

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 26 MAJA 1932 R.

Nr. 21

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego*).

(Co pedjatra z okulistyki wiedzieć powinien?).

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 20).

Ze sprawą chorób złoźowych oczu u dzieci łączy się poniekąd zagadnienie jaglicy, a mówiąc nieco szerzej, t. z. mieszkowych lub grudkowych schorzeń spojówek (*conjunctivitis follicularis, folliculosis conjunctivae*), gdyż bardzo często widzimy u dzieci dwa te cierpienia jednocześnie lub jedno nawarstwione na drugie.

Już na wstępie tego działu muszę wypowiedzieć swoje osobiste zdanie, które streszczam w sposób następujący: niebezpieczeństwo jaglicy, przynajmniej w środkowych państwach naszego (o kresach nie mogę się wypowiedzieć), jest nieco przesadzone. Walka z jaglicą, podjęta przez władze rządowe i komunalne, niewątpliwie ma wielką rację bytu, zwłaszcza w zapadłych kątach naszych kresów, gdzie ludność, pozbawiona oświaty i pomocy lekarskiej, istotnie pada ofiarą tej choroby i szerzy ją w swem otoczeniu. Lecz odgłos tej walki rozszedł się wszędzie i skutkiem tego rozwinęła się u nas, zwłaszcza wśród zawsze przeczulonych na punkcie zdrowia swych dzieci matek, prawdziwa trachomofobia. Tu muszę skierować pewien zarzut pod adresem lekarzy domowych i szkolnych dzieci, którym wystarczy znalezienie paru grudek na odwiniętej dolnej powiece (bo górnej, jako mniej dostępnej, zazwyczaj nawet nie oglądają), aby wręcz oświadczyć matce, że dziecko jest dotknięte jaglicą, lub, co jest już ze strony lekarza pewnego rodzaju kurtuazją, że dziecko jest wielce podejrzane o tę chorobę. Mówię to z własnego częstego doświadczenia, bo, zwłaszcza na początku każdego roku szkolnego,

widuję takie wystraszone matki z dziećmi na swych przyjęciach. Taki kolega najwidoczniej zupełnie nie zdaje sobie sprawy, że my okuliści bardzo często po jednokrotnym obejrzeniu oczu dziecka nie możemy postawić ścisłego rozpoznania jaglicy, i że większość z nas posługuje się wcale nierzadko ddiagnozą „podejrzanie jaglicy”, i to nie w tych przypadkach, które dla pedjatri są podejrzane, bo w nich zazwyczaj śladu jaglicy nie widać, lecz w takich, gdzie, mimo szeregu objawów znamienych dla tej choroby, rozpoznania jaglicy nie jesteśmy pewni.

Te trudności rozpoznawcze płyną stąd, że pierwszy okres tej choroby, który trwać może tygodnie i miesiące, nie ma nic znamienego dla niej, a raczej objaw, najbardziej rzucający się w oczy — t. z. grudki albo mieszki (follikuły) w spojówce — spotykamy w całym szeregu innych stanów, których do jaglicy nie zaliczamy. Jaglica, mimo niezliczonego wprost mnóstwa tyjących się jej prac, które bez wszelkiej przesady mogłyby utworzyć bardzo solidną bibliotekę, pozostaje dotąd jednostką chorobową, dookoła której toczą się spory, i która nawet dzieli okulistów na dwa wrogie obozy: t. z. unitarystów, t. j. takich, którzy w każdej grudce upatrują zaczątek jaglicy, i t. z. dualistów, którzy grudkę uważają jedynie za odczyn tkankowy na wszelakiego rodzaju bodźce, czy to drobnoustrojowe, czy nawet mechaniczne (pył, kurz). Do drugiego obozu należy przeważająca większość okulistów, pierwszą reprezentuje badacz tej miary, co profesor kliniki niemieckiej w Pradze Elsch n i g, który jednak pod naporem faktów klinicznych zmuszony jest uznawać 2 postaci jaglicy: łagodną, która trwać może lata całe, nie przynosząc szkody oku, i ciężką, t. j. właściwą jaglicę, uznawaną za tę chorobę przez wszystkich.

Idzie bowiem o to, że dopiero w późniejszych okresach choroby, kiedy spojówka ulega daleko sięgającym zmianom anatomicznym w postaci blizn, nacieczenia, zgrubienia i zniekształcenia tarczki powiek, wreszcie kiedy rogówka zostaje wciągnięta w krąg tego wybitnie przewlekłego cierpienia, nie

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Pedjatrycznego dn. 2 marca 1932 r.

znajdzie się już okulista, co rozpoznania jaglicy nie postawi. Jądro całego zagadnienia jaglicy leży w tem, że dotąd nie znaleziono drobnoustroju tej niewątpliwie zakaźnego pochodzenia choroby. Wyżej już wspomniałem, że za taki drobnoustrój przez czas pewien uważano t. z. wtręty nabłonka.

W r. 1928 znakomity bakterjolog, dziś już nieżyjący, Noguchi ogłosił światu, że znalazł t. z. *bacterium granulosis*, czyli jaglicy, lecz już wkrótce potem wielu autorów, zasłużonych na polu badania jaglicy, obaliło wyniki badań Noguchiego. Te ujemne wyniki długotrwałych i żmudnych poszukiwań bakterjologicznych swoistego zarazka jaglicy doprowadziły niektórych badaczy do tego, że nie uznają zupełnie swoistości tej choroby, twierdząc, że każde zapalenie przewlekłe spojówek oczu, wywołane przez najrozmaitsze drobnoustroje, jakie spotykamy w worku spojówkowym w stanie choroby, a nawet zdrowia, w pewnych warunkach zzewnątrz — lub zzewnątrz - pochodnych, może z biegiem czasu i z powodu zmian anatomicznych skończyć się na obrazie klinicznym, który wszyscy nazywamy jaglicą.

Jakkolwiekby, znakomita większość okulistów stoi na tem stanowisku, że zjawienie się grudek czy to pojedynczych, czy nawet w skupieniach nie świadczy jeszcze o jaglicy; wręcz przeciwnie, jest zdania, że u bardzo wielu zdrowych dzieci i młodzieży pomiędzy 10-ym a 20-ym rokiem życia, na który to okres przypada najwyższy rozwój tkanek limfatycznych w ustroju całym, znajdujemy na spojówkach większe lub mniejsze grupy grudek, które, ze stanowiska ogólnej patologii rzecz biorąc, są tylko skupieniami komórek limfatycznych i utrzymują, że nie wymagają one żadnej interwencji lekarskiej, tak, jak jej nie wymagają umiarkowane migdałki lub niewielkie, niezmiernie patologicznie gruczoły wnekowe płuc. Stan taki nazywam *„folliculosis conjunctivae”*, a, o ile doń dołączają się objawy zapalne w postaci przekrwienia spojówki, wydzielina śluzowa lub nawet ropna, powstaje zapalenie spojówki grudkowe (*conjunctivitis follicularis*). Przypadki nieco większego rozwoju grudek w spojówkach są często kością niezgody pomiędzy okulistami, podobnie jak nią bywają u laryngologów powiększone migdałki: jedni są za ich usunięciem, drudzy nie widzą w pozostawieniu ich żadnej szkody, stąd płynącej dla dziecka, opierając się na tem, że z dojrzewaniem dziecka same ulegną wessaniu. Ja przyłączam się całkowicie do drugich, uważając nawet liczne grudki za twory zupełnie nieszkodliwe, o ile, oczywiście, nie jest ich tak wiele, że wprost obciążają powieki dziecka lub też są powodem częstych stanów zapalnych spojówki.

Jedno jest pewne, że tylko takie postacie zapalenia spojówki podlegają leczeniu i wymagają jednocześnie pewnego izolowania chorego (głównie chodzi tu o oddzielne przybory toaletowe i sypialnie na oddzielnej pościeli), w których zauważyć się daje wydzielina z oczu, nawet, gdy jej jest tak niewiele, że tylko zrana zbiera się w kształcie zaschniętej grudki w kątach oczu. Jeśli przypadki takie będą dokładnie i doszczętnie leczone, to, według mego najgłębszego przeświadczenia, liczba chorych jagliczych zmniejszy się wydatnie, zwłaszcza, jeśli ludność mieszkać będzie nie w takich

warunkach tragicznych, jak się to, niestety, teraz u nas dzieje.

A teraz, nie chcąc obarczać słuchaczy wiadomościami z dziedziny chorób t. z. przedniego odcinka gałki, t. j. białkówki, rogówki, komory przedniej, tęczówki, ciała rzęskowego i soczewki, zarówno jak schorzeń dna ocznego, o których tylko pobieżnie i to, rzecz jasna, nie o wszystkich w końcu odczytu wspomnę, przechodzę do nader częstego cierpienia, ściślej wady lub ułomności, jaką jest zez u dziecka. Sprawie tej, która powinna znacznie bardziej zainteresować pedjatrów, aniżeli to się dziś dzieje, poświęciłem już przed dwudziestu z górą laty pracę p. t. „Jak i kiedy leczyć należy zez?“.*) Niestety, sprawa ta jest wciąż u nas na czasie, gdyż i teraz jeszcze zwracają się do nas matki z dziećmi, u których zez trwa już lata całe i nie był dotąd wcale leczony. Zastanawia mnie niekiedy okoliczność, że inteligentna matka, posiadająca spory zasób wiedzy nietylko z dziedziny fizycznego rozwoju dziecka, lecz i z pedologii, może mówić o tem, że dziecko jej zaczęło patrzeć zezem od chwili, gdy niem się opiekowała osoba zezowata, lub gdy bawiło się ono z dzieckiem dotkniętem tą wadą. Bywa i gorzej, gdy taka matka twierdzi, że dziecko dostało zez skutkiem tego, że łóżko dziecka było źle względem światła ustawione. Zazwyczaj rodzice uspakajają się tem, że dziecko „z zezą wyrośnie”, a nieco starsze karca za „złe przyzwyczajenie”. Nie mogę nie skierować pewnego zarzutu i w stronę pedjatri, opiekującego się dzieckiem, który w takich przypadkach nie nastaje na zwrócenie się do okulisty, i to w czasie jaknajkrótszym.

Chcąc kolegom przypomnieć, na czem polega istota zez, i skąd on powstaje, pozwolę sobie w streszczeniu powtórzyć to, com we wspomnianej pracy pisał, bo od tego czasu w nauce o etjologii zez prawie nic się nie zmieniło. Pierwotna przyczyna zez tkwi w zupełnym wrodzonym braku, co się zdarza względnie rzadko, lub niedostatecznie podczas wzrostu dziecka rozwiniętej zdolności zlewania dwu obrazów otaczającego świata, otrzymywanych w każdym oku, w jeden, t. z. obuoczny. Zdolność ta zaczyna się rozwijać około szóstego miesiąca życia, dzięki stałemu jej użyciu około roku jest już znacznie posunięta i, wreszcie, około szóstego roku powinna już być w normalnych warunkach ostatecznie i zupełnie ukształtowana. W razie, jeśli z tej lub innej przyczyny opóźni się ukształtowanie tej czynności, lub też nie osiągnie ona należytego stopnia rozwoju, odpada najważniejszy czynnik, kierujący prawidłowem ustawieniem gałek przy dwuocznem patrzeniu, i stwarzają się warunki dla powstania zez. Jednym z powodów, które wywołują najczęstszy rodzaj zez, zez zbieżny (w stronę nosa), jest nadwzroczność (*hypermetropia*) lub nieźborność nadwzroczna (astygmatyzm hipermetropijny); drugim — różnica w refrakcji obu oczu i wrodzone osłabienie wzroku w jednym oku.

Mając powyższe na względzie, łatwo możemy wytknąć kierunek, w jakim należy poprowadzić leczenie zez. Więc przedewszystkiem leczenie musimy rozpocząć jaknajwcześniej, aby zapobiec

*) Medycyna i Kronika Lekarska. 1909.

obniżaniu się ostrości wzroku w zezującym oku, bo po-pierwsze oko, które nie jest ustawione przez nieco dłuższy czas w sposób należyty, stopniowo wzrok zatracza i rozwija się stan, który nazywamy niedowidzeniem z niepatrzenia (*amblyopia ex anopsia*), po-wtóre, nie powinniśmy dopuścić do całkowitego zaniku zdolności zlewania dwu obrazów, widocznie u dziecka znacznie osłabionej, lecz ćwiczyć ją i umacniać. Dopiero na dalszym planie leży usunięcie samego zбочenia. Ten ostatni względ, ściśle mówiąc, nazwać należy kosmetycznym. Możemy go osiągnąć za pomocą tego lub innego zabiegu operacyjnego, lecz, rzecz jasna, w tym przypadku prosto ustawione oczy jeszcze nie będą świadczyły o dobrej wzrokowej czynności obu oczu, bo operacja dokonana, jak to zwykle bywa, u dziecka kilkunastoletniego lub osoby dorosłej na mięśniach ocznych, nie wróci zdolności wzrokowej oku nieleczonemu przez odpowiednie ćwiczenia we wczesnym dzieciństwie. Stale używam tego argumentu („operacja wzroku nie przywróci“) wobec matek, które niechętnie odnoszą się do tego lub innego sposobu leczenia zeza, i polecam go kolegom dla przełamania oporu rodziców.

Widzimy więc, że racjonalne względy lecznicze nakazują, by najmłodsze dziecko, u którego choćby tylko okresowo daje się zauważyć zбочenie w ustawieniu gałek, było bez zwłoki skierowane do okulisty. Ten ma w swem rozporządzeniu następujące metody lecznicze zeza: 1) wyrównanie szklami istniejącej wady refrakcji, 2) stosowanie szkieł klinowych (pryzmatycznych), 3) wyłączenie z użycia oka, którym zezujące dziecko stale się posiłkuje (t. z. oko zdrowe), przez stosowanie ściśle pokrywającej je opaski, co niekiedy trwać może tygodnie i miesiące; tą drogą zmuszamy oko zezujące do patrzenia i ćwiczenia zdolności wzrokowej, 3) zakraplanie przez czas dłuższy atropiny do „oka zdrowego“ również dla czasowego osłabienia jego wzroku, głównie przy zabawie lub czytaniu, a znów celem umacniania oka zezującego, 4) ćwiczenia, mające na celu wyrobienie i wzmocnienie zdolności zlewania obuocznych obrazów za pomocą stereoskopu i odpowiednio dobranych obrazków.

Najczęstszą przyczyną zeza, jak to już zaznaczyliśmy, jest wada refrakcji, na którą jaknajwcześniejszą przepisac należy szkła. Dzięki t. z. przedmiotowym metodom badania refrakcji (skiaskopja, badanie dna ocznego w obrazie prostym, u nieco starszych dzieci — oftalmometrija) zawsze jesteśmy w stanie prawie ściśle określić wadę refrakcji, nawet u najmłodszego dziecka. Śród swoich pacjentów, którym szkła zaleciłem, a były one dzięki rozsądnej opiece matki lub piastunki stale noszone, mam dziecko półtoraroczne i dwoje-troje w trzecim roku życia. Niestety, u nas dziecko w okularach we wczesnym okresie życia budzi jeszcze pewnego rodzaju sensację u gawiedzi ulicznej, lecz rzeczą rodziców i osób, opiekujących się dzieckiem, noszącym szkła, będzie — niezwracanie uwagi na tego rodzaju objawy małej kultury. Bądźco bądź, zgodzić się musimy, że, dając dziecku szkła w dobrze dobranej oprawie, sprawiamy mu daleko mniej przykrości, aniżeli np. zaopatrując je w jakikolwiek przyrząd ortopedyczny. Istnieje jeszcze jeden szkopuł do zwalczania przy przepisywaniu szkieł dzie-

ciom: obawa rodziców, że okulary stać się mogą przyczyną okaleczenia oka np. przy upadku dziecka, zabawie z innymi dziećmi i t. p. Jeśli moje własne doświadczenie jeszcze tu nie wystarcza, mogę się powołać na wyczytaną przed niebardzo dawnym czasem w czasopiśmie okulistycznym statystykę urazów oczu dziecięcych, w której okaleczenie przez noszone szkła figuruje w ułamku odsetka, a były to uszkodzenia bez złych następstw dla oka. Natomiast, gdybyśmy spojrzeli na tę sprawę, że tak powiem, od strony odwrotnej, toby się okazało, że wiele nieszczęśliwych wypadków u dzieci, które doprowadziły do zupełnej utraty wzroku, nie mogłoby się zdarzyć, gdyby dziecko nosiło szkła (skaleczenie oka scyzorykiem, nożyczkami).

Trudno, jeśli już mowa o noszeniu okularów przez dzieci, nie poruszyć sprawy wad wzroku, ściślej refrakcji, jakie względnie często już w najmłodszym wieku spostrzegamy u dzieci. Są to znane trzy rodzaje wad: krótkowzroczność (*myopia*), nadwzroczność (*hypermetropia*) i nieźborność (*astigmatismus*). Każda z nich daje się w mniejszym lub większym stopniu wyrównać (skorygować) odpowiednimi szklami optycznymi. Wobec znanej niechęci rodziców do noszenia szkieł przez małe dzieci, a nawet dorastającą młodzież, chciałbym kolegom udzielić choć nieco wiadomości z tej dziedziny, aby nam, okulistom, i w tym wypadku byli pomocni, przekonywając rodziców, że szkła nie tylko nie mogą dziecku zaszkodzić, jak to, niestety tu i ówdzie słyszeć się daje, lecz że niekiedy są one wręcz dziecku nieodzownie konieczne.

To, co w tej chwili o korekcji wad wzroku u dzieci mówię, jest mojem zdaniem osobistem, i wiem, że inni okuliści, być może, nie we wszystkim ze mną zechcą się zgodzić. Nasamprzód jestem przeciwnikiem t. z. pełnej korekcji krótkowzroczności, która ma wielu zwolenników, a to z tego względu, że noszenie stałe mocnych szkieł w krótkowzroczności ma swoje słabe strony, o których tu mówić nie będę, otrzymywane zaś przy ich stosowaniu *maximum* ostrości wzroku w życiu codziennem dziecka jest najzupełniej zbędne. Kiruję się tu zasadą, że w zwykłych warunkach wystarcza dziecku połowa ostrości wzroku. Biorę tu dla potwierdzenia mego zapatrywania przykład okaleczenia przy pracy oka u robotnika: o ile po wyleczeniu ma on zdolność wzrokową nie poniżej połowy, nie przysługuje mu odszkodowanie, bo jest, jak dawniej, zdolny do swej pracy.

Zagadnienie krótkowzroczności, jej wzrastania u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym, obejmujące przyczyny, jakie leżą u jej podłoża, istnieje w okulistyce oddawna i ma swe bogate piśmiennictwo. Sprawie tej poświęciłem pracę*), z której pozwolę sobie przytoczyć urywek:

„Należy przyjąć jako pewnik, że dziedziczność i dobór naturalny są czynnikami wagi pierwszorzędnej w powstawaniu i szerzeniu się krótkowzroczności, aczkolwiek nie znamy jeszcze we wszystkich szczegółach wpływów, jakie one w tych wypadkach wywierają. Stojąc na tem stanowisku musimy sobie powiedzieć, że wszystkie przepisy

*) Współczesne poglądy na istotę i drogi powstawania krótkowzroczności. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1924.

i wskazania higieniczne, jakie nakreślono w celu zwalczania krótkowzroczności, nie mogą wyrzucić jakiegokolwiek donioślejszego wpływu na zmniejszenie się liczby krótkowzrocznych. Najlepszym właśnie dowodem powstawania krótkowzroczności drogą filogenezy jest, może, okoliczność, że wyniki, jakie otrzymano w różnych krajach europejskich przy przestrzeganiu możliwie najskrupulatniejszym wymagań higieny szkolnej odnośnie wzroku, były nader nikłe. Aczkolwiek niekiedy, w wyjątkowo sprzyjających warunkach, udawało się obniżyć w pewnym stopniu liczbę krótkowzrocznych uczniów, zawsze okazywało się to zjawiskiem przemijającym, i, bądźco bądź, nigdzie i nigdy jeszcze nie powiodło się wydatnie i na długi czas zwalczyć szerzenia się krótkowzroczności”.

Przytoczone wyżej wywody świadczą, że stałe noszenie szkieł, korygujących krótkowzroczność, nie może mieć jakiegokolwiek wydatniejszego wpływu na t. z. krótkowzroczność postępującą, jak myślał niektórzy okuliści. Dlatego też ja osobiście na tym punkcie jestem ustępliwy wobec rodziców, nie nalegając na stałe noszenie szkieł, zwłaszcza, jeśli się to tyczy dziewczynki.

Zważyć jednak należy, że już bardzo nieznaczne stopnie krótkowzroczności nader wydatnie wzrok upośledzają, i dlatego dziecko takie w szkole podczas zajęć szkła nosić powinno, bo bez szkieł nie widzi naprz. co się na tablicy pisze. Natomiast podczas zajęć domowych, o ile tylko krótkowzroczność nie jest wysokiego stopnia, nie ma ono potrzeby noszenia szkieł, o ile widzi dobrze zwykły druk z odległości 40 ctm. (odpowiada to krótkowzroczności 2.5D.). Przy wyższej krótkowzroczności zalecam już słabe szkła, obliczając w ten sposób, by pozostało nieskorygowanych 2.5D. Daje to możliwość prostego trzymania się dziecka przy pracy, a nie, jak to niekiedy widzujemy, siedzenia nad książką w takiej pozycji, kiedy, jak to się mówi, dziecko czyta nosem. Nie mam potrzeby dodawać, jaka szkoda stąd płynie już nie dla oczu, lecz dla rozwoju kręgosłupa i klatki piersowej dziecka.

