózgu na obraz schizofrenji. 5. Dr. Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy węgrach mózgu. 6. Dr. A. Ślęczka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zespołach mnestyczno-skojarzeniowych. Dyskusja. Sekcja II. Godz. 9—13: 1. Dr. J. Borysowicz i Dr. St. Witek (Wilno): Obraz kliniczny płaszczyzny Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kresomózgowia. 2. Dr. L. Baranowski (Wilno), Dr. J. Borysowicz (Wilno), Dr. M. Marzyński (Wilno), Dr. A. Osendowski (Wilno), Dr. J. Paradowski (Wilno), Dr. St. Witek (Wilno): Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. 3. Dr. J. Rose (Wilno): Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. 4. Dr. J. Kirschner (Kraków): Genealogia w rodzinie z psychozą maniako-depresyjną. 5. Dr. M. Syrota (Choroszcz): Przypadek psychozy zbiorowej. 6. Dr. St. Świerczek (Owińska): Odczyn opadania krwinek w niektórych psychozach organicznych. 7. Dr. Wł. Kamiński (Warszawa): Eksperymentalna krytyka metod badania sedimentacji u psychicznie chorych. 8. Dr. K. Wize (Dziekanka): Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenijem zależną od płci. Dyskusja. Uwaga: Nie wyłącza się możliwości połączenia obu sekcji na jednym wspólnym posiedzeniu. Zamknięcie Zjazdu.

IV Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów odbędzie się w Rzymie w 1936 r.

VII Międzynarodowy Zjazd poświęcony talasoterapii odbędzie się w San-Sebastian (Hiszpanja) od 27—30 lipca b. r.

IX Międzynarodowy Zjazd Lekarzy Dentystów odbędzie się w Wiedniu w czasie od 2—8 sierpnia 1936.

Doroczny Kongres okulistów angielskich odbył się w kwietniu b. r. w Londynie.

XV Międzynarodowy Lekarski kurs dokształcający w Karlsbadzie odbędzie się od 8—14 września b. r. Szczególnie uwzględniona będzie balneologia i balneoterapia.

#### Różne.

##### Z kraju.

Ostatnie sprawozdanie Międzynarodowej Akademii Historii Nauk (Paryż) wykazuje z Polski 3 członków: spośród lekarzy prof. Szumowski, Kraków (czł. kor.), spośród nie-lekarzy prof. Dickstein, Warszawa (czł. cz.), i doc. Birkenmajer, Kraków (czł. kor.).

W woj. poleskiem zanotowano podobno przypadek ospy u dziecka. Przypadek ten o tyle zwracałby uwagę, że w Polsce nie obserwowano ospy od 2 lat.

W Szpitalu św. Ducha w Warszawie odsłonięto tablicę ku czci ś. p. prof. dr. Kazimierza Rzątkowskiego.

W Herbach został zlikwidowany Zakład Jagliczy dla chłopców.

#### A m e r y k a.

W Stanach Zjednoczonych A. P. jest największa śmiertelność spowodu chorób serca. Gruźlica natomiast pod tym względem stoi na siódmym miejscu, podczas gdy przed 20 laty zajmowała miejsce pierwsze.

#### Komunikaty.

Komitet organizacyjny XV Zjazdu Psychiatrów Polskich zawiadamia, że w związku z XV Zjazdem Psychiatrów Polskich Towarzystwo „Trzeźwość“ ma zamiar zorganizować Ogólnopolską Wystawę Przeciwalkoholową w Płocku przy współdziałaniu Oddziału Płockiego Polskiego Towarzystwa Higienicznego. Komitet Organizacyjny przewiduje w przeddzień Zjazdu zwiedzanie m. Płocka i zebrania zapoznawcze wieczorem w Płocku i Gostyninie, pierwszego dnia Zjazdu — zwiedzanie m. Płocka i pobyt wieczorem w Płocku, drugiego dnia Zjazdu — zwiedzanie okolic Gostynina i pobyt wieczorem w Gostyninie. Ponadto Komitet Organizacyjny komunikuje, że składka członkowska wynosi 15 zł, a dla osób towarzyszących jak również dla asystentów klinicznych i szpitalnych 10 zł. Na dworcach kolejowych, autobusowych oraz na przystani będzie czynna informacja. W drodze powrotnej będzie przysługiwała zniżka kolejowa według tabeli B. Prelegenci proszeni są o przygotowanie dla sekretariatu streszczenia referatów.

#### Konkursy.

Konkurs jubileuszowy Tow. Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc uczcić 25-lecie swego istnienia, Tow. Chirurgiczne Warszawskie ogłasza dodatkowy jubileuszowy konkurs na pracę naukową z dziedziny chirurgji. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. W nawiązaniu do prac wcześniejszych, zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przedewszystkiem odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinij, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe podpisane obranem przez autora godłem powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach, najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 roku do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce Dr. A. Ambrożewicza (Warszawa, ul. Piusa XI. Nr. 29). Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zzewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi 600. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym niektórych spośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac spowodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków, Tow. Chirurgiczne Warszawskie zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

#### Redakcja otrzymała:

*Ruch Filozoficzny*. T. XIII. Nr. 1—4. 1935.

*H. L. Kretschmer*: Transurethral prostatic resection. Odb. z „The Southern Medical Journal“. T. XXVIII. Nr. 3. 1935.

*Witold Zahorski*: Wpływ hormonów na fagocytozę. Warszawa 1935. (Praca na stopień doktora medycyny).

*Jan Bogdanowicz*: Organizacja i prowadzenie żłobków. Warszawa 1935. Nakł. Polskiego Komitetu Opieki nad dzieckiem.

*Internacia Medicina Revuo*. Nr. 1—3. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{6}$	$\frac{1}{12}$	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju . . . . . zł 14.—
Inne strony . . . . .	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	zagranicą . . . . . zł 20.—
Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—						

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.