Te same względy kierować nami powinny przy przeznaczaniu okularów w nadwzroczności i nieźborności z tą różnicą, że tu najczęściej szkła są konieczne raczej przy czytaniu i pisaniu. Nieco silniejsza nadwzroczność i już nieznaczna nieźborność wymagają ciągłego (a w nieźborności i nierównomiernego) napięcia mięśnia rzęskowego, sprawozającego nastawność oka (akomodację). Stałe przeciążenie pracą tego mięśnia wywołuje t. z. niedomogę nastawności (*asthenopia accomodativa*), ta zaś drogą odruchową cały szereg dolegliwości, a w pierwszym rzędzie dotkliwe bóle głowy. Stąd wskazanie do zbadania wzroku dziecka w wypadku każdego bardziej długotrwałego bólu głowy. W nadwzroczności zazwyczaj ostrość wzroku w dół jest dostateczna bez korekcji szklami, to też nie nalegam w tych przypadkach na stałe noszenie szkieł, o ile dziecko nie wykazuje skłonności do zezów lub zez jest już widoczny. W nieźborności natomiast, o ile siła wzroku wynosi mniej aniżeli połowę, jest już konieczne prawie stałe posiłkowanie się okularami. Stoję na tem stanowisku, że zmysł wzroku gra zbyt ważną rolę w rozwoju intelektualnym dziecka, by go pozostawiać na zbyt

niskim poziomie, mając możliwość podniesienia go przez stałe korzystanie ze szkieł.

Na zakończenie pragnę zwrócić uwagę kolegów na niektóre postacie chorób oczu u dzieci, niezbyt, coprawda, częstych, lecz takich, z których pedjatra zdawać sobie sprawę powinien, albowiem choroba oczna może rzucić pewne światło lub nawet być czynnikiem rozstrzygającym w postawieniu rozpoznania stanu ogólnego dziecka. Do rzędu takich chorób należy przede wszystkim mięsaszowe zapalenie rogówki (*keratitis parenchymatosa*), które, jak nam wszystkim wiadomo, jest niewątpliwą oznaką kiły wrodzonej dziecka. Korzystam ze sposobności, by zrobić tu wzmiankę co do wartości leczenia swoistego w tem cierpieniu. Niestety, zawodzi ono nas bardzo często, choć go nie przestajemy nadal stosować, z tą jedynie modyfikacją, że łączymy leczenie rtęcią i jodem z pozajelitowym stosowaniem preparatów białka. Nawet próby szczepienia zimnicy celem zwalczania tej choroby, która nierzadko kończy się prawie zupełną utratą wzroku, nie ziściły pokładanych w nich nadziei.

Innym objawem ocznym właściwie już przebytej choroby jest porażenie zdolności nastawczej (akkomodacji) w okresie zdrowienia lub w pewien czas po przejściu błonicy. Spotykam w swej praktyce 1-2 takie przypadki rocznie. Rzeczą godną uwagi jest, że bardzo często zaburzenia takie (prawie nagle zjawiająca się u dziecka niemożność czytania i pisania przy dobrze zachowanej bystrości wzroku w dal) zjawiają się po nader łagodnym przebiegu błonicy, przy zastosowaniu surowicy albo, gdy jej nie stosowano, a, co najważniejsza, nawet w poronnych przypadkach tej choroby: pamiętam przypadki, w których po stwierdzeniu u dziecka niedomogi akkomodacyjnej na moje pytanie, kiedy dziecko przebyło błonicę, otrzymywałem odpowiedź, że dziecko przed pewnym czasem chorowało na „zwykłą anginę”, lecz nie „na żaden dyfteryt”. Porażenie akkomodacji w każdym przypadku dowodzi schorzenia jej ośrodka, który umiejscawiamy w okolicy wodociągu Sylwju-sza i III-ej komory, więc, bądźco bądź, miejsca w mózgu, gdzie znajduje się wiele innych nader ważnych ośrodków, mimo to jednak, zaburzenie to czynności oka przebiega zazwyczaj monosymptomatycznie, a rokowanie jest zawsze pomyślne, gdyż po upływie paru tygodni lub najwyżej miesięcy znika ono zupełnie, zwłaszcza po zastosowaniu preparatów strychninowych (*T-ra nucis vomicae*). Najprawdopodobniej dzieci takie są nosicielami pałeczek *Loefflera*, co ma znaczenie epidemiologiczne.

O tem, że o rozpoznaniu choroby *Tay-Sachsa* rozstrzyga badanie dna ocznego, nie mam potrzeby tu mówić. Śród ludności żydowskiej u nas choroba ta nie należy do niezwykle rzadkich.

Nie wątpię, że pedjatra, opiekujący się stale dzieckiem, co pewien czas ogląda źrenice swego pacjenta, więc uda mu się wykryć pierwsze początki zaćmy (katarakty). U dzieci, dotkniętych tężyczką, niekiedy tworzy się t. z. zaćma warstwową. Na zaćmę niema innego środka prócz zabiegu operacyjnego, z którym zbyt długo zwlekać nie należy w myśl tego, cośmy wypowiedzieli przy omawianiu zezów: oko, przez długi czas nie będące

w użyciu, ztraca możność wyrobienia dostatecznej siły widzenia.

Oglądanie źrenic dziecka w chorobie zakaźnej pozwolił pedjatrze wykryć t. z. zapalenie przerzutowe całego wnętrza oka (*endophthalmitis metastatica*), co się najczęściej zdarza w nagminnym zapaleniu opon mózgowych. Przypominam sobie taki przypadek z przed lat kilkunastu, leczony przez czas dłuższy przez pedjatę, który nie zwrócił uwagi na zmiany, jakie zaszły w źrenicach dziecka. Był to zupełnie niezwykły przypadek przerzutowego zapalenia w obu oczach opisany przezemnie*), który skończył się wyzdrowieniem, lecz z zupełną utratą wzroku.

Oczywista, że lekarz nie ponosił w tym przypadku najmniejszej winy, gdyż na przerzutowe zapalenie wnętrza oka nie mamy żadnego środka leczniczego, lecz to jego przeoczenie nie przysporzyło mu uznania w rodzinie dziecka.

Zmiana, jaka w tych przypadkach zachodzi w źrenicy, polega na tem, że miast tak znamiennej czerni nabiera ona barwy zielonkawo-żółtej. Stan ten jest prawie jednoznaczny z zupełną utratą w niem wzroku. Wobec pewnego podobieństwa do barwy źrenicy kota oko takie nazywamy „kociem”.

Odróżniamy t. z. ślepe kocie oko rzekome (niem. pseudo-amaurotisches Katzenauge), które właśnie oznacza stan oka po przebytem zapaleniu przerzutowem, od ślepego kociego oka właściwego (niem. amaurotisches Katzenauge), które powstaje skutkiem wypełnienia całego wnętrza gałki glejakiem siatkówki. Nowotwory te należą do rzędu bardzo złośliwych, szybko dają przerzuty do kości czaszki i do mózgu, więc możliwie jaknajwcześniej gałkę taką wyluszczyć należy.

Glejaki siatkówki często występują w postaci rodzinnej: bywa niemi dotknięte po kolei dwoje i troje dzieci jednych rodziców.

*) Spostrzeżenia nad objawami ocznymi w zapaleniu opon mózgowych nagminnym. Neurologja Polska. Tom VI. 1922, księga pamiątkowa Dra S. Goldflama.

Przypadek taki spostrzegalem z prof. Michałowiczem. U pierwszego dziecka, chłopca, rozpoznałem glejak siatkówki w jednym oku w 7-ym miesiącu życia; gałkę natychmiast wyluszczyłem. Po upływie niespełna trzech miesięcy wystąpiły objawy glejaka w drugim oku. O wyluszczeniu drugiej gałki mowy być nie może, bo żadni rodzice chyba na taki zabieg nie pozwolą. Dziecko zmarło po paru miesiącach z powodu przerzutów do mózgu. W rok potem przyszło na świat drugie dziecko, również chłopiec, u którego, podobno, już wkrótce po urodzeniu inny okulista (urodziło się ono nie w Warszawie) stwierdził podejrzanę dno oczne. Kiedym zbadał oczy dziecka po raz pierwszy, miało ono 5 miesięcy, i już wtedy mogłem rozpoznać niewątpliwy glejak, rosnący w jednym i drugim oku. O operacji nie mogło być mowy; zaproponowałem leczenie promieniami Roentgena, lecz rodzice nie wyrazili na to swej zgody, najprawdopodobniej w przekonaniu, że dziecko niezadługo podzieli los swego brata. Stało się jednak inaczej: dziecko to po dzień dzisiejszy żyje, aczkolwiek jest prawie zupełnie ociemniałe (w jednym oku zachowała się część siatkówki na obwodzie) i ma lat około 8. Jest to nader rzadki przypadek samowyleczenia glejaka, których znamy parę z piśmiennictwa.

Jeszcze tylko słowem wspomnieć chcę o t. z. wodoczu (*hydrophthalmus*), które właściwie jest dziecięcą postacią jaskry (*glaucoma*). Cierpienie to samo wprost rzuca się w oczy: gałka powiększa się wdwój, — a niekiedy wtrójnasób, co już bywa w beznadziejnych okresach tej choroby, początkowo zaś zwraca uwagę powiększenie tylko rogówki. Stan ten wymaga interwencji chirurgicznej, choć, z góry oświadczyć to należy, nie daje ona wielkich widoków zachowania wzroku.

Najzupełniej rozmyślnie nie poruszyłem w tym odczycie zmian w dnie ocznym dziecka, jakie nam się ukazują przy wzziernikowaniu, a to z tego względu, że pedjatra przy obecnym rozwoju tej gałęzi wiedzy lekarskiej nie może poświęcić dla tego celu tyle czasu, ile wymaga rozpoznanie wszystkich szczegółów dna ocznego w stanie zdrowia i choroby. Zresztą, badanie dna ocznego u dziecka jest nakazane tylko w razie podejrzenia choroby mózkowej, a wtedy będzie to już należało do okulisty lub przywołanego na poradę neurologa.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni własnej.

Podstawy biologiczne leczenia guzów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawek masywnych, nieintensywnych, typu radowego*).

Podał

B. GRYNKRAUT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 20).

Chociaż prawo Bunsena-Roscoë z poprawką Schwarzschilda niedaje się w zupełności zastosować do systemów biologicznych, jak się stosuje do naświetlanych płyt fotograficznych, tem niemniej obrazuje ono dość dokładnie właściwości kumulacyjne tkanek światłoczułych. Według tego prawa efekt końcowy naświetlania zależy i jest proporcjonalny do iloczynu

z intensywności naświetlania każdorazowego przez czas trwania całkowity $Q = k \cdot I \cdot t$. Dzięki tym właściwościom kumulacyjnym tkanka nowotworowa przez wielorazowe naświetlenie może otrzymać dużą ilość promieni, aż do nasycenia, niszczącego tę tkankę, gdy w tym samym czasie tkanka nabłonkowa przedstawia tylko odczyn radjoepidermitu lub radjoepitelitu. Co się tyczy tkanki łącznej i naczyń krwionośnych, to ich słaba zdolność kumulacyjna drobionych dawek pozostawia jej dostateczne możliwości do zwalczania raka. Ferroux i Regaud naświetlają jednorazowo raka Brown-Pearcea, wszczepionego do jądra. Otrzymany wynik polega na zniszczeniu nieelektrotywnym wszystkich tkanek, natomiast jeszcze większa dawka, bo 4500 R. (Solomon), podanych w przeciągu 9 dni pięcioma naświetlaniami daje zupełne zniszczenie tkanki nowotworowej przez działanie elektywne promieni R. na komórki

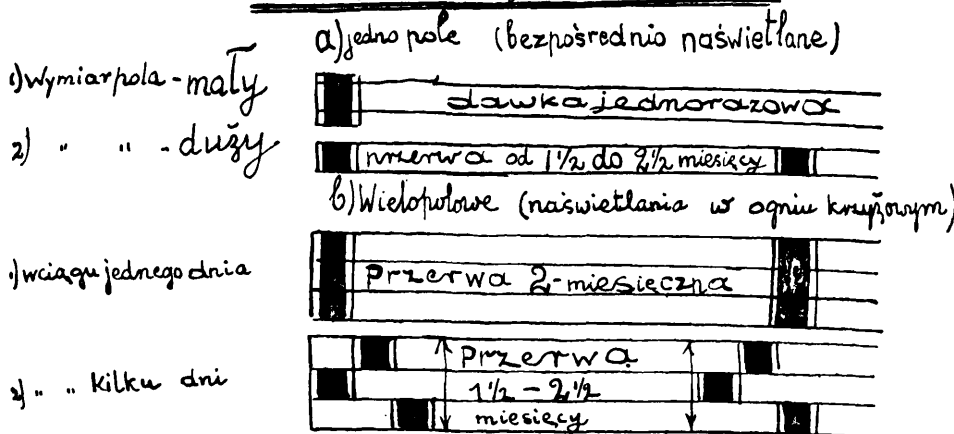
*) Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu naukowym Tow. Rad. w Warszawie z dnia 11.XII. 1931 r.

raka z zachowaniem komórki zdrowej. Zmniejszenie wydajności źródła promieniującego, przedłużenie czasu naświetlania, drobnienie dawki w czasie powiększają więc elektywność działania promieni R. i upodabniają ich działanie do typu naświetlań radowych. Doświadczenia Regaud nad sterylizacją jąder wykazały, że naświetlanie jednorazowe, intensywne, stosowane w przeciągu krótkiego czasu (15 millicurie emanacji zniszczonej w przeciągu 6 godzin) nie osiągnęło zniszczenia elektywnego spermatogonij, natomiast niszcząc w dużej mierze tkanki łączne i naczyniowe, gdy naświetlanie długotrwałe małą dawką (4 do 4,5 millicurie emanacji zniszczonej zastosowanej w przeciągu 15 do 25 dni) zniszczyło elektywnie spermatogonje bez uszkodzenia tkanki otaczającej. Objaśnienie tych faktów wymaga omówienia. Spermatogonja jądrowa jest komórką, przeznaczoną do licznych przeobrażeń, czyli jak się wyraża prawo Bergon i Tribondeau, o wielkiej przyszości karjokinetycznej. W podobnej sytuacji znajduje się komórka rakowa, i rozumowanie ze sterylizacji jądra przenosi się na leczenie promieniami nowotworów. Ten stan rzeczy tłumaczy się tem, że komórka rakowa nabywa najwyższej wrażliwości na prom. R. podczas aktu dzielenia się, i tkanka, która posiada największą liczbę komórek w stanie dziele-

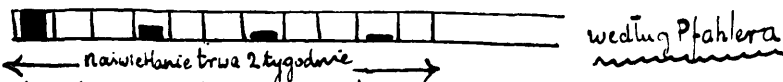
nia się, jest tą, która jest najwrażliwsza na światło. Jest to „indeks karjokinetyczny“ de Nabiasa i Forestiera, który wyraża liczbowy stosunek komórek w stanie podziału do tych, które pozostały w stanie spokoju. W tych warunkach powtarzanie naświetlań, dłuższy czas ich trwania pozwala naświetlać wszystkie komórki w stanie karjokinezy. Dla ścisłości musimy dodać, że prawo to nie jest zupełnie absolutne, gdyż wynik naświetlania zależy również i w dużej mierze od właściwości tkanki podścieliskowej: wzmoczonej odczyn limfatyczno-łączno-tkankowy z licznymi naciekami międzykomórkowymi, limfoplastycznymi i kwasochłonnymi (Rubens-Duval), pewna tendencja do sklerozy pozwala na lepsze rokowania (Roussy). Z tych zapewne powodów pewne raki skóry bazocellularne, o małej liczbie widocznych obrazów karjokinetycznych, mimo, że naświetlane są dawką jednorazową, leczą się doskonale. Należy dodać, że fizjologia i patologia tkanki podścieliskowej odgrywa dużą rolę w leczeniu i powstawaniu nowotworów. Jon wapnia, zawarty w tkance łącznej, przeciwstawia się jonowi potasu i reguluje rozrost tkanki nabłonkowej, która zawiera jon potasu. Jon wapnia działa hamująco na dzielenie komórkowe, i brak wapnia w wodzie morskiej pozwala jajom jeża

I Metoda jednorazowej dawki najwyższej

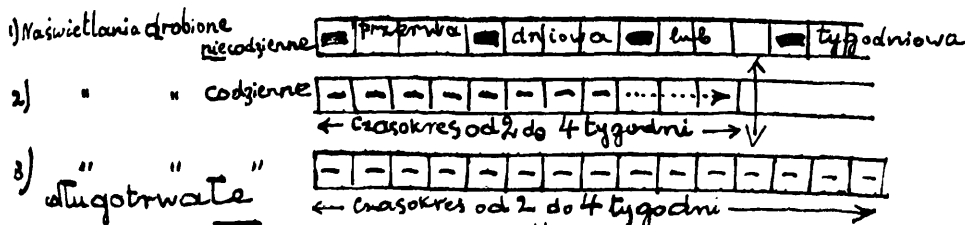
TYPOWE METODY
NAŚWIETLANIOWE.



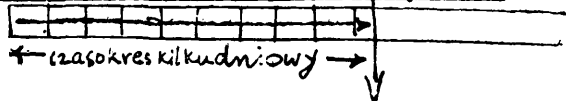
II Metoda nasycania promieniami (przykład 1-polewego naświetlania)



III Metoda dawek drobionych (przykład 1-polewego naświetlania)



IV Metoda naświetlania ciągłego



morskiego na podział intensywny, bezładny i bezcelowy, gdyż w tych warunkach nie dochodzi do powstania organizmu (Loeb). Jon potasu działa natomiast pobudzająco na podział komórek nabłonkowych przez naturalną rodjoaktywność tego elementu. Hodowla tkanki nabłonkowej, oddzielonej od tkanki podścieliskowej, daje również rozrost tej tkanki (Champy). Otóż, według Watermana, tkanka podścieliskowa w przypadkach raka jest również odwapniona, co zapewne jest jednym z czynników bujania nabłonkowego, gdyż przez brak wapnia spowodowana jest beczynność zaczynów oddechowych, oksydaz, co sprowadza rozrost komórek o oddychaniu beztlenowym. Ten sposób oddychania komórkowego jest jednym z charakterów podstawowych komórki rakowej (Warburg). Naświetlanie musi więc mieć również na celu utrzymanie w dobrym stanie funkcjonowania tkanki łącznej, tej barjery odgraniczającej i zwalczającej nowotwór. Jednorazowe naświetlanie dawką najwyższą, niszcząc nowotwór, niszczy zarazem i tkankę łączną, naświetlanie zaś typu radowego przyspiesza zwapnienie tkanki łącznej, co zwalcza rozszerzanie się nowotworu, gdyż tkanka łączna kumuluje słabiej światło w dawce rozdrobionej, niż tkanka nowotworowa, którą to naświetlanie przez to niszczy. Teoria aktywniczna raka pozwala na dalsze rozważania. Przyjmujemy, że czynnik świetlny, zawarty w komórce nabłonkowej w postaci potasu radjoczynnego, wraz z substancjami uczulającymi na światło i fluorescującymi, które według Kennaway i Higiera z Londynu są własnościami ciał rakotwórczych, tworzą wspólnie tę parę sił, pobudzających tkankę do bujania, i doprowadzają ją do zrakowacenia. Naświetlanie zaś niszczy budowę jądra komórkowego przez jeszcze bardziej wzmocniony rytm dzielenia i przez *cytolisis*, wywołany według Flaszena i Wachtla, przez substancje pochodne kwasu

maleinowego, które pod wpływem promieniowania o fali krótkiej stają się światłoczynnymi. W ten sposób krąg zjawisk się zamyka: ta sama siła raka tworzy i niszczy. Już w 1923 r. ogłosiłem wraz z Doktorem Natansonem pracę, w której wyłożyłem praktykę i teorię naświetlania typu radowego z powodu przypadku raka szyi macicy, wyleczonego tym sposobem. Czas naświetlania trwał 3 tygodnie. Chora była demonstrowana lekarzom pierwszego zjazdu ginekologów w Warszawie.

Poza metodą jednorazowej dawki najwyższej, i metodą dawek drobnych, mniej lub więcej uwzględniających czynnik czasu, opisano metodę pośrednią. Jest metoda nasycenia według Pfahlera: polega to na jednorazowym i bardzo silnym, chociaż nie pełnym naświetlaniu, które się uzupełnia mniejszemi dawkami w przeciągu 2 tygodni.

Powyżej podana tablica przedstawia różne odmiany typowych metod naświetlaniowych.

PISMIENICTWO.

Cl. Regaud Soc. de Biol. de Paris 8 et 29 Avril, 13 et 20 mai 22 r. Ferroux et Regaud III-e Congrès International de Rad. Paris 1931. J. Flaszen i H. Wachtel. Warszawskie Czasopismo Lekarskie T. J. Nr. 47 20.XI. 1930 r. G. Roussy et S. Laborde Assoc. franc. pr l'étude Cancer nr. 6 1923. De Nabias et Forestier Soc. de Biol. 20.I. 1923 p. 83. Borgognié et Tribondeau Archive d'Electricité Méd. 1908. Rubens Duval Congrès de Strasbourg 1923. Champy Bull. de l'assoc. franc. pr. l'étude du Cancer 1921 t. x. p. II. Grynkrout. Une hypothèse de recherche radiobiologique: la théorie actinique du cancer: III-e Congrès Internat. de Rad. Paris 26 - 31 Avril 1931. (publication du Congrès). Grynkrout XIII Zjazd przyrodników i lekarzy w Wilnie 1929 r. Grynkrout. Nowotwory, tom IV Nr. 3 1929 r. Grynkrout. Przegląd Radjologiczny Tom V Zeszyt 1 — 2 1930 r. Grynkrout. Archives d'Electricité médicale Nr. 555, Mars - Avril 1930. Grynkrout. Kwartalnik Kliniczny 1923. T. II. Zeszyt III. Lipiec.

Z praktyki prywatnej

Z kazuistyki gastrologicznej.

Podał

Dr. S. FRANK (Warszawa).

I. Rak żołądka o nietypowym przebiegu*).

25 Sierpnia 1931 r. widziałem chorą B. B. 50 l., która przebyła przed tygodniem krwotok żołądkowy. Chorą tę widziałem raz jeden poprzednio u siebie — przed 3 laty — narzekała wówczas na dolegliwości żołądkowe o charakterze nieżytowym. W międzyczasie chora miała się podobno zupełnie dobrze. Krwawienie było bardzo obfite; przez długi czas jeszcze ukazywały się stolce czarne. Chora narzekała na dolegliwości ze strony serca; łaknienie nieupośledzone. Stan ogólny stopniowo poprawiał się; jedynie dała się obserwować w ciągu 8 tygodni stała obecność krwi utajonej w kale. Badanie krwi w 2 miesiące po krwotoku: Czerw. ciałek 4.480.000; hemoglobiny 81%; białych ciałek: 21.500 (1). Wzór — w granicach normy. Rozpoznałem — wrzód żołądka oraz *perigastritis*. Wobec znośnego ogólnego

stanu zdrowia chorej postanowiłem, nie zważając na obecność krwi utajonej w kale, poddać chorą prześwietleniu promieniami Roentgena (24 października). Wykazało ono u chorej — która poprzednio nie zwracała pokarmów — duże zaległości pokarmowe naczcho w żołądku, co uniemożliwiło przystąpienie do badania rentgenowskiego. Wówczas po raz pierwszy — z pewną obawą — ostrożnie wprowadziłem zgłębnik, poczem wydobylem obfitą zawartość żołądkową o podejrzanym wyglądzie — brunatno-kawowe gęste masy o wybitnie kwaśnym zapachu. Następnie wykonane zdjęcie wykazało duży ubytek cieniowy na odźwierniku oraz na małej krzywiźnie. Po 3-ch dniach — wskutek nalegań rodziny — zdjęcie rentgenowskie było powtórnie wykonane przez innego rentgenologa, który potwierdził poprzednie rozpoznanie. Przed badaniem powtórnym była treść żołądkowa naczcho badana, przyczym stwierdzono brak kwasu solnego, kwasota ogólna 160; pałeczki Boas-Opplera; krew — obecna; drożdże +.

Wobec stosunkowo młodego wieku chorej oraz ogólnego dobrego stanu (Hb — 81%) chorą poddano zabiegowi chirurgicznemu. Podczas operacji stwierdzono wrzód modelowaty na krzywiźnie małej, przenikający do trzustki. Chirurg podczas operacji (I.XI.) usunął $\frac{3}{4}$ żołądka; chora zniosła zabieg w miejscowym znieczuleniu dobrze. Na 5 dzień wystąpiły objawy za-

*) Pokaz w Polsk. Tow. Gastrol, 16.XII. 31 r.

palenia otrzewny, i chora zmarła. Badanie anatomiczne wrzodu wykazało, iż ma się do czynienia z rakiem gruczołowatym.

Uważałem za stosowne przedstawić Sz. Kolegom zdjęcia rentgenowskie przypadku, powyżej omówionego, który jest o tyle ciekawy i rzadki, że chora z daleko posuniętą sprawą nowotworową znajdowała się w stosunkowo dobrym stanie ogólnym; jedynie krew utajona w kale, stale stwierdzana, naprowadziła na myśl o wrzodzie złośliwym. Poza doniosłem znaczeniem badania kału na krew utajoną, podkreślam wybitne znaczenie w danym przypadku badania promieniami *R o e n t g e n a*, dało ono nam możliwość wykrycia nowotworu niemacalnego przy badaniu, a w zupełności potwierdzonego przy zabiegu chirurgicznym.

II. Krwotoki kiszkowe w następstwie kamicy żółciowej*).

Przypadek dotyczy chorej S. Sz. — 43-letniej; 3 dzieci zdrowych; przeżyła, mając lat 16, ospę; przed 14 laty ciężki dur plamisty. W roku 1929 pierwszy napad kolki wątrobowej z następczą biegunką w ciągu jednego dnia i ciepłotą 37,8°. W grudniu 1930 r. powtórnie bóle napadowe w okolicy podżebrza prawego z wysoką ciepłotą. Lekarz stwierdził wówczas zapalenie woreczka żółciowego, chora pozostała 6 tygodni w łóżku. W początku września r. b. chora zasłała: odczuwała bóle w dołku podsercowym, w prawym podżebrzu, promieniujące ku łopatkę prawej. Chora zażyła soli morszyńskiej, poczem zauważyła poraz pierwszy wypróżnienia czarne. W ciągu 5 dni nie było żadnego wypróżnienia, i chora wróciła do pracy. Nazajutrz przy śniadaniu chora poczuła się słabo; miała wypróżnienie, masy kałowe znów czarne. Chora prócz osłabienia ogólnego nie odczuwała żadnych dolegliwości i nadal pracowała w sklepie. Podczas pracy nagle zemdląła i dopiero wówczas położyła się do łóżka. 9 września zastałem chorą w bardzo ciężkim stanie: wygląd wybitnie blady, tętno słabo wyczuwalne, bez

*) Pokaz w Polsk. Tow. Gastrologicznem, 16.XII. 31 r.

gorączki. Brzuch nieco wzdęty, niebolesny przy badaniu. Wobec nieodpowiednich warunków w domu chorej przewieziono ją do zakładu, gdzie zaordynowałem kurację przeciwwrzodową, gdyż uważałem, iż mamy u chorej do czynienia z krwawiącym wrzodem dwunastnicy. W zakładzie chora otrzymywała dożylnie zastrzykiwania roztworu chlorku wapnia, koagulenu oraz żelatyny przy zachowaniu diety ściśle płynnej. 20 września po lawatywie przeczyszczającej wystąpiło obfite krwawienie kiszkowe. Wobec ogólnego ciężkiego stanu chorej tegoż dnia przetoczono chorej 300 ccm. krwi bezpośrednio od krwiodawcy. Stan ogólny natychmiast poprawił się, lecz 4 października ponowne krwawienie jeszcze obfitsze, niż poprzednie. Powtórnie — prócz innych środków hemostatycznych — zastosowano przetaczanie krwi w ilości 250 ccm. Chora znów się poprawiła, lecz w kilka dni podczas wypróżnienia odszedł wraz z kałem kamień żółciowy wielkości jaja gołębiego; nazajutrz jeszcze jeden kamień — mniejszy. Chora stopniowo wróciła do zdrowia i wypisała się z zakładu zdrowia.

Przypadek ten jest rzadki i ciekawy z punktu widzenia możliwości powstania krwotoków kiszkowych w związku z cierpieniem woreczka żółciowego. U nas *R ó b i n i N u s b a u m* opisywali przypadki krwawienia utajonego w następstwie kamicy żółciowej. Ciekawe jest wyjaśnienie powstania sprawy chorobowej. Chora przeżyła zapalenie woreczka żółciowego. Po niem, należy przypuścić — powstały prawdopodobnie rozległe zrosty — między innymi i z okrężnicą. Praca chorej wymagała częstego wchodzenia na drabinę — możliwe jest, iż przy tej pracy kamienie żółciowe tej wielkości, jakie odeszły, torując sobie drogę do wyjścia, przedziurawiły okrężnicę i tą drogą *per vias naturales* odeszły, nie powodując żadnych bólów. Należy — zdaniem naszym — w przypadkach krwawień kiszkowych pamiętać o możliwości odejścia kamieni żółciowych. Uwzględnić również wypada efekt leczniczy przetaczania krwi: gdy wszelkie środki, tamujące krew, zawodziły, i chorej groziła śmierć z wykrwawienia, przetaczanie krwi każdorazowo dawało poprawę wybitną, natychmiastową.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. med. A. L a n d a u).

O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych*).

Podali

A. LANDAU i J. WEJSMAN (Warszawa).

I.

W przemianie materji zwierzęcej i ludzkiej znane są dość dokładnie produkty wyjściowe i końcowe, natomiast etapy pośrednie są przeważnie dotąd bardzo mało zbadane. Dokładne jednak poznanie mechanizmu

*) Powyższe zestawienie jest wstępem do własnych poszukiwań nad kwasem mlekowym i na nie w przyszłości powoływać się będziemy. Poszukiwania te prowadzone już były na naszym oddziale przed kilkoma laty (patrz: *C o l l a z o i L e w i c k i* — spis piśmiennictwa).

przemiany wymaga przede wszystkim uchwycenia produktów przejściowych, które są właśnie ogniwami, łączącymi ze sobą poszczególne procesy przemiany, są temi stacjami pośrednimi, poprzez które prowadzi droga od tłuszczów do węglowodanów, od tych ostatnich do białek itd. Ale w tem miejscu piętrzą się zwykle olbrzymie i często nieprzewyciężone trudności. Otóż produkty przejściowe znikają już niemal w chwili swego powstania, ażeby przeistoczyć się w dalsze etapy przemiany, skutkiem czego nigdy nie skupiają się one w stężeniu dostatecznym, ażeby można je było wykryć dostępnymi nam metodami. Trzeba więc stwarzać sztuczne warunki, przerywać proces niejako w pół drogi, by pewien produkt uchwycić i przekonać się, iż jest on rzeczywiście pośrednim tworem danej przemiany. Podobne warunki zdarzają się w ustroju też czasem samorzutnie, w pewnych stanach patologicznych. W mięśni np., pracującym przy dostatecznym dostępie tlenu, stwierdzamy jedynie spalanie się pewnej ilości węglowodanów na CO_2 i H_2O , nic zaś nie możemy powiedzieć o tem, jak i jaką drogą to się odbywa. Jeżeli jednak mięsień jest pozba-

wiony dostatecznej ilości tlenu, czy to w warunkach doświadczalnych, czy też w stanach patologicznych w ustroju — stwierdzamy, że glikogen mięśniowy rozszczepia się jedynie na kwas mlekowy, który znika dopiero później, gdy dostęp tlenu znowu zostanie przywrócony. Dzięki temu spostrzeżeniu bardzo prawdopodobny staje się wniosek, że kwas mlekowy jest jednym z ogniw w łańcuchu przemian, jakim ulega drobina glikogenu przed ostatecznym utlenieniem na CO_2 i H_2O . Niestety, przykładów podobnych do powyższego moglibyśmy przytoczyć niewiele, gdyż kwas mlekowy należy do tych wyjątkowych substancji, których rola w pośredniej przemianie ustroju została mniej więcej zbadana. Kwas mlekowy powstaje nie tylko z przemiany węglowodanów, lecz również jako produkt pośredni przemiany tłuszczowej i białkowej, dlatego też stanowi on bardzo ważne ogniwo, łączące te trzy zasadnicze rodzaje przemian w ustroju. *Abderhalden* (1) w swym podręczniku chemii fizjologicznej powiada: „Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass Verbindungen der Dreikohlenstoffreihe im Mittelpunkt des Zellstoffwechsels stehen und in diesem der Kohlenhydrat, — Fett—und Eiweißstoffwechsel sich gegenseitig ineinander verlieren“. A jednym z najstalej spotykanych w ustroju związków trójwęglowych jest kwas mlekowy. Łatwo zresztą udowodnić możliwość powstawania kwasu mlekowego np. z gliceryny i z pewnych aminokwasów. *Oppenheimer* (2), przepuszczając krew wołu z dodatkiem gliceryny przez wątrobę psa, spostrzegł we krwi, opuszczającej wątrobę, znaczne zwiększenie zawartości kwasu mlekowego. Podobne doświadczenia, wykonane przez *Ebdena* i *Krausa* (3) z d-l-alaniną, dowodzą, że kwas mlekowy powstawać może z tego aminokwasu. Do analogicznych wyników doszli jeszcze o kilka lat wcześniej *Neuberg* i *Langstein* (4) — zauważyli oni, że po podaniu królikom *per os* alaniny, wydzielają się z moczem znaczne ilości kwasu mlekowego. Jeżeli wreszcie uprzytomnimy sobie, że kwas mlekowy bierze czynny udział w syntezie kwasu moczowego, jak to odbywa się np. w wątrobie ptaków (*Minkowski* (5)), zrozumiemy, jak wieloraką rolę spełnia kwas mlekowy, jako produkt pośredniej przemiany materji. Wątroba i mięśnie są narządami, które w pierwszym rzędzie stanowią o przemianie kwasu mlekowego, toteż zaburzenia tej przemiany pozwalają wyciągać wnioski o stanie czynności tych ważnych narządów, a wnioski te nie będą pozbawione wartości teoretycznej, jak również praktycznej.

Chemja fizjologiczna i patologiczna ustrojów zwierzęcych i ludzkiego zajmuje się prawie wyłącznie kwasem mlekowym prawoskrętnym. Inne rodzaje tego kwasu, więc kwas beta — mlekowy (beta — oksypionowy) i kwas alfa — mlekowy lewoskrętny i racemiczny spotykane są w ustrojach tych tylko sporadycznie. Jedynie kwas mlekowy racemiczny, powstający przy fermentacji cukrów pod wpływem całego szeregu bakterij, może mieć pewne znaczenie w fizjologii i patologii ludzkiej, gdyż fermentacja kwasomlekowa odbywać się może w żołądku i jelitach człowieka.

Kwas mlekowy prawoskrętny jest normalnym składnikiem krwi zwierzęcej i ludzkiej. Ustalił to poraz pierwszy w roku 1911 *Fries* (6). Przy ilościowym określaniu zawartości kwasu tego we krwi musi być jednak zachowany szereg ostrożności. Krew musi być pobrana od osobnika, który znajdował się poprzednio przez jakiś czas w zupełnym spoczynku, gdyż praca fizyczna wpływa na poziom kwasu mlekowego we

krwi. Najlepiej dokonywać pobrania krwi zrana, po spoczynku nocnym, naczczo. Technika pobrania ma też pewne znaczenie, gdyż należy unikać zastoiny w żyły, z której pobiera się krew, bowiem poziom kwasu mlekowego we krwi zastoinowej jest wyższy od normalnego. Wreszcie krew pobrana musi być albo natychmiast zbadana, albo też w odpowiedni sposób — np. przy niskiej temperaturze — przechowana, gdyż w przeciwnym razie zawartość kwasu mlekowego może się w niej z biegiem czasu powiększyć. Jednak nawet przy zachowaniu tych wszystkich ostrożności wyniki, otrzymywane przez różnych autorów, są dość rozbieżne. Tłomaczy się to z jednej strony dość dużymi wahaniami osobniczymi zawartości kwasu mlekowego we krwi, z drugiej zaś — niedokładnością metod określania tej zawartości. *Oppenheimer* (l. c.) podaje np., że wyniki, otrzymane drogą miareczkową, wynoszą zaledwie 55—70% ilości, otrzymanych zapomocą metody wagowej, najbardziej ścisłej. Metoda kolorymetryczna jest jeszcze mniej dokładna. Metoda wagowa, oparta na wyodrębnieniu ze krwi kwasu mlekowego zapomocą jego soli cynkowej, nie daje się jednak zastosować w badaniach klinicznych, gdyż wymaga zbyt wielkiej ilości krwi (około 100 cm^3). *Colla* i *Lewicki* (7) — w pracy, ogłoszonej z naszego oddziału w roku 1925, — podają następujące zestawienia liczb, otrzymanych przez różnych autorów:

| | |
|-----------------|--|
| Berlinerblau | 8 |
| Ryffel | 15 |
| Fries | 9—63 |
| Barcroft | 12—19 |
| Clausen | 15—32 w mgr. w 100 cm^3 krwi. |
| Barr i Green | 14—25 |
| Log | 10—15 |
| Colla i Lewicki | 14,2 przeciętnie |

Hochrein i *Meier* (8) nigdy nie otrzymywali u ludzi zdrowych wartości, przewyższających 10 mgr.%; przeciętna zaś zawartość kwasu mlekowego we krwi zdrowych wynosi u tych autorów 7,5 mgr.%. Inni badacze natomiast stwierdzali nieraz wartości wyższe. Naogół przyjąć należy, że normalny poziom kwasu mlekowego we krwi naczczo i w spoczynku wynosi przeciętnie 14—15 mgr.% z możliwymi jednak wahaniami w dość rozległych granicach, bo od 7—8 do 25—30 mgr.%.

Jakie jest źródło kwasu mlekowego we krwi? Otóż zgóry powiedzieć można, że nie jest to składnik, dostający się stale do krwi z pokarmów, pokarmy bowiem zawierają bardzo niestałą ilość kwasu mlekowego. *Hochrein* i *Meier* (l. c.) stwierdzili zresztą, że rodzaj pożywienia u człowieka zdrowego nie ma większego wpływu na poziom kwasu mlekowego we krwi. Nawet podawanie dużych ilości kwasu tego *per os* nie wywołuje hiperlaktacidemji; dzieje się tak, jak to później wyjaśnimy, dzięki wątrobie, która zatrzymuje kwas mlekowy ze krwi żyły wrotnej i dalej go przetwarza.

Nasuują się przeto dwie możliwości: 1) kwas mlekowy dostaje się do krwi z narządów i tkanek, gdzie powstaje w wyniku pewnych przemian, albo też 2) kwas ten powstaje we krwi samej. Ażeby rozstrzygnąć, która możliwość zachodzi w rzeczywistości, zapoznać się musimy przedewszystkiem z badaniami, dotyczącymi występowania kwasu mlekowego w przemianie komórkowej poszczególnych tkanek.

II.

Zacniemy od mięśni poprzecznie prążkowanych, gdyż w tej właśnie tkance najlepiej poznano przemianę materji w spoczynku i podczas pracy.

W roku 1907 Fletcher i Hopkins *) wykryli *), że w mięśniach żabich w warunkach beztlenowych powstaje już w spoczynku pewna ilość kwasu mlekowego, i że podczas pracy ilość ta wielokrotnie się zwiększa i dojsć może, przy zupełnem zmęczeniu mięśnia przez drażnienie tężcowe, do 0,2% jego wagi. Po osiągnięciu tego *maximum* mięsień nie odpowiada już skurczem na bodźce, nie produkuje też więcej kwasu mlekowego. Jeżeli jednak tkankę mięsną uszkodzić zapomocą czynników cieplnych, chemicznych lub mechanicznych, wówczas produkcja kwasu mlekowego może być znacznie większa nawet przy dostępie tlenu. Właśnie tej okoliczności — uszkodzeniu tkanki mięśniowej przy preparowaniu, przypisywano dawniej obecność w niej kwasu mlekowego, i dopiero Fletcher i Hopkins dowiedli, że kwas ten powstaje w mięśniu również w warunkach całkiem fizjologicznych. Przez czas dłuższy po tych odkryciach źródło powstawania kwasu mlekowego było nieznanne. Niektórzy (np. v. Fürtz patrz Embden i Kraus l. c.) przypuszczali nawet, że tworzy się on z białek. Dopiero klasyczne prace Meyerhofa (10) i Hilla (11) sprawę w zupełności wyjaśniły. W swych doświadczeniach obliczał Meyerhof ilość glikogenu i kwasu mlekowego przed i po wykonaniu pracy przez mięsień żabi w warunkach beztlenowych, następnie zaś zużycie tlenu przez tenże mięsień, gdy go przeniesiono w atmosferę tlenową. Okazało się, że podczas okresu anaerobiozy kwas mlekowy powstaje z glikogenu mięśnia, gdyż w mięśniu znika tyleż glikogenu, ile powstało kwasu mlekowego. W czasie późniejszego okresu aerobiozy znika doszczętnie powstały poprzednio kwas mlekowy, przyczem zużycie tlenu przez mięsień znacznie przewyższa normalne zapotrzebowanie w spoczynku. Najprostsze byłoby przypuszczenie, że znikający kwas w całości spala się przy dostępie tlenu na wodę i CO₂, a więc na ostateczne produkty przemiany węglowodanowej w ustroju. Przypuszczeniu temu przeczy jednak okoliczność, że ilość tlenu, zużywana przez mięsień, nie wystarcza do spalania całej ilości znikającego kwasu mlekowego. Kwasu tego znika 4—5 razy więcej, niż to odpowiada ilości zużytego tlenu i reakcji $C_3H_6O_3 + 3O_2 = 3CO_2 + 3H_2O$. Tylko więc 1/4 — 1/5 ilości kwasu mlekowego ulega spalaniu. Co się dzieje z resztą? Odpowiedzi na pytanie powyższe dostarcza określenie zawartości glikogenu w mięśniu po zupełnem zniknięciu żeń kwasu mlekowego w porównaniu z jego ilością przy końcu okresu anaerobiozy. Okazuje się, że ilość glikogenu w czasie aerobiozy zwiększa się ściśle o masę owych 3/4—4/5 kwasu mlekowego, które nie uległy spalaniu. Stąd wniosek, że tylko 1/4—1/5 ilości kwasu mlekowego, powstałego w czasie anaerobiozy, spala się — reszta zaś zostaje zpowrotem odbudowana na glikogen. Ostatecznie więc, po zakończeniu całego procesu, pozornie mogłoby się wydawać, iż tylko pewna część glikogenu, wynosząca mniej więcej 1/4—1/5 jego zawartości w mięśniu, bierze udział w przemianie i spala się na wodę i CO₂. Re-synteza glikogenu z kwasu mlekowego jest reakcją endo-

termiczną, pochłania pewną ilość energii. Energji tej dostarcza właśnie spalanie części kwasu mlekowego. Ze tak jest rzeczywiście, dowiódł Hill, badając produkcję ciepła przez mięsień w rozmaitych fazach i warunkach jego pracy za pomocą wynalezionnej przez siebie metody myotermicznej. Stosunek całkowitej ilości kwasu mlekowego, wytwarzanego przez mięsień podczas skurczu, a później znikającego, do tej ilości kwasu, która zostaje spalona, nazwał Meyerhof współczynnikiem utleniania kwasu mlekowego (Oxydationsquotient). Wynosi on, jak widzieliśmy, 4—5.

Jeżeli mięsień pracuje w warunkach dobrego dostępu tlenu, opisana wyżej przemiana kwasu mlekowego następuje natychmiast, ginie on *in statu nascendi*, przeto wykryć się nie daje — wydaje się wtedy, że jedynym skutkiem pracy mięśniowej jest spalanie cząstki jego glikogenu na CO₂ i wodę. A więc w spoczynku i podczas pracy mięśnia, przy dostatecznym dostępie tlenu — kwas mlekowy nie nagromadza się. Szczególna uwaga musi być jednak przy tem zwrócona na warunek dostatecznego zaopatrzenia mięśnia w tlen. Skrawek np. mięśnia, użyty do doświadczenia, nie powinien być zbyt gruby, gdyż w przeciwnym razie wewnętrzne części tkanki mięśniowej byłyby pozbawione tlenu, pochłoniętego całkowicie przez bardziej powierzchowne części skrawka. W ustroju ludzkim *in vivo*, ośrodkami, z których odbywa się zaopatrzenie tkanki w tlen, są włóściczki. Otóż kapilaryzacja tkanki musi być dostateczna, ażeby wolno było mówić o dobrym dostępie do niej tlenu. Jeżeli chodzi o mięśnie, to Krogh (12) wykazał, że w stanie spoczynku znaczna część włóściczek mięśniowych jest zamknięta, ażeby otworzyć się dopiero podczas pracy. Zdarzyć się może, że ta zmniejszona liczba czynnych włóściczek nie wystarcza do zaopatrzenia całego mięśnia w tlen, tak, że nawet w spoczynku mogą istnieć odcinki tkanki mięśniowej, zbyt oddalone od najbliższych kapilarów i niedostatecznie zaopatrzone w tlen. W takich warunkach możnaby w mięśniu spoczywającym *in vivo* uchwycić pewne ilości kwasu mlekowego. Czy istnieją dane doświadczalne, wskazujące, że tak jest istotnie? Otóż liczby, podane powyżej dla zawartości kwasu mlekowego we krwi żyłnej u człowieka, dotyczą jedynie krwi, pobranej z żyły łokciowej. Jeżeli jednocześnie pobierać krew z różnych żył, — np. z żyły łokciowej, jarzmowej i biodrowej, to się okaże, że najmniej kwasu mlekowego zawiera krew z żyły jarzmowej, najwięcej zaś — z żyły biodrowej. Tak np. Haintz (13) znalazł we krwi żyły jarzmowej 17,5 mgr. % kwasu mlekowego, jednocześnie zaś w żyły łokciowej 25,5 mgr. %. W arburg (cytowane z pracy Haintza) — w badaniach na zwierzętach — stwierdził we krwi żyły biodrowej 39 mgr. % kwasu mlekowego, w żyły zaś jarzmowej jednocześnie 17 mgr. %. Gdy zważymy, że żyły biodrowa i łokciowa zbierają krew, odpływającą z licznych mięśni ruchu dowolnego, krew zaś z żyły jarzmowej pochodzi z okolic ciała, nie posiadających większych skupień mięśniowych — stanie się zrozumiałem, że zwiększona ilość kwasu mlekowego w żyły biodrowej i łokciowej pochodzi z mięśni. Uzyskujemy w ten sposób pośredni dowód, że mięśnie w spoczynku produkują kwas mlekowy, który stąd dostaje się do krwi. Przekonywującym dowodem w tej sprawie jest porównanie zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żyłnej, odpływającej z mięśni. Istotnie, Dresel i Himmelfeit (14) stwierdzili, że poziom kwasu mlekowego we krwi tętniczej jest stale niższy, niż w żyłnej.

*) Tworzenia się kw. ml. z cukru w pracującym izolowanym sercu kota dowiódł wcześniej jeszcze — bo w 1906 r. — J. Müller (Festschrift für Rosenthal str. 343 — 1906).

Już powyżej zaznaczyliśmy, iż podczas pracy powstają w mięśniach przy niedostatecznym dostępie tlenu duże ilości kwasu mlekowego, ażeby później, w obecności tlenu, zniknąć—częściowo wskutek utlenienia, częściowo zaś przez resyntezę na glikogen. Każda praca mięśniowa powoduje ostatecznie zwiększone zużycie tlenu. O ile znane nam jest spotrzebowanie tlenu w spoczynku, możemy z łatwością obliczyć nadmiar tlenu, zużytego przez ustrój wskutek danej pracy fizycznej. Tę ilość tlenu nazwał Hill „requirement” — zapotrzebowaniem. Ścisłejsze pomiary wykazały, że zwiększone spożytkowanie tlenu przy wykonywaniu większych wysiłków trwa nie tylko podczas samego wysiłku, lecz również pewien czas po ukończeniu pracy. W czasie bowiem wyętej pracy zawodzą mechanizmy, regulujące zwiększenie dowozu tlenu pracującym mięśniom, a więc wzmożone przewietrzanie płuc, zwiększenie rzutu minutowego serca, rozszerzenie włosniczek mięśniowych itd. Skutkiem powyższego równowaga między ilością powstającego kwasu mlekowego, a dostarczonego w tymże czasie tlenu — to co Hill nazywa „steady state” — zostaje zakłócona. Mięśnie produkują więcej kwasu mlekowego, niż go są w stanie przetworzyć. Kwas mlekowy gromadzi się w ustroju, tą drogą ustrój zaciąga niejako „dług” tlenowy, który później, po ustaniu pracy, musi być przezeń spłacony. Dlatego też po zaprzestaniu wyętej pracy trwa jeszcze przez pewien czas wzmożone zapotrzebowanie tlenu, służącego do usunięcia nadmiaru nagromadzonego kwasu mlekowego. Tę część zapotrzebowania tlenowego, która jest zużywana już po zakończeniu pracy, nazwał Hill właśnie „długiem tlenowym” — „debt”. Gromadzący się w mięśniach podczas wyętej pracy kwas mlekowy drogą dyfuzji dostaje się do krwiobiegu, gdzie stwierdzamy wzniesienie jego poziomu. Dzieje się tak, powtarzamy, tylko przy pracy bardzo wyętej, gdy ilość dostarczanego mięśniom podczas pracy tlenu jest niewystarczająca, gdy zostaje zachwiany „steady state”. Chodzi tu nie tyle o bezwzględną wielkość wykonanej pracy, ile o jej intensywność: praca nieduża, wykonana w ciągu krótkiego czasu, może wywołać znaczne wzniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi, gdy wysiłek duży, ale wykonywany w powolnym tempie, nie wpłynie zupełnie na ten poziom. Doskonale ilustrują to badania Schenk a 15),

wykonane w czasie zawodów sportowych. Stwierdził on, że bezpośrednio po wyścigu na 400 m. poziom kwasu mlekowego we krwi wzrasta u zawodników z 20 do 150 mgr.%, po wyścigu na 10 klm. tylko do 50—60 mgr.%, zaś po biegu Maratońskim na 42 klm., trwającym około 2,5 godzin, poziom kwasu mlekowego we krwi sięga zaledwie 18—36 mgr.%. W biegach bowiem na dalsze odległości suma pracy jest znaczna, ale intensywność jej, to znaczy ilość pracy w jednostkę czasu, jest znacznie mniejsza, niż przy wyścigach na krótką metę. Inni autorowie przytaczają analogiczne spostrzeżenia. Hill 16) w swych słynnych doświadczeniach stwierdził po krótkotrwałych ciężkich wysiłkach wzrost poziomu kwasu mlekowego do 100 — 200 mgr.%. Poziom ten osiągał swe *maximum* w 10—12 minut po ukończeniu pracy, poczem obniżał się stopniowo, ażeby osiągnąć znowu wartość spoczynkową mniej więcej po godzinie. Gollwitzer-Meier i Simonson 17) znaleźli po stosunkowo lekkiej pracy (30 klęknięć, wykonywanych co 2 sek.) zwiększenie poziomu kwasu mlekowego we krwi, osiągające swe *maximum* (191,5% normalnego poziomu) po 3—4 min. od chwili zaprzestania klęknięć, a wynoszące jeszcze średnio 146,5% normy po 17 — 22 min. Eppinger 18) po pracy około 500—600 kgrm. w ciągu 1,5 min. stwierdzał jedynie bardzo nieznaczne wzmożenie poziomu kwasu mlekowego we krwi, ustępujące po kilku już minutach. Potwierdzili to Groag i Schwarz 19), Hochrein i Meier 20) i wielu innych. Wszystkie przytoczone doświadczenia stwierdzają zgodnie, że znaczniejszy wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi po pracy osiąga swe *maximum* dopiero po pewnym czasie, w 3—4—12 min. po ukończeniu pracy. Dowodzi to, że kwas mlekowy powstaje nie we krwi samej, lecz dostaje się do niej dopiero drogą dyfuzji z mięśni. W mięśniach *maximum* zawartości kwasu mlekowego przypada bezpośrednio na moment ukończenia pracy, we krwi jednak *maximum* to jest nieco późniejsze. Po osiągnięciu swego punktu szczytowego zawartość kwasu mlekowego we krwi powoli opada, z jednej strony na skutek zmniejszonego dopływu z mięśni, z drugiej zaś — skutkiem procesów eliminowania jego nadmiaru ze krwi samej.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Bakterjologia i Serologia.

A. KAKSIN. Zmodyfikowany odczyn Tsu w porównaniu z odczynami Wassermana i Miednickiego. (Wien. med. Woch. Nr. 47. 1931).

Autor przeprowadzał w 380 surowicach równolegle badania Wa-R, M.T.R., M.K.R., i odczyn Tsu w modyfikacji Dujarric de la Rivière a. Odczyn Tsu najczęściej wypadł zgodnie z M.T.R. i M.K.R. i jest bardziej czuły, niż Wa.-R. Jeżeli chodzi o zagadnienie, czy odczyn Tsu nie wypadł dodatnio i w innych schorzeniach poza kiłę, to przy porównaniu otrzymanych wyników z danymi klinicznymi należy powiedzieć, że w rzadkich przypadkach, a mianowicie, w raku odczyn czasami może wypaść słabo dodatnio, ale nie częściej, niż to ma miejsce w odczynach M.T.R. i M.K.R. Należy zalecić dwukrotne odczytywanie wyników odczynu Tsu: pierwszy raz po 15-minutowym przebywaniu w cieplarni, drugi raz — po 24-godzinnym staniu w temperaturze pokojowej. Znika wtedy najczęściej nieswoisty odczyn dodatni. Henryk J. L a n d a u.

O. ERLSBACHER i P. SAXL. O odczynach skórnych, wywołanych przez toksyny paciorkowcowe i gronkowcowe, szczególnie w schorzeniach septycznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 2. 1932).

Pewne przesączy hodowlane niektórych szczepów hemolizujących dają dodatnie odczyny skórne, które autorzy uważają za odczyny alergiczne, u zdrowych i wielu chorych, lecz bez zakażenia ogólnego; ujemne odczyny (anergja) stwierdzano u chorych z ogólnym zakażeniem oraz również w szeregu przypadków gruźlicy, białaczki, raka. Przesącz hodowli gronkowca ropotwórczego złocistego dał dodatni odczyn skórny u wszystkich zdrowych (allergja), słabsze odczyny w kilku przypadkach uogólnionych schorzeń gronkowcowych (hipergja). Przesącz hodowli prątki okrężnicy dał dodatnie odczyny skórne (allergja) u wszystkich zdrowych. Dorosli naogół wykazują rozległą alergję w stosunku do jądów paciorkowców, gronkowców i prątki okrężnicy. Istnieją osoby nie dające odczynów (areakcyjne) (przeważnie ciężko chorzy), które na te wszystkie odczyny nie

reagują. Można otrzymać antytoksyny przeciwko wyżej wymienionym toksynom paciorkowcowym i gronkowcowym, które znoszą występowanie odczynu skórniego. Zobjętnianie należałoby wykorzystać, obok przeciwdrobnoustrojowego działania ochronnego, dla celów mianowania surowic leczniczych.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

E. EBNER, F. MANDL i G. PICK. O zachowaniu się surowicy krwi chorych na raka po zabiegach operacyjnych. (Wien. kl. Woch. N. 1, 1932).

Paljatywne zabiegi operacyjne nie były w stanie wywołać zmian w surowicy krwi, jakie u chorych na raka przejawiają się w zachowaniu się względem odczynu rozpuszczania lipidów. Natomiast po radykalnych operacjach w większości przypadków następowało przywrócenie zdolności odczynowych. Jeśli chodzi o moment czasu, w jakim występuje przestrojenie, nie udało się tutaj stwierdzić jakiegokolwiek prawidłowości. W drobnej części radykalnie operowanych przypadków (przeważnie u ludzi starych) nie występował powrót do normalnego zachowania się.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

A. BERGEL i F. SCHÜLE. W sprawie zmniejszenia się ilości dopełniacza w mięsnych schorzeniach wątroby. (Wien. kl. Woch. N. 50, 1931).

Do wzrastającego szeregu rozcieńczeń rozcieńczonej w podstawowym roztworze 1 : 10 surowicy (0,3 cm.³ — 3,0 cm.³) dodano 0,5 cm.³ 5% roztworu przemytych czerwonych ciałek krwi baranich i 0,5 cm.³ dwóchwytnika, mianowanego w próbie hemolitycznej. Surowice pacjentów ze schorzeniami wątroby wykazują wielokrotnie znaczne zmniejszenie się ilości dopełniacza, w ciężkich przypadkach zupełny brak dopełniacza. Wyniki tej metody jednak mogą być oceniane jedynie w związku ze wszystkimi innymi badaniami, wykonanymi przy łóżku chorego i w laboratorium. Naogół zupełne znikanie dopełniacza w surowicy pacjentów ze schorzeniami wątroby będzie przemawiało za poważnym rokowaniem.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Lecznictwo.

■ Dr. med. Ernst TREIBMANN, Fachmann für innere Krankheiten, Leipzig. Die Hochfrequenzbehandlung mit kleinen Apparaten, ihre Grundlagen und ihre Indikationen und Kontraindikationen in der Chirurgie und inneren Medizin. 1932. Fischers medizinische Buchhandlung. Str. 34. RM. 2.

Leczenie prądem częstotliwym jest rozmaicie oceniane: jedni uważają je za „zwykłą blagę“, inni znów upatrują w niem panaceum na wszystkie choroby. Jedno i drugie jest przesadą: są stany chorobowe, w których prąd częstotliwy daje znaczne pogorszenie, np. w świeżych ranach ze względu na możliwość krwawienia (wyrwanie zęba, operacje brzuszne, owrzodzenie żołądka i kiszek), we wrodzonych wadach serca i ostrych procesach zapalnych; są takie, w których jest ono bezcelowe, jak w nowotworach i ostrych sprawach zakaźnych — i są natomiast takie sprawy, w których, zdaniem autora, prąd częstotliwy daje po dłuższym stosowaniu świetne wyniki. Do takich spraw należą: nerwice ogólne i miejscowe, zachorzenia mięśnia sercowego i naczyń, wzmoczenie ciśnienia, złamania kostne, zrosty i blizny. Zmienność prądu, którą się w tych przypadkach posiłkują, wynosi pół do 1 miliona na sekundę, co leży znacznie poniżej progu wrażliwości człowieka (próg stanowi już 250.000 drgnięć na sekundę). Takiego prądu nie odczuwa się zupełnie, a jednak obniża on pobudliwość nerwową, powoduje uspokojenie i zmniejsza napięcia ustroju. Autor zaleca do celów leczniczych pas, w który okręcone są trzy szklane elektrody. Elektrody połączone są z transformatorem, który przeraabia każdy prąd miejski. Pas nakłada się w pożądanym miejscu

(np. w okolicy serca lub na złamaną nogę) i utrzymuje się całą godzinę. Pacjent może sobie przez ten czas czytać książkę. Obsługa lekarska jest zupełnie zbyteczna. Aparat jest mały i niekosztowny. Cena zużytego prądu na godzinę wynosi $\frac{3}{4}$ do $1\frac{1}{4}$ feniga (oczywiście, nie w Warszawie — uwaga referenta). Metodę zdyskredytowały: kiepskie aparaty, nieumiejętne zastosowanie i fałszywe wskazania, a najwięcej może praktyki, stosowane przez osławionego Z e i l e i s a w Gallspach. Celem książki jest usunięcie błędów, dziś jeszcze na tem polu popełnianych, i cel ten został osiągnięty. Aczkolwiek autor wydaje się być wielkim optymistą, to jednakże lekarze, krytycznie zapatrujący się na powódź środków farmaceutycznych i biologicznych, powinni na tę metodę leczniczą zwrócić baczniejszą uwagę.

W. K n a p p e.

R. DALIMIER. Nowy aparat do leczenia starości i stanów astenicznych u mężczyzn. (Bulet et Mem. Société de Médecine de Paris, 13, 1931).

Aparat, który referent demonstruje, jest niezmiernie rozpowszechniony w krajach europy środkowej — służy on do wywołania reaktywacji czynności hormonalnej jąder na drodze czysto fizycznej, mian. przekrwienia dzięki energii cieplnej i działania promieni radu. Każdy z tych czynników zosobna jest oddawna stosowany. Przekrwienie wywołuje się przez podwiązanie powrózka nasiennego metodą S t e i n a c h a, sympatektomię chirurgiczną L e r i c h a lub chemiczną D o p p l e r a i t. d. Radioaktywne wody Gasteinu w Austrii cieszą się oddawna zasłużoną sławą. Oryginalne w przedstawionym aparacie jest zespolenie działania obydwu czynników. Jest to pewnego rodzaju „wywołana auto - opoterapia“. Aparat ten (Pelithe) w krztałcie suspensorjum nakłada się na jądra na przeciąg 2 godzin dziennie najlepiej przed snem. Kuracja trwa 30 dni. Najlepsze wyniki otrzymano u neurasteników płciowych, we wczesnej starości, w astenii płciowej starców, u rekonwalescentów po ciężkich chorobach i t. d. Zdaniem referenta jest to metoda prosta i zupełnie nieszkodliwa.

H. S z p i d b a u m.

L. FREUND. Leczenie fizykalne raków. (Wien. kl. Woch. Nr. 46. 1931).

Autor wprowadza w zakres swych rozważań obok starych metod, jak: przyżeganie rozpalonym żelazem, galwanokauterem, zamrażanie, dzwony ssące, światło, elektroliza i d'Arsonwalizacja, leczenie djatermją i w polu kondensatorowym krótkofalistem. Być może, ta ostatnia metoda ma przyszłość, jeśli słusznym jest twierdzenie, że fale krótkie rozmaicie działają na różne tkanki.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

L. PAOLAZZI. Przyczynę do dyzoksydacyjnej karbonyrii w moczwce cukrowej. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 1).

Na zasadzie swych badań na 16 chorych z moczwką cukrową potwierdza autor spostrzeżenie B i c k e l a o wydalaniu z moczem patologicznie wysokich ilości dyzoksydowanego węgla w moczwce cukrowej. Okazało się, że wysokość zawartości dyzoksydowanego węgla pozostaje w ścisłym i prostym stosunku do każdorazowej wagi ciała. Stopień tolerancji węglowodanów i wydalanie nieznacznych ilości ciał ketonowych nie wywiera żadnego wpływu na współczynnik moczcu C : N. Podczas gdy B i c k e l twardzi, że pomiędzy ilością dyzoksydowanego węgla w moczu z jednej strony a wysokością cukromoczu i stopniem ciężkości moczwki cukrowej z drugiej istnieje odwrotny stosunek, wyniki, otrzymane przez autora, wylączają ilość

ciową zależność między ilością wydalanego cukru gronowego a wysokością dyzoksydacyjnej karbonurji. Czynią one natomiast prawdopodobnym prosty stosunek między wartościami współczynnika moczu C : N a stopniem ciężkości moczówki cukrowej. Wyniki autora są więc sprzeczne z hipotezą B i c k e l a, że pochodzenie dyzoksydacyjnej karbonurji w moczówce cukrowej należy położyć na karb węglowodanów. Uwaga więc autora musiała się zwrócić ku dwóm pozostałym składnikom pożywienia: białkom i tłuszczom. W patologji moczówki cukrowej wraz z zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej (najbardziej rzucające się w oczy zjawisko) występują również jakościowe zmiany w przemianie białkowej i tłuszczowej, skoro zapasy glikogenu w wątrobie stają się ilościowo niewystarczające. Ich przemiana podlega wzmoczeniu w rytmie spalań, co jest korzystnym zjawiskiem w ustroju, mniej lub więcej zubożalym w energję, pochodzącą z cukrów. Wskutek tych warunków równowaga energetyczna zostaje znów przywrócona, i stan odżywiania ustroju pozostaje bez zmiany. Skoro jednak z powodu pewnego niezupełnie dającego się wyjaśnić mechanizmu (możliwe, że wskutek dyzoksydacyjnych zaburzeń w białkach i tłuszczach z powodu braku glikogenu w wątrobie) zawiedzie również to podwójne źródło energii, bilans energetyczny staje się ujemny, i ustrój ulega postępującemu wychudzeniu. Właśnie w tej fazie ma miejsce, wedle badań autora, wydalanie większych ilości dyzoksydowanego węgla. Przyczyn tego zjawiska można się doszukiwać: a) w niezupełnie utlenionych produktach pośrednich, które się wytwarzają w przemianie białek i tłuszczów (poza ciałami ketonowymi); 2) w produktach rozpadu samych tkanek ustrojowych, jeśli organizm znajduje się w okresie postępującego wychudzenia. Przeciwno temu ostatniemu założeniu możnaby podnieść przy badaniu wyników autora ten zarzut, że jednocześnie występowanie silnej dyzoksydacyjnej karbonurji jest możliwe obok pozornej równowagi przemiany białkowej. Nie wolno jednak zapominać o tem, że w moczówce cukrowej jest również upośledzone zewnętrzne wydzielanie trzustki, w ciężkiej moczówce cukrowej do 42 — 46% wprowadzonych białek i do 70% tłuszczu stwierdza się niezucyte w kale. Na podstawie tych rozważań, uważa się autor za uprawnionego do przyjęcia, że porównawcze badania nad karbonurją dyzoksydacyjną i ilościami wydalanych aminokwasów, kwasów tłuszczowych i oksyproteinowych nie byłyby bezowocne; zapomocą nich możnaby wyjaśnić w sposób wiarogodny przynajmniej początki pochodzenia karbonurji dyzoksydacyjnej w moczówce cukrowej.

Henryk J. L a n d a u.

R. MEIER i E. THOENES. Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie frakcyj rozpuszczalnych w kwasach fosforanów we krwi w stanach śpiączkowych. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 2).

W prawdziwej śpiączce cukrzyczej znajduje się obniżenie trudno poddających się hydrolizie rozpuszczalnych w kwasach estrów kwasu fosforowego. Nieorganiczne fosforany pozostają przeważnie w normalnych granicach, cała więc zawartość rozpuszczalnych w kwasach fosforanów jest odpowiednio do tego obniżona. Jeśli jednocześnie w śpiączce cukrzyczej zwiększona jest zawartość nieorganicznych fosforanów, należy przyjąć współistnienie jednocześnie zaburzenia mocznicowego. W niepowikłanej mocznicy zawartość nieorganicznych fosforanów jest zawsze znacznie zwiększona, z trudem poddająca się hydrolizie, estry są zmniejszone w swej ilości tylko w przypadkach z silną hydremją; odpowiednio do tego cała zawartość rozpuszczalnych w kwasach fosforanów jest normalna lub zwiększona. Jeśli w stanach śpiączkowych przy współistnjącym cukromoczem i acetonurją znajduje się normalne frakcje fosforanowe, nie należy w tych przypadkach upatrywać jedynej przyczyny stanu w śpiączce cukrzyczej. Jeżeli w stanach śpiączkowych z cukromoczem i acetonurją stwierdza się zwiększoną zawartość

nieorganicznych fosforanów, normalną estrów i normalną całkowitą zawartość rozpuszczalnych w kwasach fosforanów, to moczówka cukrowa nie jest jedyłą przyczyną stanu, lecz odpowiedzialnym za stan śpiączkowy należy, prawdopodobnie, uczynić jakieś zaburzenie mocznicowe.

Henryk J. L a n d a u.

W. FALTA. O cukrzycy nerkowej. (Wien. kl. Woch. N. 50 i 51, 1931).

Dla odróżnienia od hiperqlikemicznej moczówki cukrowej istotna jest normalna zawartość cukru we krwi. Przy znacznym wydalaniu cukru z moczem mogą wystąpić podobne skutki, jak w moczówce cukrowej (kwasica, spadek wagi). Pod względem rozpoznawczo-różniczkowym rozstrzygające znaczenie posiada obciążenie cukrem gronowym, przy którym krzywa glikemiczna wypada tak samo, jak u zdrowego. Pod względem leczniczym ograniczenie podawania węglowodanów nie ma sensu.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

H. BIX i L. WECHSLER. Działanie salirganu na glikemję i cukromocz w przebiegu cukrzycy. (Wien. Arch. f. klin. Med. T. XXI — 1931).

Autorzy badali wpływ dożylnych wstrzykiwań salirganu na glikemję i glikozurję djabetyków. Iniekcje salirganu zawsze zmniejszają cukromocz. W 40 przypadkach cukrzycy autorzy badali t. zw. glikemję głodową oraz cukier we krwi po zastrzyknięciu salirganu; jednocześnie przeprowadzali badania moczu na zawartość cukru. Okazało się, że po salirganie glikemja szybko wzrasta, dochodzi do *maximum* po 3 — 4 godz. poczem powoli obniża się; pomimo wzrostu glikemji zawartość cukru w moczu zmniejszała się; stąd wniosek, że salirgan podnosi próg nerkowy dla cukru. Nie należy więc stosować salirganu jako środka leczniczego w przypadkach cukrzycy, chociaż powoduje obniżenie cukromoczu.

Jakób P e n s o n.

L. LANGERON, R. DESPLATS, J. BERA. Leczenie cukrzycy za pomocą naświetlania okolicy nadnerczy promieniami Roentgena. (La Pr. Med. Nr. 93 — 1931).

Autorzy podają opis 11 przypadków cukrzycy, leczonych metodą naświetlania okolicy nadnerczy promieniami Roentgena. Autorzy wyciągają wniosek, że w przypadkach łagodnej cukrzycy radioterapia powoduje spadek glikemji i cukromoczu na dłuższy okres czasu; w cięższych natomiast przypadkach leczenie to nie dawało poprawy, niekiedy nawet wywoływało pogorszenie ogólnego stanu z wzrostem glikemji i pogłębieniem kwasicy. Mechanizm obniżania cukromoczu przez naświetlanie nadnerczy autorzy tłumaczą obniżeniem czynności nadnerczy pod wpływem promieni Roentgena; hipoadrenalinemia, tak uzyskana, prowadzi do nadmiernego wpływu insuliny do krwi, gdyż adrenalina działa przeciwnie do trzustki. Inna hipoteza opiera się na pracach Depisch a i Hasenöhrl a, którzy wykazali, że sympatektomia obwodowa w przebiegu cukrzycy doświadczalnej u psów powoduje znaczne obniżenie glikemji i cukromoczu; objaw ten tłumaczą wzmocnieniem procesów spalania w mięśniach wskutek rozszerzenia naczyń krwionośnych; radioterapia okolic nadnerczy wywołuje bardzo rozległe i długo trwające rozszerzenie naczyń obwodowych—może w ten sposób dochodzi do spadku glikemji.

Jakób P e n s o n.

O. KAUFFMANN - COSLA, C. PARHON - STEFANESCU i O. VASILEO. Badania doświadczalne nad zaburzeniami przemiany materji w pellagrze i wpływ insuliny na nie. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 2).

U chorych z pellagrą spostrzega się ciężkie zaburzenia w ogólnej przemianie materji, ujawniające się w dysoksydacyj-

nej karbonurji. Zawartość acetonu i kwasu mlekowego w moczu bywa patologicznie zwiększona. Pod wpływem insuliny patologicznie zwiększone wydalanie dysoksydowanego węgla, acetonu i kwasu mlekowego powraca do normalnych liczb. Zaburzenia przemiany materji dotyczą głównie, zdaje się, grupy węglowodanowej. Wyżej wymienione patologiczne zmiany w moczu, jak również wybiórcze działanie insuliny na ogólne zaburzenia przemiany materji u chorych z pellagrą pozwalają uważać to schorzenie za awitaminozę, a zwłaszcza za dość blisko stojące do awitaminozy B.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ PIQUET Jean. *Les abcès cérébraux et leur traitement*. Str. 151. 1931. Paris. Masson et Co. 22 fr.

Dość przejrzyste napisana książka jako tomik znanej „Médecine et chirurgie pratiques”, z banalną przedmową pseudo-histeryczną prof. L e F o r t e a o chirurgji mózgu i powoływaniem się na M a l g a i n e a, G u é r i n a, B r o c a i M a u b r a c a. W rozdziale patogenetycznym omawia autor: 1) zakażenia ucha wewnętrznego i jam obocznych, 2) zakażenie zatok czołowych, 3) ropnie urazowe, 4) ropnie przerzutowe. W rozdziale anatomo-patologicznym rozprawia się. P.: z 1) ropniem otorbionym i nieotorbionym, 2) ropniem rozlanym i wieloogniskowym, 3) zapaleniem ostrym mózgu nieropnym. Rozdział kliniczny szczegółowo analizuje okres utajony, ambulatoryjny i okres jawny. W obszernej bibliografji uwzględnione zostało prawie wyłącznie francuskie i niemieckie piśmiennictwo w monografiach i referatach zbiorowych. Względnie mało wspomniana jest literatura ostatniego pięciolecia. Z polskich autorów wymieniona jest monografia H e i m a n a: *L'oreille et ses maladies* z r. 1914.

H i g i e r.

■ A. de Almeida PRADO. *Les syndromes cérébelleux mixtes*. Str. 168. 1931. Wyd. Masson et Co. 30 fr.

Autor bardzo szczegółowo rozpatruje obok spraw par excellence mózdkowych różne zespoły, w których dotknięte są elementy pozamózdkowe, tory do- i odprowadzające, gdzie mózdzek stanowi ośrodek rozgałęzionego łuku odruchowego. Te symptomokompleksy są znane jako zespoły nóżek mózdkowych górnych, średnich i dolnych. Do rzędu pierwszego należą zespoły: mózdkowo-piramidowy, cerebello - rubro - thalamique, połowicze mózdkowe z hemianopsją jednoimienną, z porażeniem n. okoruchowego, z niedowładem skojarzonych ruchów gałek. Do rzędu drugiego zaliczają się: sprawy wzgórkowe, kątowe mózdkowo-mostowe, wrzekomo-opuszkowe, mostow - mózdkowe, hemiplegiczno - mózdkowe M a r i e F o i x a. Wreszcie do rzędu trzeciego należą: zespół *corporealis restiformis*, *juxtarestiformis*, N e g e o t t e B a b i Ń s k i e g o, C e s t a m - C h e j n a i s a, W a l l e n b e r g a, zespół jądra D e i t e r s a i hemisyndrom cerebello - sympathique juxtalbulbaire L h e r

M i t t e a, zespół kątowy tylny czyli *cérébello-occipito-vertebrale*. W końcowym rozdziale A l m e i d a P r a d o omawia postać mózdkową stwardnienia wieloogniskowego, porażenia postępującego, śpiączki nagminnej, chorobę F r i e d r e i c h a i l h é r é d o a t a x i e c é r é b e l l e u s e M a r i e g o. Dobre tablice synoptyczne ozdabiają pracę brazylijskiego neurologa.

H i g i e r.

WILDER Józef. *Wernickego nerwica kurczowa*. (Crampusneurose). (Nervenarzt. 17. 1932).

Przed laty blisko 30-tu W e r n i c k e, głośny wówczas neuropsychjatra wrocławski, opisał swoją C r a m p u s n e u r o s e, polegającą w pierwszym okresie swego istnienia na niewinnych pozornie napadach kurczu w łydkach, ale stopniowo rozwijającą się w ciężką chorobę przewlekłą, chorobę nieuleczalną, z bolesnymi kurczami coraz większych obszarów aparatu mięśniowego, nie wyłączając muskulatury kończyn górnych, szyi, tułowia i głowy. Tak prezentował swoją jednostkę chorobową W e r n i c k e, który, licząc się z psychopatycznym podłożem swojego pacjenta, uważał ją za nerwicę ruchową. Należał musi postać ta do rzadkości, skoro większość wybitnych neurologów, a między nimi w pierwszym rzędzie O p p e n h e i m, autor najbardziej popularnego w ostatnim ćwierćwieczu podręcznika neuropatologii, nie wspomina o własnej obserwacji. W i l d e r o w i udało się w literaturze wszechświatowej zebrać zaledwie około 15-tu, naogół mniej typowych od pierwowzoru spostrzeżeń, których autorzy winią albo konstytucję nerwicową wzgl. psychopatyczną, albo też cierpienie rdzenia, jądra prążkowego i układu wegetatywno-autonomicznego. W i l d e r, zapowiadając będącą w druku obszerną monografię, ogłasza w krótkości własne 3 przypadki. Nie wchodząc bliżej w szczegóły historii chorób, zaznaczam, iż autor u wszystkich swych pacjentów stwierdził: 1) uogólnione początkowo umiejscowionych kurczów; 2) mocne upośledzenie przemiany materji w kierunku diatezy moczanowej i hiperuricemji krwi; 3) obecność mniej lub więcej wyrażonej w części grzbietowej *spondylarthritis deformans*; 4) nieznaczne zwyrodnienie nerwów lub korzonków rdzeniowych prawdopodobnie natury uciskowo-zapalnej; 5) występowanie kurczów najczęściej po ruchach zamiarowych, energicznych, dowolnych, lub odruchowych (przy kaszlu, kichaniu, śmiechu), kurczów, trwających nieraz 5—6 minut; 6) odczyn swoisty przy dłuższej faradyzacji mięśni (reakcja myospastyczna), wyrażający się w tworzeniu się kilka minut trwających zgrubień bolesnych ograniczonych muskulatury. Nadmiar kwasu moczowego we krwi nie jest skutkiem, lecz przyczyną kurczów napadowych. Djeta bezmięсна, uboga w substancje purynowe, mineralne wody alkaliczne, specyfiki przeciwartretyczne, diatermia kręgosłupa dały we wszystkich 3-ch przypadkach tego, powszechnie jako nieuleczalne słyńającego, do zamachów samobójczych prowadzącego cierpienia, znakomite wyniki terapeutyczne i, przeciwnie, nawroty przy wracaniu do zwykłej diety.

H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

Według R i t t e r a, przetwórcy bismutu *Bismogenol* w kombinacji z salwarsanem jest najlepszym środkiem w leczeniu kily pierwszo- i drugorzędowej. W późniejszych okresach na miejsce salwarsanu wchodzi jod do kombinacji z bismogenolem. W późnej trzeciorzędowej kile i w schorzeniach narządów wewnętrznych kuracja jodowo-bismogenolowa daje zawsze wyniki pewne i nigdy nie jest przeciwwskazana. (Fortschr. Ther. 1930, N. 12).

W zapaleniach miedniczych narządów kobiecych i sutki polecają F a i n s i l b e r i P o r t r e t *djatermię pochwową*; bóle ustają, upławy zmniejszają się, nadżerki goją się, stan ogólny poprawia się (Presse méd. 1931, N. 65).

Rozmaite przypadki związane z *rozעדną płuc*, leczy P o i x w sposób następujący.

Leczenie konstytucyjne: *Rp. Kal. jodat. 10.0; Syr. cort.*

aurant. amar. 50.0; *Aq. dest. ad.* 100.0. *DS.* Zrana i wieczorem po łyżce stołowej przez 20 dni w miesiącu.

Przeciwno objawom astmatycznym: *Rp. Kal. jodat.* 10.0; *Natr. arsenic.* 0.10; *Aquae ad* 300.0. *D. S.* Zrana i wieczorem po łyżce stołowej przez 20 dni w miesiącu.

Podczas lekkiego napadu astmatycznego: *Rp. Kal. nitrat. Pulv. fol. Daturae, Pulv. fol. Belladonn., Pulv. fol. Hyoscyami* aa 10.0. *D. S.* Rozgrzać na talerzu łyżeczkę od kawy tego proszku i wdychać dym.

Podczas silnego napadu — adrenalina.

Przeciwno pobudzeniu do kaszlu: *Rp. Syr. codejn. pur.*

150.0. *D. S.* 4 — 6 łyżeczek od kawy dziennie, głównie wieczorem i w nocy.

Przeciwno nieżyłtowi oskrzeli: *Rp. Tct. rad. Aconiti gtl. XX; Natr. benz.* 2.0; *Aq. laurocer.* 20.0; *Syr. Tolu* 20.0; *Aquae ad* 120.0 *D. S.* Łyżkę stołową dziennie. (*Presse méd.* 1930, N. 93).

Przeciwno migrenie u dzieci poleca C o m b y: *Rp. Natr. sulfur.* 0,5; *Natr. bicarb.* 0,3; *Natr. phosphor* 0,1; *Natr. citric.* 0,1. *M. D. S. d. N. XX.* S. 2 razy dziennie w 1/2 szkl. ciepłej wody. (*Presse méd.* 1920, N. 101).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 17 listopada 1931 r.

Początek o godz. 8-mej punktualnie.

Obecnych członków T-wa 32.

Wprowadzonych gości 33.

1. Protokół posiedzenia naukowego T-wa z dn. 10.XI. 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. D-rze Henryku T r e n k n e r z e (streszczenie własne).

Dnia 2 b. m. zmarł ś. p. Dr. Henryk T r e n k n e r, członek czynny naszego T-wa od roku 1918. Ś. p. Henryk T r e n k n e r urodził się w Warszawie w r. 1872 i tu, po ukończeniu w r. 1890 Gimnazjum 2-go, wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Były to właśnie pamiętne czasy potężnych ruchów wśród naszej młodzieży, rwącej się ku szczytnym ideałom narodowym i społecznym. A w pierwszych szeregach był zawsze ś. p. Henryk T r e n k n e r, — to też w r. 1894 zostaje zesłany do gub. Permskiej za udział w obchodzie rocznicy powstania K i l i Ń s k i e g o. W następnym 1895 roku wstępuje do Uniwersytetu w Dorpacie, ale już w grudniu tegoż roku zostaje zesłany za udział w tajnym stowarzyszeniu „Oświata ludowa” do gub. Archangielskiej, skąd dopiero w r. 1900 może się wydostać do Krakowa, gdzie też na Wszechnicy Jagiellońskiej uzyskuje stopień Doktora Wszech Nauk Lekarskich w r. 1903. Tegoż roku uzyskał stopień lekarza „*eximia c. laude*” w Uniwersytecie w Kazaniu.

Po studiach uzupełniających w klinikach pedjatrycznych w Wiedniu i Grazu rozpoczął praktykę lekarską w Łodzi i tam w latach 1905 — 7 zajmował stanowisko ordynatora w szpitalu Anny Marji. Następnie aż do r. 1916 był lekarzem naczelnym szpitala miejskiego dla chorych zakaźnych w Łodzi, a dalej w r. 1916/17 lekarzem naczelnym szpitala Anny Marji. W czasie wielkiej wojny stał na czele Wydziału Zdrowia w Łodzi, zrazu jako członek Komitetu Obywatelskiego, potem zaś, jako Radny i Ławnik z wyboru.

Ogłosił w powyższym okresie swej działalności drukiem:

- 1) O rozpuszczalności kwasu moczowego w surowicy.
- 2) Przyczynę do leczenia surowicą przeciwpłoniczą płonicy (wspólnie z Drem B r u d z i Ń s k i m).
- 3) O szpitalnictwie łódzkim.
- 4) Przypadek *Cirrhosis hepatis cardio - tuberculosa*. Łódź 1906.

W maju 1917 r. powołany został ś. p. Dr. Henryk T r e n k n e r na stanowisko Zarządzającego Wydziałem Zdrowia przy Magistracie m. st. Warszawy. Były to chwile niesłychanie ciężkie dla naszej stolicy, bo od 1/2 roku dokonywane systematycznie, a z dziką, okrutną bezwzględnością łupiestwo niemieckie doprowadziło ludność do rozpaczliwej wprost nędzy, której najwymowniejszym dla lekarza wyrazem było 1300 chorych na dur plamisty, pozostających w szpitalach miejskich, traktowanych znów przez okupanta gorzej, niż po macoszemu. W tych warunkach poruczono ś. p. Henrykowi T r e n k n e r o w i „uregulowanie stosunków sanitarnych” w stolicy. Dla tego, komu, jak mnie, danem było wówczas patrzeć zbliska na rozumną, a pełną zapału pracę ś. p. H. T. pozostanie on zawsze wzorem urzędnika - obywatela o niezwykłym talencie organizacyjnym i całym poświęceniu się podjętej sprawie.

W lipcu 1919 r. ś. p. Henryk T r e n k n e r powołany zostaje do Ministerjum Zdrowia, w którym bierze wybitny udział w pracach organizacyjnych, już jednak po paru miesiącach ma poruczone sobie stanowisko Komisarza do walki z chorobami zakaźnymi na Małopolskę Wschodnią. Po niebywale

sprawnem opanowaniu rozpaczliwej wprost sytuacji, po niezwykle szybkim uporaniu się z powierzonym Mu, a najeżonym olbrzymimi trudnościami zadaniem, powraca ś. p. Henryk T r e n k n e r do Ministerjum i tu pozostaje do r. 1923.

W krótkim tem koleżeńskim wspomnieniu o ś. p. H. T r e n k n e r z e wskazać jedynie mogłem na najważniejsze etapy niezwykle bogatego w czyny życia tego, zawsze usuwającego się w cień, prawdziwie skromnego człowieka, wroga wszelkiego rozgłosu, a niespożytych dla Ojczyzny naszej zasług lekarza-obywatela. Oddajmy część szlachetnej pamięci ś. p. Henryka T r e n k n e r a.

3. Kol. Prezes odczytał zawiadomienie Departamentu Zdrowia M. S. Wewn. o kursie bezpłatnym zwalczania alkoholizmu.

4. Kol. Prezes odczytał wykaz prac, nadesłanych do biblioteki T-wa.

5. Kol. W a g n e r K. przedstawił „Przypadek pierwotnej błonicy palca” (streszczenie własne).

Przypadek pierwotnej błonicy palca, spostrzegany przez prelegenta w Kairze w Egipcie w grudniu 1928 i styczniu 1929 r. dotyczył 36-cio letniego lekarza, A. W., który operował 18 miesięczne dziecko z powodu poczynającego się uduszenia, wywołanego przez błonicze zapalenie krtani. Pod koniec operacji ukłuł się pod paznokieć 3-go palca lewej ręki rękocięciem rozszerzaczem, a w 2 dni po operacji na miejscu ukłucia powstał mały pęcherzyk, który rozcięto po 2 dniach z odjęciem części paznokcia. Zapalenie jednak poszło dalej, zajmując miąższ palca z uformowaniem znacznego pęcherza, otaczającego paznokieć ze strony promieniowej. Nowe szerokie rozcięcia. Po zdjęciu skóry pęcherza obnażona powierzchnia pokryła się rzekomymi błonkami, których podnoszenie wywoływało krwawe sączenie. Prelegent, wezwany na radę w 9 dni po zakażeniu, znalazł cały palec obrzmiały, siny, dający uczucie głębokiego chęłbotania z zapaleniem naczyń i gruczołów chłonnych łokcia i pachy i poleciał odesłać kawałek zdjętej rzekomej błony do zbadania na laseczniki L ö f f l e r a. Badanie to uskuteczniiono w Państwowym laboratorium, lecz z wynikiem ujemnym. W dalszym ciągu chory odczuwa silne bóle w rękę i przedramieniu, sinica obejmuje cały palec bardzo obrzękły, cała górna kończyna brzęknie, t° 37,5. W 3 tygodnie po zakażeniu chirurg decyduje się na odjęcie całego paznokcia, robi dwa głębokie nacięcia do samej kości z grzbietowej strony palca; ropy niema. W 2 dni po tej operacji prelegent, zawezwany znowu na naradę, znalazł chorego w ciężkim stanie. Górna kończyna cała obrzękła, aż do okolicy nadłopatkowej. Zapalenie naczyń chłonnych na szyi poza m. mostkowo obojczykowo - sutkowym. T° 39, wymioty, ból głowy, bredzenie. Chory skarży się na ogólne osłabienie i silny ból w całej kończynie. Wobec objawów miejscowych i ogólnych prelegent nastaje na ponowne badanie na laseczniki błonicy. Wynik tym razem dodatni i badania mikroskopowego i posiewu. Badanie moczu wykazuje białko 0,96%, wałeczki szkliste, rzadkie krwinki czerwone. Zastosowano surowicę przeciwbłoniczą oczyszczoną, z Instytutu Pasteura, 1 dnia 7000 jednostek i następnych dni po 15000 — 20000 jedn. W sumie w ciągu 9 dni wstrzyknięto 112000 jednostek. Po ostatnim wstrzyknięciu wystąpiły objawy choroby surowiczej średniego natężenia (bóle w stawach, bicie serca, bóle w okolicy serca, rumień prawie całego ciała, poliuria, ogólne zmęczenie), które po tygodniowym stosowaniu *Natr. salic. calc. chlor.* i adrenaliny, zniknęły, w dalszym ciągu stan chorego zaczyna się poprawiać, rana powoli się zabliznia, t° spada, białko w moczu znika, i chory po 45 dniach od początku choroby, wstępuje w okres zdrowienia. Paznokieć po kilku miesiącach narasta. Wynik pomyślny nastąpił pomimo to, że surowicę za-

często stosować późno, bo dopiero na 25 dzień choroby. Powyższy przypadek prelegent zalicza do grupy przypadków pierwotnej blonicy skóry, gdyż w innym miejscu u tego chorego źródła do zakażenia palca nie było, w odróżnieniu od innych przypadków — wtórnej blonicy, gdzie zakażenie zostaje przeniesione do skóry wskutek istnienia blonicy w innych miejscach ciała, np. w gardle, nosie i t. d. Prelegent mówi także o blonicy, wykłajającej rany, podnosząc, że zasadniczej różnicy między jedną i drugą formą właściwie niema, i objawy kliniczne są mniej więcej te same. W końcu prelegent przytacza piśmiennictwo, dotyczące się opisanych przez różnych autorów przypadków pierwotnej i wtórnej blonicy skóry.

Dyskusja: kol. Kryński L. twierdzi, iż blonica chirurgiczna dzięki stosowaniu aseptyki i środków odkażających należy obecnie do historii. W czasie wojny nigdy nie spotykał epidemii.

6. Kal. Zakrzewski Z. omówił „*Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem*” (streszczenie własne).

Dotychczasowe badania wykazały, że w warunkach hodowlanych, a więc w warunkach stałego pobudzenia wzrostu komórki nowotworowe nie różnią się niczem od komórek prawidłowych. Jeśli spostrzeżać się pewne drobne różnice, to są one jedynie tylko natury ilościowej, a nie jakościowej. W przypuszczeniu, że zasadnicze cechy komórek nowotworowych ujawniają się dopiero wtedy, jeśli się tworzy warunki, umożliwiające rozwój czynnościowy komórek, prelegent hodował tkanki płodowe i nowotworowe według metody Fischera i Parkera bez dodatku czynników wzrostowych. Podczas gdy w takich warunkach prawidłowe komórki stale się różnicują i przestają rosnać, komórki nowotworowe przestają jedynie tylko rosnać, nie wytwarzają natomiast ani struktur funkcjonalnych, ani też nie tracą swej złośliwości. Wynik ten prelegent uważa za doświadczalny dowód, że istotą komórki nowotworowej jest swoiste, strukturalne zaburzenie w mechanizmie różnicowania się. Brak tendencji różnicowania się, przy zachowanej tendencji wzrostowej, tłumaczy, jako charakterystyczne cechy komórki nowotworowej, w sposób dostateczny niepowstrzymany i infiltracyjny wzrost nowotworu w ustroju.

Dyskusja: kol. Kryński wątpi, by na podstawie hodowli tkanek nowotworowych *in vitro*, zatem poza ustrojem żywym, można było rozwiązać zagadnienie nowotworu. Należy raczej czynić doświadczenia na zwierzętach.

Kol. Zwiabum (streszczenie własne).

Kol. Zakrzewski zlekceważył, moim zdaniem, za bardzo wyniki, dotyczące się różnic ilościowych pomiędzy tkanką prawidłową a nowotworową. Różnice te są często wybitne i bardzo charakterystyczne. Nie mówiąc o różnicach w reagowaniu na Ph., na zwiększone ciśnienie tlenu i na wyciągi z gruczołów dokrewnych, zasadnicze różnice widzimy w cesze krótkiego życia komórki nowotworowej i jej szybkiego rozpuszczania się w środowisku, cechy, które nie mają odpowiednika w hodowlach tkanki prawidłowej. Różnice te wskazują na to, że w komórce nowotworowej powstały zmiany w równowadze układu koloïdów cytoplazmy. Hodowla tkanek nie jest w stanie wyświetlić istoty tych zmian. Dane, dotyczące się różnic ilościowych pomiędzy komórką prawidłową a nowotworową, są jeszcze istotnie stosunkowo nieliczne, ale metoda hodowli tkanek, dając nam możliwość działania bezpośredniego na komórkę, hodowaną najrozmaitszymi czynnikami, pozwoli nam na uzyskanie takich różnic ilościowych, które wystarczą do dostatecznego określenia charakteru komórki nowotworowej. Dlatego też uważam, że badania nad różnicami ilościowymi pomiędzy komórką normalną a nowotworową są bardzo ważne, i nie należy tego terminu.

Pozatem, wobec dużego znaczenia, jakie kol. Zakrzewski przypisuje stanowi „niepełnozróżnicowania” komórki nowotworowej, Zwiabum prosi o bliższe określenie tego terminu.

Kol. Słoniński (streszczenie własne).

Nawiązując do słów przedmówcy, podkreśla znaczenie metody eksplantacji w badaniach z zakresu embriologii doświadczalnej. Nie może się więc zgodzić z opinią prof. L. Kryńskiego, aby ten kierunek badań, zapoczątkowany przez embriologów, nie miał przyszłości w dziedzinie patologii.

Kol. Zakrzewski (streszczenie własne).

Nadmienia, w związku z poruszoną przez Prof. Kryńskiego wrażliwością komórek nowotworowych na działanie wyższej temperatury, że komórki te są wprawdzie wrażliwe na działanie średnio podniesionej temperatury (42 — 45°C), że znoszą jednakże temp. 59° w ciągu 15 minut, a nawet temp. wrzenia w ciągu 3 minut (Casspari). Również i na działanie niskiej temp. komórki te są mało wrażliwe. Ehrlich

szczępił z powodzeniem na myszy tkankę rakową, przechowywaną przez 2 lata w temp. — 8°C.

Jeśli chodzi o poznanie odczynu ustroju na rosnący w nim nowotwór, wtedy, oczywiście, odczynów tych nie poznamy przez badanie jedynie tylko tkanek, wyłączonych z ustroju. Tak samo i zagadnienie etjologii nowotworów nie da się, być może, rozwiązać przy posługiwaniu się hodowlami, jako materiałem do badań, ponieważ w sprawie powstawania nowotworów najprawdopodobniej decydujące znaczenie mieć będzie działanie całego szeregu czynników ustrojowych i pozaustrojowych, a nie tylko jednego, czy też wielu czynników pozaustrojowych. Badania wykazały jednakże, że z chwilą wytworzenia się nowotworu, istota nowotworu łączy się z pewnymi charakterystycznymi cechami komórki nowotworowej, a nie polega na zaburzeniu wzajemnych stosunków nowotworu z resztą ustroju. Poznanie właśnie tych cech możliwe jest, bodaj tylko wtedy, jeśli te komórki badać się będzie w czystej postaci, a więc najlepiej w hodowli poza ustrojem. Dlatego też ta metoda może oddać dla poznania istoty nowotworu cenne usługi.

Wyniki badań komórek nowotworowych, rosnących w hodowli poza ustrojem, nie dadzą się, być może, do rąk i nie zastosować w leczeniu nowotworów, tutaj należy, oczywiście, dać pierwszeństwo badaniom klinicznym, jednakże niewątpliwie dokładna znajomość istoty nowotworu, znajomość czynników, wzbudzających i pobudzających wzrost, czynników, regulujących różnicowanie się komórek, a więc znajomość czynników, które najłatwiej badać możemy na tkankach, wyłączonych z ustroju, przyczynić się może do opanowania tego schorzenia.

Charłactwo nowotworowe nie jest wynikiem działania swoistych jądów nowotworowych na ustrój a tem mniej łączy się z istnieniem ewentualnych przesączalnych czynników, wywołujących nowotwory. Na podstawie nowych, dotychczasowych danych należy tłumaczyć charłactwo nowotworowe już to jako skutek wchłonięcia rozpadłych mas tkanki nowotworowej, już to jako skutek zaburzenia czynności jakiegoś ważnego narządu, uszkodzonego przez wrastający w niego, czy też uciskający go nowotwór, już to jako skutek kombinacji obu tych działań.

W odpowiedzi na zapytanie Doc. Zwiabum a, czy brak różnicowania się hodowli komórek nowotworowych, w czasie zahamowania ich wzrostu, stwierdzony był histologicznie, prelegent wyjaśnia, że kryterjum istnienia czy też braku różnicowania się stanowiły nie cechy morfologiczne, lecz biologiczne, jak zachowanie złośliwości, brak zmian w energii wzrostowej, niezmieniona wrażliwość na działanie temperatury i t. d. Rosnące poza ustrojem, prawidłowe komórki nazywa „komórkami jeszcze niezupełnie zróżnicowanymi” raz dlatego, ażeby uniknąć używania określenia „komórki płodowe”, które to określenie w tym przypadku nie pokrywałoby się z definicją, jaką podał dla komórek płodowych W. Roux, powtóre dlatego, że komórki, rosnące w hodowli, w pewnych warunkach potrafią się jeszcze różnicować, a więc nie można ich nazywać komórkami zróżnicowanymi.

7. Kol. Reichert E. przedstawiła „*Badania nad wpływem ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc oraz na czas trwania bezdechu dowolnego*” (streszczenie własne).

Prelegentka omawia wyniki swoich badań, w których u 427 mężczyzn i 251 kobiet określała działanie różnego rodzaju ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc i czas dowolnego bezdechu. Wśród badanych znajdowali się gimnastycy, lekko - atleci, wioślarze, pływacy, ciężko - atleci i bokserzy. Z badań tych wynika, że stałe uprawianie pewnych ćwiczeń cielesnych, w szczególności lekkiej atletyki i wioślarstwa, wyraźnie wpływa w stosunku do niećwiczących się, na powiększenie pojemności życiowej płuc. Oddziaływanie to najwyraźniej zaznacza się w wieku młodym. Pozatem stwierdzono, że i pływacy, w stosunku do osób, uprawiających inne ćwiczenia cielesne, mają większą pojemność życiową płuc. Podobne oddziaływanie ćwiczeń cielesnych stwierdzić można również u kobiet, uprawiających wymienione sporty.

Omawiając zachowanie się czasu dowolnego bezdechu u sportowców, stwierdzono, że jest on przedłużony szczególnie wyraźnie u pływaków a także u lekkoatletów. Prelegentka omawia w końcu znaczenie próby i tłumaczy mechanizm przedłużenia czasu dowolnego bezdechu u osób, ćwiczących się sportowo.

(Praca drukowana w „Wychowaniu Fizycznym” w r. 1931).

Dyskusja: kol. Czubałski stwierdza, że w przedłużonym czasie trwania bezdechu dowolnego ośrodek oddechowy nie tylko nie jest wytrenowany, lecz raczej upośledzony. Zależy to od większego zapasu tlenu i większej

pojemności klatki piersiowej a także i mechanizmu oddychania.

Kol. P r z y b o r o w s k i podkreśla duże znaczenie mechanizmu oddychania w przedłużeniu czasu bezdechu dowolnego. Doświadczenia należałoby przerobić na ludziach starszych celem przekonania się o wpływie leczniczym ćwiczeń cięlsnych.

Kol. R e i c h e r r zaznacza, że ośrodek oddychania będzie przytępiony, jednak jest to wynikiem dostosowania się do nowych warunków pracy. Ludzi starych również badano, lecz materiał zebrano mało.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 20.

Zastępca Sekretarz Dorocznego:

Karol C h o d k o w s k i.

Prezes:

Witold O r ł o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Położnictwa i Ginekologii z dnia 22 stycznia 1932 (Klin. Wschr. 1932 N. 10) mówił F l a i s c h l e n o *trwałem wyleczeniu raka trzonu macicy za pomocą skrobania*. Referent podał opis 2 odnośnych przypadków. Pierwszy dotyczył 39-letniej dziewczyny, u której wykonano skrobanie z powodu krwawości macicznych. Badanie mikroskopowe wykazało zapalenie błony śluzowej macicy z oznakami zwyrodnienia rakowatego. Badana po upływie 13 lat pacjentka okazała się zdrowa. Drugi przypadek dotyczył 52-letniej kobiety, która rodziła trzy razy. Wskutek częstych krwotoków macicznych wykonano skrobanie; badanie wykazało obecność dwóch mięśniaków i ograniczone zwyrodnienie złośliwe. Badana po 10 latach, pacjentka okazała się zupełnie zdrowa. Referent oraz w dyskusji W a g n e r podkreślają rzadkość podobnych przypadków. W dyskusji pokazywał F r e u n d fotografię przypadku raka, również wyleczonego przez skrobanie.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Psychiatrii i Chorób Nerwowych z dnia 9 listopada 1931 r. (Klin. Wschr. N. 16, 1931) omawiał Karol M a y e r *odruch skóry kłębuszka* (J u s t e r a), który przedstawia objaw spastyczny na dłoni.

Polega on na przywodzeniu kciuka pod wpływem drażnienia skóry okolicy kłębuszka. Referent znalazł ten odruch w 70% z pośród 105 badanych chorych z porażeniem połowiczem. Często stwierdza się antagonistyczne zachowanie się w stosunku do odruchu z podstawowego stawu palców M a y e r a. Można się spodziewać, że z odwrotnego zachowania się obu odruchów można będzie uzyskać wytyczne dla umiejscowienia sprawy mózgowej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Naukowo - Lekarskiego Uniwersytetu w Kolonii z dnia 4 grudnia 1931 r. (Klin. Wschr. 1932, Nr. 10) podał S c h l u m m *przyczynę do leczenia wątrobowego niedokrewności złośliwej*. Wśród 24 przypadków niedokrewności złośliwej znalazł 4 niewątpliwie odporne na dostne leczenie wątrobowe, które zasługują na szczególną uwagę dlatego, że były prawie stale obserwowane i leczone w klinice z wyjątkiem jednego przypadku sprawdzone sekcyjnie. Chodziło tutaj prawie wyłącznie o późną oporność, t. j. o przypadki, które po kilkakrotnej poprawie zachowywały się później odporne pomimo podawania dużych ilości wątroby (wyciąg i świeża wątroba w ilości odpowiadającej 500 — 2000 gr. substancji wątrobowej). Występujące pod koniec życia odoskrzelowe zapalenia płuc nie mogą być uważane za wyłączną przyczynę śmierci, gdyż już przedtem następował silny spadek krzywej hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi. Przy przeprowadzaniu ostatnio prawie wyłącznie leczeniu pozajelitowym wyciągami wątrobowymi nie napotkano przypadków opornych. Zauważono, że zawierający przedtem białko Campolon był bardziej skuteczny, niż dostarczony później, prawie zupełnie pozbawiony białka. Jednakże prawie całkowicie przy powierzchownym badaniu odbiałczony Hepatrat wykazał w 2 przypadkach, które niedostatecznie odpowiadały na 2 — 6 cm.³ Campolanu, przełom retikulocyтары, którego przedtem nie było z szybką poprawą. Zalety leczenia pozajelitowego polegają na mniejszych niezbędnych ilościach oraz na możliwości dokładniejszego dawkowania wskutek omińnięcia przewodu pokarmowego. Zaznacza się również możliwość standaryzacji preparatów wątroby.

Z j a z d y

44-ty Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiesbaden (d. 11—14 kwietnia 1932 r.).

Zjazd tegoroczny, będący jednocześnie jubileuszem 50-letniego istnienia Towarzystwa, rozpoczął się oficjalnie 10-go kwietnia, w dzień wyborów prezydenta Rzeszy, co mu dało swoisty koloryt. W czasie, gdy na mieście zamykano biura wyborcze i przystępowano do liczenia głosów, a wszyscy mieszkańcy spieszyli do domów, żeby słuchać nadawanych przez radio wyników wyborów — w wielkiej sali kurhausu, przybranej wawrzynami, zgromadzeni członkowie Towarzystwa słuchać musieli jubileuszowej ceremonii otwarcia zjazdu i oficjalnych i nieco patetycznych mów powitalnych radców ministerjalnych, burmistrza i Zarządu.

Właściwe otwarcie zjazdu nastąpiło nazajutrz o godzinie 9-jej zrana w wielkiej sali t. zw. Paulinenschlösschen w obecności około 1000 osób, zebranych ze wszystkich zakątków Niemiec (cudzoziemców — ledwo kilkudziesięciu, przeważnie austriaków i czechów). Pierwszy dzień zjazdu był łącznym zebraniem Tow. Medycyny Wewn. oraz kończącego dnia tego swe obrady pod przewodnictwem L ö w i e g o z Grazu Niemieckiego Towarzystwa Farmakologicznego. Mowę powitalną wygłosił tegoroczny przewodniczący Zjazdu prof. M o r a w i t z z Lipska. W myśl odwiecznego rytuału jubileuszów przedstawił on w swej dość suchej mowie genę założenia Towarzystwa, ważne momenty z jego dziejów, rolę, którą ono spełniło dla nauki niemieckiej itd. W zakończeniu poświęcił kilka słów krytycznych przewadze referatów zjazdowych natury doświadczalnej na niekorzyść doniesień o charakterze klinicznym i wyraził nadzieję, że niebezpieczeństwo to zostanie zażegnane. Złe czasy, jakie obecnie Niemcy przechodzą, stwarzają niebezpieczeństwo dla nauki lekarskiej. Nie należy jednak tracić otuchy, „bo głowy są ważniejsze, niż pieniądze”. Po krótkim przemówieniu L ö w i e g o, poświęconem łączności farmakologii z kliniką, wygłosił pierwszy referat programowy, poświęcony wpływowi na układ krążenia hormonów i ciał chemicznych, wytwarzanych w ustroju, zaproszony przez zarząd Sir H. D a l e, profesor farmakologii z Londynu. Aby nie przesądzać istoty hormonalnej niektórych z tych ciał, dla odczytu tego wybrano ostrożną i oportunistyczną nazwę: „Ueber die Kreislaufwirkung körpereigener Stoffe”. D a l e, siwy gentleman o wyglądzie

pastora anglikańskiego, jeden z najpoważniejszych badaczy w tej dziedzinie, powitany i żegnany entuzjastycznie przez audytorjum, wygłosił dobrą niemiecką referat, będący wzorem klasycznej logiki, ostrego krytycyzmu i wstrzemięźliwości, jak również i skromności w ocenie własnych i taktu — w ocenie cudzych wyników badań. Odczyt D a l e a poświęcony był omówieniu działania farmakodynamicznego na układ krążenia hormonów — adrenaliny, hipofizyny oraz ciał chemicznych pochodzenia ustrojowego o działaniu miejscowym, tkankowym, a mianowicie: histaminy, acetylcholin, ciał grupy adenylozowej (adenozyny, kw. adenylozofosforowego itd.) i wreszcie kalikreiny oraz t. zw. „hormonów” sercowych. Z referatu tego, który ze względu na bogactwo treści nie nadaje się do streszczenia, a w którym z całą ostrością oddzielone zostały fakty ustalone i pewne od spekulacji i hipotez, wynika, że mimo wielkich postępów w tej dziedzinie i poznania szeregu ciał hiperypotensyjnych, nie wiadomo dotąd, jakie ciało chemiczne jest prawdziwym fizjologicznym regulatorem napięcia naczyniowego. Ciała hipotensyjne i rozszerzające naczynia obwodowe, a mianowicie, histamina, acetylcholina, adenylozyna i kwas adenylozowy — nie są wg. D a l e a w ścisłym tego słowa znaczeniu hormonami, gdyż punkt ich uchwytu jest czysto miejscowy; są to t. zw. „Gewebshormone”, a więc ciała, wytwarzane w tkankach i w tychże tkankach ujawniające swe działanie. Co do innych ciał, wyosobnionych ostatnio, jak „hormon sercowy” H a b e r l a n d t a, eutonon Z u e l z e r a, myoston S c h w a r z m a n n a — są one wg. D a l e a prawie napewno mieszaniną różnego rodzaju wyżej wymienionych ciał hipotensyjnych. Jedynie kalikreina (padutina) F r e y - K r a u t a wydaje się być swoistym ciałem o działaniu farmakodynamicznym odmiennem, co upoważnia do uważania jej za swoisty „hormon tkankowy”.

Ciekawy koreferat kliniczny wygłoszony został na temże posiedzeniu przez V o l h a r d t a, a poświęcony mechanizmowi powstawania odczynów naczyniowych w ustroju chorym. Rozważając pierwotną przyczynę tych odczynów, sądzi V o l h a r d t, że źle ona nie w układzie nerwowym, jak dotąd się powszechnie przyjmowało, ale w metabolizmie tkankowym. Zarówno czynne przekrwienie tętnicze w czasie odczynu zapalnego, jak i bierne przekrwienie żyłne w zastojach różnego rodzaju, jak i wylewy krwawe w drobnych tętniczkach, choćby mózgowych, wywołane są powstawaniem swoistych ciał, pro-

duktów anabolizy białek tkankowych; ciała te o działaniu farmakodynamicznym podobnym do histaminy, choliny lub adenyliny, wywierają swój wpływ na kapillary i sprowadzają powyższe odczyny naczyniowe. Również i przyczynę nadciśnienia białego (hipertensji pochodzenia nerkowego) oraz hipertensji w eklampsji upatruje V o l h a r d t, na podstawie badań swych współpracowników B o h n a, H a r t w i c h a i innych, w powstawaniu w nerkach swoistych ciał chemicznych, będących produktami rozpadu białkowego, a obdarzonych t. zw. „pressorische Wirkung”, czyli działaniem hipertonicznym. Ciała te dają się wykryć we krwi powyższych chorych, niema ich natomiast u ludzi z nadciśnieniem czerwonem (samoistnym). Z referatu jego wynika, że punkt ciężkości zmian w układzie naczyniowym, czy to czynnościowym, czy też anatomicznym, przenieść należy z wpływów nerwowych na wpływy chemiczne ciał, wytwarzanych w metabolizmie białek tkankowych.

Po referatach powyższych wygłoszone zostały nasamprzód przemówienia dyskusyjne mówców, zaproszonych przez zarząd towarzystwa: — E m b d e n mówił o strukturze chemicznej ciał grupy adenozykowej i ich roli w normalnej przemianie mięśniowej, E p p i n g e r omawiał swe dawniejsze prace nad mechanizmem zapaci pod wpływem histaminy, pokazywał piękne przezroczyste histopatologiczne zmiany w wątrobie pod jej wpływem (obrzęk i bujanie tkanki łącznej) i wskazywał na możliwość związku między powstawaniem marskości wątrobowej a jadowitem działaniem aminów ustrojowych. F r e y mówił o kalikreynie i uzasadniał jej odrębne stanowisko; wreszcie Z i p f omawiał wyniki swych badań nad zwiększeniem zawartości ciał adenozykowych we krwi we wszystkich stanach chorobowych, przebiegających z obniżeniem ciśnienia tętniczego.

Wśród poważnej atmosfery zjazdowej jedynym dnia tego weselszym momentem było przemówienie Z u e l z e r a, który, jak to widziałem wielokrotnie na posiedzeniach Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego, wywołuje z reguły wybuchy wesołości swem nieumiarkowaniem, monomanią i tupetem. Omawiając działania wysoobnionego przez eutonon, polecał, wśród dziesiątków innych wskazań, stosowanie go przy treningu sportowym. Znany biegacz średniostansowy niemiecki Dr. P e l t z e r, który znajdował się rzekomo przez pewien czas w złej kondycji fizycznej, zaczął zastrzykiwać sobie na zlecenie lekarza eutonon. Po pewnym czasie forma jego tak się poprawiła, że wszystkie gazety pisać zaczęły: „Dr. P e l t z e r in Olympiaform”. — Forma olimpijska P e l t z e r a, uwarunkowana działaniem eutononu, tak poruszyła salę, że M o r a w i t z długo musiał dzwonić, zanim uciszyły się śmiechy audytorjum. Incydent ten znalazł swe zakończenie w przemówieniu V o l h a r d t a, który po kilku godzinach w swej replice, usprawiedliwiając się między innymi, że tak cichym głosem przemawiał, zakończył: „wybaczyć mi to proszę; wywołane jest to li tylko tem, że, nie zastrzykując sobie eutononu, nie byłem w stanie doprowadzić się do formy olimpijskiej”.

Po przerwie obiadowej otworzona została dyskusja nad obu referatami programowymi, a prowadzona przez L ó w i e g o w sposób tak miękki, że nieraz zadawać sobie należało pytanie, jaki związek mają przemówienia te, będące raczej krótkimi streszczeniami różnych prac, z dyskusją nad hormonami tkankowymi. Między innymi w dyskusji przemawiał „gość egzotyczny” W e n' c k e b a c h, który, po powrocie z Indji, omawiał działanie pitressyny na serce chorych na beri-beri. Przemawiał tu dalej M a r k, który potwierdził doświadczenia kliniki V o l h a r d t a w sprawie istnienia ciał hipertensyjnych we krwi chorych na hipertensję pochodzenia nerkowego, dalej R o t h m a n n i E h r h a r d t, którzy przestrzegli przed stosowaniem klinicznym ciał adenozykowych w chorobach krążenia ze względu na ich własności farmakologiczne, powodujące zmniejszenie zdolności skurczowej i rzutu minutowego serca, wreszcie K u t s c h e r a z Wiednia, który podtrzymywał dawną teorię nadnerczowo-adrenalinową nadciśnienia. Ostatni zabrał głos K r e h l, obdarzony na jeździe telegrocznym z powodu swego 70-lecia godnością honorowego członka Towarzystwa i honorowego obywatela Wiesbadenu, a który zwrócił uwagę na to, że przez cały dzień mówiono tu o działaniu farmakologicznym ciał hormonalnych, nie wspominając natomiast, mimo że jest to przecież posiedzenie towarzystwa internistów, ich zastosowania praktycznego w klinice; prosił on wobec tego V o l h a r d t a o kilka słów wyjaśnienia. W odpowiedzi V o l h a r d t podał, że lakarnol dawał mu nieraz dobre wyniki w leczeniu stanów angiospastycznych, że ze stosowania padutiny (kalikreiny) miał dobre wyniki w stanach anginoidalnych, w zgorzelach obwodowych naczyniopodobnych (z wyjątkiem zgorzeli cukrzyczych) oraz w lecze-

niu sklerodermji. Co do acetylcholiny, to, stosując ją w postaci czopków, nie widział w naciśnieniu żadnych dodatnich wyników, nieraz za to objawy uboczne (ból i zawroty głowy, mroczki w oczach itd.). Kilka uwag w tej sprawie dorzucił i M o r a w i t z, który ze stosowania padutiny w stanach anginoidalnych nie otrzymał dobrych wyników, a któremu natomiast oddała ona dobre usługi w leczeniu zgorzeli pochodzenia naczyniowego; przestrzega on jednak przed stosowaniem jej przez zbyt długi okres czasu ze względu na to, że nieraz nie działa ona skutecznie, i chory ginie wskutek tego, że minął czas, w którym można było wykonać jeszcze zabieg operacyjny. (Dok. nast.)

Jerzy Glass (Warszawa).

Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Pomorskiego w Toruniu w dniu 12 marca 1932 r.

Na zjazd przybyło 14 lekarzy powiatowych, lekarz miejski m. Torunia i lekarz portowy w Gdyni.

Po zagajeniu zjazdu przez p. Wojewodę K i r t i k l i s a i powitaniu w imieniu władz centralnych Państwowej Służby Zdrowia przez D-r a H r y s z k i e w i c z a, przystąpiono do sprawozdań lekarzy powiatowych, dotyczących zmian w dziale sanitarnym, które zaszły na terenie powiatów od czasu ostatniego zjazdu z grudnia 1930.

Jak ze sprawozdań wynika, rok ubiegły, mimo ciężkich warunków finansowych i gospodarczych, nie przyniósł znaczniejszych redukcji komunalnych budżetów sanitarnych, dzięki czemu udało się utrzymać na uprzednim poziomie to, co zostało w dziale sanitarnym dokonane. Czynne były Ośrodki Zdrowia w Grudziądzu, Tarpnie, Lipnicy i Sępólnie. Powstały nawet nowe placówki, mianowicie, Stacje Opieki nad matką i dzieckiem na Helu, w Pucku, Jastarni i Strzeczcu.

Z chorób zakaźnych odnotowano zmniejszenie się duru brzuszego w tych miejscowościach, gdzie wywiercono nowe głębokie studnie lub urządzono kanalizację, jak np. w Sępólnie, gdzie dur brzuszny zanikł prawie całkowicie. Przypadki płonicy zmniejszyły się z 1095 przypadków w r. 1930 do 684 przypadków w r. 1931, a to dzięki energicznemu stosowaniu szczepień zapobiegawczych. Błonica natomiast wykazała nieznaczny wzrost (595 przypadków w r. 1930 i 889 w r. 1931).

Walka z chorobami zakaźnymi została znacznie ułatwiona dzięki wyasygnowaniu przez Departament Służby Zdrowia większych kredytów na przejazdy personelu lekarskiego do miejscowości, podejrzanych o choroby zakaźne.

W dziale organizacji sanitarjatu samorządowego tylko miasta Toruń i Grudziądz mają lekarzy sanitarnych miejskich. Kontrolerzy żywnościowi są w Gdyni, Sępólnie i Chełmnie. Funkcje naczelnych lekarzy sejmikowych pełnią bezpłatnie lekarze powiatowi.

Nadzór nad higieną szkolną wykonywany był przez lekarzy powiatowych, którzy za ogledziny dziatwy szkolnej w niektórych powiatach byli specjalnie wynagradzani.

Stan sanitarno-porządkowy w miastach utrzymany był na osiągniętym poziomie za pomocą stałych lustracji obiektów przez komisje sanitarne, a na powiatach przez inspekcje lekarzy powiatowych.

W dalszym ciągu obrad Dr. K r y s i Ń s k i przedstawił stan szpitali na terenie Województwa Pomorskiego, których jest 46 z 5990 łózkami (w tem 3350 łóżek w szpitalach psychiatrycznych). Szpitali komunalnych jest 20, szpitali społecznych 16, z czego 10 należy do kongregacji katolickich, a 6 do kongregacji, względnie zrzezeń ewangelickich. Kasa Chorych posiada 1 szpital w Grudziądzu. Z pomiędzy szpitali 7 mają charakter specjalny: 3 psychiatryczne, 1 chirurgiczno-ginekologiczny, 1 zakaźny, 1 ocnzy i 1 dla wenerycznie chorych kobiet. Przyjmując ludność Województwa w przybliżeniu na 1.100.000 mieszkańców, 1 łóżko przypada na 183,6 mieszkańców. Stan taki można uważać za wystarczający.

Następnie wojewódzki Inspektor Farmaceutyczny p. S i u d a wygłosił referat o organizacji nadzoru nad artykułami żywności, a Kierownik Zakładu Dr. K a c z y Ń s k i o działalności filji Państwowego Zakładu Higieny w Toruniu.

Wreszcie Naczelnik Wydziału Zdrowia i pp. referenci Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo rolę lekarza powiatowego przy poborze wojskowym i udział lekarzy powiatowych w pracach Ligi Obrony Powietrznej i Polskiego Czerwonego Krzyża.

Po wyjaśnieniach na zapytania lekarzy powiatowych, udzielonych przez Inspektora Państwowej Służby Zdrowia D-r a H r y s z k i e w i c z a i przez Naczelnika D-r a K r y s i Ń s k i e g o, zjazd zamknięto. Dr. W. H.

Krytyka lekarska

Rewokacja.

Oficjalny organ Sowieckiego Komisarjatu do Spraw Zdrowia, noszący tytuł: „Na froncie ochrony zdrowia“, drukuje w Nr. 3 r. b., pod skromnym napisem listu do redakcji, dokument społeczny i kulturalny niesłychanie znamieny. Autorka listu, lekarka, napisała w roku 1929 książkę p. t. „Ochrona matki i niemowlęcia na Zachodzie i w Rosji Sowieckiej“. Książka widocznie nie znalazła uznania w sferach miarodajnych, skoro w chwili obecnej autorka pisze w tej sprawie list, który poniżej bez wszelkich komentarzy podajemy w dosłownym przekładzie.

Głębokie znaczenie polityczne listu towarzysza Stalina do redakcji „Rewolucji Proletariackiej“ polega na tem, że list ten potęguje czujność partyjną i nieustępliwość bolszewicką względem wszelkiej kontrabandy trockizmu i w stosunku do zgniłego liberalizmu niektórych członków partji, względem prób przemycenia do prasy partyjnej kontrabandy trockizmu, zwalczającego budownictwo socjalistyczne i partję bolszewicką. List towarzysza Stalina ma olbrzymie znaczenie na wszystkich odcinkach frontu teoretycznego wogóle i frontu ochrony zdrowia w szczególności.

W mojej książce p. t. „Ochrona macierzyństwa i niemowlęstwa na Zachodzie i w Związku Republik Radzieckich“ (Gosmedizdat 1929) znajduję się szereg grubych błędów politycznych, sformułowań, traktujących zagadnienia opieki nad matką i dzieckiem w sposób trockistowski. Te błędy, tak jak cały trockizm, skrzywiają rzeczywistość charakterystykę naszego zwycięskiego budownictwa socjalistycznego, zacierają jego perspektywy i wykrzywiają rolę bolszewickiej partji i władzy sowieckiej w walce o rewolucję kulturalną i o przebudowę życia na podstawach socjalistycznych.

Moje błędy nie są przypadkowe i izolowane. Wynikają one stąd, że w okresie, kiedy pisałam tę książkę (1925 — 26), byłam pod wpływem kontrrewolucyjnego trockizmu, a w roku 1927 należałam do trockistowskiej opozycji. Z kontrrewolucyjnym trockizmem zerwałam ostatecznie i nieodwołalnie w początku roku 1928. Moim największym politycznym błędem było to, że, zerwawszy szczerze i raz na zawsze z kontrrewolucyjnym trockizmem, nie umiałam się odgrodzić od swej przeszłości literackiej, od swojej trockistowsko-mieńszewickiej książki. Nawet po ukazaniu się listu towarzysza Stalina, nakazującego mi zdemaskowanie przeszłości, ostro krytykowałam swoją książkę dopiero wtedy, gdy zaczęto na nią zwracać uwagę; to zwiększa mój błąd polityczny.

Najważniejsze błędy mojej książki przedstawiają się, jak następuje:

1. Przedstawienie perspektyw rozwoju opieki nad matką i niemowlęciem w Związku Radzieckim i w krajach kapitalistycznych ujęłam na sposób trockistowski. Charakterystyka względnej kulturalności ludu i „większego bogactwa“ krajów kapitalistycznych jest zupełnie fałszywa. Obniżenie śmiertelności dzieci jako wynik „pewnej po-

prawy warunków życia szerokich mas ludności“ jest ujęciem bezwzględnie błędnem. O stosunkach w Związku Radzieckim, piszę tam jak następuje: „W Związku Radzieckim zostało jeszcze wiele gnijących resztek przeszłości. Wieki bezprawia, zahukania, braku kultury i dzikości ciąży na kobiecie w Związku Radzieckim. Daleko jeszcze do całkowitego jej wyzwolenia. Związek nasz jeszcze jest ubogi i ubóstwo to najwięcej daje się we znaki kobiecie, oplątując ją siecią drobnych codziennych trosk. Śmiertelność dzieci jest jeszcze u nas bardzo wielka i wielkie jest nieokrzesianie w sprawach wychowania i t. d.“. Powyższa, wyraźnie trockistowska ocena naszej rzeczywistości wynika z cytata Trockiego o opiece nad matką i dzieckiem, jako o „taranie moralnym“ i t. p. Cytaty te, podane na tej samej i na dalszych stronicach, bezwzględnie wpływ na mnie wywarły. Cytowanie kontrrewolucjonisty Trockiego uważam za największy błąd polityczny.

2. Trockistowska niewiara w siłę budownictwa socjalistycznego wieje ze słów następujących: „Daleko nam jeszcze do całkowitego wyzwolenia kobiety“. Zatarty tu jest zupełnie charakter swoistych praw rozwoju opieki nad matką i niemowlęctwem w kraju, budującym socjalizm. Niema ani słowa o tem, że zwycięskie budownictwo socjalizmu dokonywa się pod kierownictwem partji leninowskiej, że wywołuje ono bohaterską inicjatywę setek tysięcy i milionów robotników, że zagrzewa do walki milionowe rzesze pracujące i kładzie fundamenty nowych praw.

3. Na str. 254 jest trockistowska ocena społeczeństwa i jego stosunku do matki i dziecka. Społeczeństwo przestaje istnieć jako kategoria historyczna. Formacje społeczno-ekonomiczne nie są zupełnie uwytłumione, ich powstawanie historyczne i wzajemne przejścia od jednego do drugiego są zupełnie zatarte, i dlatego charakterystyka rozwoju opieki nad matką i niemowlęciem jest spaczona. Stosunek społeczeństwa do kobiety i dziecka wyodrębniam jako osobny „czynnik“, jako specjalną stronę rozwoju społecznego, zamiast rozpatrywać społeczeństwo i warunki historyczne jego istnienia jako jednę konkretną całość. Brak analizy swoistych konkretnych warunków społecznych właściwych danej epoce historycznej odbija się u mnie także i w opisie wieków średnich. Mówiąc o wojnach i epidemjach, prowadzących do wymierania całych miast, formułuję swoje myśli w słowach następujących: „Społeczeństwo zaczyna się interesować losem matki i dziecka i cenić życie i zdrowie jednostki“. Takie bezwzględnie idealistyczne sformułowanie wzorem Kautskiego zaciera walkę klas i kastruje opiekę nad matką i dzieckiem z jej klasowego charakteru.

4. Na stronicy 21 piszę: „Wzrasta potrzeba pomocy ze strony społeczeństwa, gdyż rodzina proletariacka wykazuje zupełną nieudolność w sprawie opieki nad dzieckiem. Potrzeba ta zaczęła szczególnie dojrzewać w epoce rewolucji przemysłowej“. Sformułowanie takie a także myśli, wy-

powiadane na dalszych stronicach, sprowadzają najistotniejszą siłę popędową rozwoju opieki nad matką i dzieckiem w okresie kapitalistycznym do „wzrostu potrzeby udzielania pomocy rodzinie proletariackiej przez społeczeństwo”. Sformułowanie takie jest wrogię marksowsko-leninowskiemu rewolucjonizmowi i zbliża się do ujęcia, właściwego socjologii burżuazyjnej.

5. Pomięłam zupełnie w książce różnicę pomiędzy pracą u nas i w krajach kapitalistycznych. Tym sposobem krzywiłam po trockistowsku charakterystykę pracy wogóle, a pracy kobiet w szczególności w socjalistycznych warunkach gospodarczych. W sprawie badania pracy kobiecej wykazałam niedopuszczalny mienszewicki „objektywizm”.

6. W duchu trockizmu i mienszewizującego idealizmu dałam następujące sformułowanie: „Nasz system opieki nad matką i niemowlęciem jest zbudowany na syntezie funkcji biologicznych i społecznych”. Z tego wynikła błędna analiza czynników, warunkujących śmiertelność dzieci; brak podkreślenia roli praw społecznych jako czynnika decydującego w tej sprawie, brak zaznaczenia wzajemnego ustosunkowania momentów biologicznego i społecznego.

7. Nie demaskuję mechanizmu oszustwa i zdrady, jakich się dopuszczają względem klasy robotniczej w krajach burżuazyjnych socjalfałszyści, którzy czynią z opieki nad matką i dzieckiem narzędzie zdradzieckiej polityki „społecznej”.

8. Na stronie 42 napisałam: „Analiza teoretyczna sprawy przebudowy społeczeństwa na nowych zasadach jest dziełem szeregu pierwszorzędnych myślicieli, jak Tomasz Morus, Furrier, Saint-Simon, Robert Owen i inni”. O Marksie i Engelsie piszę, jak następuje: „Świetne prace Marksa i Engelsa uwydatniły w sposób jeszcze bardziej przekonywający niebezpieczeństwo zwyrodnienia, zagrażające klasie robotniczej”. Takie zestawienie bezwzględnie nie docenia znaczenia Marksa i Engelsa i ich

roli założycieli marksizmu. W sposób zupełnie niewystarczający i niekompletny wyzyskałam prace Lenina. Jednocześnie muszę podkreślić, że bezkrytycznie posługiwałam się szeregiem autorów burżuazyjnych i mienszewickich, jak: Dementiew, Pismiennyj, Grotjahn, Lenz, Wigdorczyk i t. p. Na podstawie tego materiału sformułowałam błędne wnioski (str. 31, 33, 61 i t. p.).

9. Wiele poszczególnych kwestyj potraktowałam nieściśle i niedbale. Mówiąc o okresie pierwotnego gromadzenia kapitału, dopuściłam się sformułowaniu następującego: „W tym okresie burżuazja jest głucha na żądania robotników”. W innym miejscu powiadam: „Głównym czynnikiem, zmuszającym kobietę do pracy zarobkowej, jest niedostateczny zarobek mężczyzny, głowy rodziny. Zjawienie się dzieci pogarsza warunki materialne rodziny robotniczej i wypędza matkę do fabryki”. Feministycznym zapaszkim czuć następujące zdania: „Ochrona matki, odtwórczyni rodzaju ludzkiego”...

Dokładnie przestudjowawszy swą książkę pod kątem widzenia też listu towarzysza Stalina, uważam ją za bezwzględnie szkodliwą i pod żadnym pozorem nie mogącą nadawać się do celów nauczania. Książka powinna być bezwzględnie wycofana.

W swej pracy praktycznej i teoretycznej zobowiązuję się naprawić błędy. Przez dalszą nieubłaganą walkę z kontrrewolucyjnym trockizmem, który stał się oddawna awangardą kontrrewolucyjnej burżuazji, przez walkę z wszelkiego rodzaju oportunizmem i zgniłym liberalizmem, przez pracę nad budownictwem socjalistycznym chcę stwierdzić że jestem wiernie oddana linii generalnej naszej partii!

Tak pisze autorka o swojej książce, poważnej pracy naukowej. Tak wygląda wolność nauki i przekonania w Z. S. S. R.

Z. Szymanowski (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Pieczywo z dodatkiem środków leczniczych i innych związków chemicznych. *)

Podał

lnż. Stanisław ZMIGRÓD (Warszawa).

Od 120 przeszło lat związki fosforu — ze względu na przypisywane im wielkie znaczenie lecznicze — budzą zarówno wśród świata lekarskiego, jak i świata chemicznego i farmaceutycznego wielkie zainteresowanie. Zpśród głównych związków fosforowych, mających szerokie zastosowanie w medycynie, wymienić należy lecytynę i lecytany, glicerofosforan wapnia oraz fitynę. Ze

*) Referat wygłoszony w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych na posiedzeniu Rady do spraw dozoru nad żywnością w dn. 22 lutego 1932 r.

względu na ich skuteczność w lecznictwie, powstała od niedawna również myśl używania ich w postaci domieszki do pewnych produktów spożywczych, a przede wszystkim do wyrobów mącznych w celu nadania im własności środków odżywczych. To też jesteśmy obecnie świadkami, że na tle tych właśnie dążeń, być może nawet uzasadnionych, na terenie m. st. Warszawy i innych miast polskich ukazało się w handlu pieczywo dwojakiego rodzaju: 1) pieczywo t. zw. lecznicze z dodatkiem fityny, glicerofosforanu wapnia i fosforanu wapnia, oraz 2) pieczywo „zdrowotne” z dodatkiem t. zw. „soli odżywczych”.

Jedno i drugie pieczywo zalecane jest chorym nie tylko na gruźlicę, ale i cierpiącym na krzywicę, na nerki, niedokrewność, jak również zalecane jest dzieciom niedorozwiniętym, cierpiącym na próchnicę zębów i t. d.

Zobaczmy więc, jakie wynikiąć mogą następstwa z dodatku glicerofosfatu do pieczywa?

Przypomnę tutaj, że glicerofosforan wapnia otrzymywany bywa przeważnie na drodze syntetycznej przez ogrzewanie gliceryny z solą wapniową kwasu metafosforowego, zmieszanych w pewnym stosunku ilościowym, z zachowaniem warunków ostrożności, a zwłaszcza odpowiedniej temperatury, jak bowiem wiadomo, glicerofosfat nie wytrzymuje działania wysokiej temperatury.

Gliceryna, mająca wysoki punkt wrzenia, a mianowicie 290 stopni, wprawdzie w temperaturze tej nie rozkłada się, o ile jest chemicznie czysta, z chwilą zaś, gdy gliceryna wykazuje chociażby ślady zanieczyszczeń, w szczególności solami mineralnymi, jak np. fosforanem wapnia, wówczas już w niższej temperaturze, nawet poniżej 110 stopni, rozpada się na wodę i akroleinę, o bardzo nieprzyjemnym zapachu i o działaniu dusząco-żrącym.

Już 5000 lat przed Chrystusem akroleina używana była przez Chińczyków do napełniania granatów ręcznych i służyła jako broń chemiczna przeciw wrogom. Akroleina jest tembardziej groźna, że powstawanie jej jest niezmiernie łatwe. Dla udowodnienia tego faktu wystarczy przytoczyć badanie powietrza, dokonane w piekarniach, gdzie z niezbitą pewnością stwierdzono obecność akroleiny, powstałej na skutek przypalania się tłuszczu, używanego do smarowania form żelaznych, w których umieszcza się ciasto do wypieku. Według danych statystycznych Kasy Chorych m. st. Warszawy, wśród robotników przemysłu spożywczego największy odsetek zachorowań przypada na robotników piekarskich (głównie — choroby płuc i oskrzeli, zaczerwienie oczu oraz podrażnienie gardła). Przypuszczam, że twierdzenie moje nie będzie ani gołosłowne, ani też zbyt śmiałe, jeśli powiem, że główną przyczyną tego stanu jest akroleina, zawsze obecna w piekarniach.

Wprawdzie prowadzone w Państw. zakładzie badania żywności w Warszawie w ciągu kilku tygodni badania nad chlebem z dodatkiem glicerofosforanu obecności akroleiny nie udowodniły, tem niemniej, opierając się na własnościach fizycznych glicerofosfatu, utrzymać nadal muszę w całej swej mocy twierdzenie, że w piecu piekarskim rozszczepia się on na swoje poszczególne składniki, nicestwiąc tem samem swą wartość leczniczą.

Abstrahując zatem nawet od prawdopodobieństwa tworzenia się akroleiny, a nie negując rozpadu glicerofosforanu, zastanowić się musimy przedewszystkiem nad celowością dodawania fosforanu wapnia i glicerofosforanu do pieczywa.

Otóż zgóry zaznaczyć muszę, że związki fosforowe nieorganiczne już oddawna nie odgrywają żadnej roli w lecznictwie, a ze związków natomiast fosforowoorganicznych — glicerofosforan wapnia nie budzi już prawie żadnego zainteresowania, bowiem — wbrew temu, co mu pierwotnie przypisywano — pozbawiony jest zarówno wszelkich własności leczniczych, jak i własności odżywczych.

Dla poparcia tej tezy przytoczę zdania kilku wybitnych uczonych, znawców tej dziedziny:

Ivar Bang, jeden z autorów Biochemisches Handlexikon, wydawanego pod redakcją Abderhaldena, w rozdziale o fosfatydach w ten spo-

sób wyraża się o własnościach fizjologicznych kwasu glicerofosforowego:

„Ohne Berechtigung wird die Glycerinphosphorsäure jetzt als Arzneimittel reklamiert, obwohl sie keine Bedeutung besitzt“ (kwas glicerofosforowy bez uzasadnienia jest reklamowany obecnie jako środek leczniczy, jakkolwiek żadnego znaczenia nie posiada).

Tak samo Ragnar Berg, znany chemik-fizjolog, na podstawie niezliczonych wprost badań i doświadczeń, dochodzi do wniosku, że glicerofosforan wapnia i inne sole mineralne fosforowe nietylko nie bogacą ukostnienia szkieletu w wapno, ale, wręcz przeciwnie, sole te powodują zubożenie szkieletu w sposób niesłychanie niebezpieczny, a to na skutek przesunięcia się grupy fosforowej w ustroju ludzkim.

Wreszcie Paul Carton w znanym swem dziele „La tuberculose par arthritisme“ w dziale „La cure pharmaceutique“ na stronicy 122, mówiąc o wzbogacaniu ciała ludzkiego w związki wapnia, wyraża się w sposób następujący: „La théorie de Ferrier a amené l'éclosion d'une multitude de spécialités recalciifiantes qui prétendent réparer les pertes minérales, en faisant ingerer des sels chimiques inertes et non vitalisés“. (Szkola Ferriera doprowadziła do stworzenia całego mnóstwa środków, dostarczających przyswajalne wapno, pretendujących do uzupełnienia składu mineralnego i podawanych w postaci soli chemicznych inertnych, t. j. nieczynnych i pozbawionych skutecznego działania). — W rzeczy samej natomiast — według tegoż Carton'a — lecznictwo „uwapniające“ prowadzi do wyraźnych objawów zatwardzenia, zamulenia organów wydzielnicznych, do przekrwienia ogólnego, w szczególności płuc i t. p., a w konkluzji dochodzi Carton do następującego zdania: „il ne suffit pas de faire absorber du fer, de la chaux ou de la magnésie à des déminéralisés pour rendre normale leur minéralisation“ (nie wystarczy zaaplikować choremu podawanie żelaza, wapnia lub też magnezji, ażeby zubożenie kości zostało usunięte, a skład ich stał się normalny, prawidłowy).

Reasumując powyższe, dojdź musimy do wniosku, że sole fosforowe bądź nieorganiczne, bądź też organiczne, przynajmniej w tej postaci, o której tu była mowa, wprowadzane wraz z pieczywem do ustroju człowieka, są nietylko że bezużyteczne, ale wręcz szkodliwe. Z tych też względów należy je uznać, z punktu widzenia higieny żywienia, za niedopuszczalne, czyli dodatek ich do pieczywa winien być zakazany.

Jeszcze bardziej niebezpiecznie i, powiedziałbym, wprost beznadziejnie — przedstawia się drugi rodzaj pieczywa, t. zw. pieczywa zdrowotnego, z dodatkiem „soli odżywczych“, o którym już wyżej wspomniałem. W pieczywie tem bowiem, prócz związków fosforowych nieorganicznych, jak fosforanu sodu i wapnia, są obecne i inne związki chemiczne, jak mleczan strontu, siarczan magnezu, siarczan wapnia, węglan wapnia, kwaśny węglan sodu. Domieszka tych soli w pieczywie — poza chęcią nadania mu większej wartości odżywczej i zdrowotnej — ma niewątpliwie jeszcze inne cele i, śmiem twierdzić — cele ukryte. Celem tym jest uzyskanie większej wartości piekarskiej, podwyższenie stopnia wydajności i zużywalności mąki,

Ze względu więc na pokrewieństwo tematu, zwrócić muszę uwagę na trzeci rodzaj pieczywa, a mianowicie, na zagadnienie pieczywa z dodatkiem pewnych związków chemicznych, również mających na celu ulepszenie mąki. Kwestję tę należy teraz już poruszyć i wyświecić, a to w celu znalezienia wyjścia oraz umożliwienia ewent. zajęcia z góry uzasadnionego i zdecydowanego stanowiska w razie zetknięcia się z nią w praktyce.

Sprawę dodawania związków chemicznych do pieczywa omówiłem już w roku 1929 w prasie fachowej, a między innymi w czasopiśmie „Zdrowie” w artykule, zatytułowanym: „Sposoby ulepszenia mąki”. Postaram się w krótkich słowach podać treść tego artykułu.

Z punktu widzenia piekarskiego jednym z zasadniczych składników mąki jest t. zw. gluten, czyli kleber zbożowy, obdarzony wybitną własnością wchłaniania wody, dzięki czemu gluten nadaje mące (ciastu) kleistość i elastyczność. Dlatego też, im bogatsza będzie mąka w gluten, tem więcej ona spęcznieje, t. j. „zwiąże się” z wodą, pobudzając przytem i przyspieszając fermentację pieczywa. Na tej też podstawie wchłoniętej ilości wody, obliczonej na 100 kg. mąki, określa się t. zw. zdolność piekarską mąki. Poza zaletą wchłaniania wody gluten obdarzony jest własnością zatrzymywania tworzących się podczas pieczenia pary wodnej i gazów, powodując tem samem porowatość chleba. A zatem, im większa będzie ilość glutenu, tem większa również będzie wydajność mąki, bowiem gluten więcej wiąże wody (200%), aniżeli wszystkie inne pozostałe jej części składowe.

Jeżeli natomiast mąka z tych czy innych przyczyn jest zepsuta, lub też fermentacja ciasta odbywa się w warunkach nieodpowiednich i niesprzyjających (jak np. w obecności niepożądanych fermentów), wówczas gluten traci swe charakterystyczne własności, co, oczywiście, wywołuje gwałtowny spadek wydajności pieczywa i jednocześnie mniejszą porowatość chleba. Z drugiej zaś strony wiadomo, że, im mniejsza jest porowatość, tem mniejsza jest łatwość przyswajania tegoż chleba przez ustrój ludzki.

Z tych też względów czynione są odniedawna kroki, mające na celu usunięcie tak bardzo uciążliwych i kłopotliwych dla piekarza — z punktu widzenia ekonomicznego — niedogodności, i dlatego zalecają niektórzy dodawanie do mąki pewnych związków chemicznych, popularnie przez piekarzy zwanych „proszkami”. „Proszki” te, składające się z mieszaniny różnych soli mineralnych, jak bromianu i chloranu potasowego, nadsiarczanu sodowego siarczanu wapnia, kwaśnego fosforanu dwuwapniowego, fosforanu trójwapniowego (obojętnego), boranu sodowego, nadsiarczanu amonowego i t. p., dodawane są w ilości od 2 do 12 gramów na kwintal (t. j. 100 kg.) mąki, a zastosowanie ich — według zwolenników — przyczynia się jakoby do powiększenia zdolności piekarskiej z jednoczesnem skróceniem czasu trwania fermentacji;

ponadto proszki te powodują zwiększenie objętości chleba (wznoszenie się ciasta), a w związku z tem — zwiększenie porowatości chleba.

Otóż, opierając się na wielu doświadczeniach, dojsz musimy do wniosku, pokrywającego się zresztą z twierdzeniem zwolenników sztucznego polepszenia mąki, że pod wpływem dodatku wyżej wymienionych soli mineralnych istotnie zachodzi powiększenie jej zdolności piekarskiej. Jeśli uwzględnimy, że ilość dodawanych soli jest minimalna, to oczywiście, pominąć można byłoby ewent. szkodliwość otrzymanego w ten sposób pieczywa dla zdrowia konsumentów. Ale mimowoli powstaje pytanie, czy przepisana maksymalna dawka dodawanych soli będzie zawsze przestrzegana przez piekarza? A może będzie ona wogóle rozmyślnie lub też nierozmyślnie przekroczona?

Małe jest prawdopodobieństwo umyślnego przekroczenia maksymalnej dawki soli, dodawanej do pieczywa, bowiem nieznaczne już ilości wystarczają do otrzymania pieczywa lepszego gatunku. Rzeczą jednak jest niebezpieczną zezwolić piekarzom — w celu ułatwienia sobie pracy — na dodawanie omawianych soli, tembardziej, że taż sama mąka może już poprzednio była traktowana przez młynarza w celu otrzymania mąki o lepszym gatunku i dającej się łatwiej wypiekać, o czem młynarz z premedytacją zamilczał. Sprawa ta została odmiennie rozstrzygnięta w różnych państwach, tak np. Ameryka, Niemcy, a w pewnej mierze i Francja dopuściły do wypieku pieczywa z dodatkiem związków chemicznych.

Jeśli natomiast chodzi o stanowisko, zajęte w tej sprawie przez naukę, to stwierdzić należy, że badania fizjologiczne, przeprowadzone na zwierzętach w ciągu 2 — 3 miesięcy nie wykazały szkodliwego działania danych związków chemicznych. Badań tych jednak nie można uznać za miarodajne w stosunku do ludzi, gdyż nie dają one możliwości stwierdzenia, jaka będzie reakcja organizmu ludzkiego np. po 2 lub 3 latach codziennego spożywania pieczywa z dodatkiem związków chemicznych.

Dlatego też nie w mojej to mocy leży samodzielne rozwiązanie omawianej tu kwestji: mówiąc jednak o pieczywie z domieszką związków chemicznych, miałem na celu, poza wywołaniem dyskusji na dzisiejszem posiedzeniu, spowodować wyłonienie specjalnej Komisji, składającej się z lekarzy, higienistów, chemików z dziedziny chemii produktów spożywczych, chemików-biologów, osób kompetentnych z intendenty wojskowej, sfer rolniczych, zwłaszcza z tych sfer, które zajmują się zagadnieniem selekcji ziarna zbożowego, jak i młynarzy oraz piekarzy: obowiązkiem tej Komisji byłoby przeprowadzenie całego szeregu badań i doświadczeń nad chlebem z dodatkiem soli mineralnych oraz przyjęcie z gotowym już wnioskiem co do dopuszczalności lub też zakazu dodawania wymienionych poprzednio związków chemicznych.

Wiadomości bieżące

— Zaszczycenie znany już u nas bibliofil lekarski Dr. Stanisław Konopka, wziął na niestrudzone barki swoje nowy ciężar publicystyczny, mający na celu ważne zadanie propagandowe. W tych dniach ukazał się właśnie Nr. 1 wydawnictwa periodycznego p. t. *Revue de la Presse médicale polonaise*, publiée par le Bureau de Propagande de la Médecine Polonaise. Wydawnictwu patronuje Naczelna Izba Lekarska, redaktorem jest właśnie kol. Konopka. Zeszyt 1 zawiera streszczenie prac wydrukowanych w następujących 8 czasopismach polskich: *Polskie Arch. med. wewn.* 1931 T. IX Nr. 4. *Czasopismo Sądowo - Lekarskie* 1931. T. IV Nr. 4. *Gastrologia Polska* 1931. T. III. Nr. 4. *Gruźlica* 1931. T. VI. Nr. 4. *Lek. Wojsk.* 1931. T. 18 Nr. 12. *Przegl. Sportowo - Lekarski* 1931. T. III Nr. 2 — 3. *Neurologia Polska* 1931. T. XIV Nr. 3. *Roczn. Psychjatr.* 1932 Nr. XVII.

Streszczenia podane są przeważnie w języku francuskim, niektóre w angielskim, niemieckim i esperanckim. W przedmowie redakcja zapowiada rozszerzenie swojej działalności i na inne pisma polskie.

Rozwodzić się nad pożytkiem, a raczej niezbędnością wydawnictwa, któreby informowało zagranicę o naszym dorobku naukowym lekarskim, byłoby rzeczą zgoła zbytęczą, liczne bowiem prace lekarskie, nieogłoszone w języku obcym, były dotychczas dla szerokiego ogółu lekarskiego stracone. Nowemu wydawnictwu przeto przypadnie w udziale rola pierwszorzędna, a Naczelnej Izbie Lekarskiej, która je zainicjowała, i kol. Konopce za podjęcie się ciężkich obowiązków redaktora należą się słowa szczerzej wdzięczności i uznania.

— Nakładem Związku Uzdrawisk Polskich w Warszawie ukazał się liczący 190 stron tekstu, bogato ilustrowany *Przewodnik po uzdrawiskach* zrzeszonych w Z. U. P. p. t. „Uzdrowiska Polskie”. Jest to pierwszy oficjalny i sprawdzony przewodnik uzdrowiskowy, gdyż wszystkie dawniejsze były tylko imprezami prywatnymi. Przewodnik zawiera artykuły prof. uniwersytetu Dra L. Korczyńskiego p. t. „Leczenie zdrojowe w porze zimowej” i doc. uniwersytetu Dra A. Sabatowskiego o „O potrzebie leczenia się w uzdrowiskach krajowych” oraz dokładne opisy terenowe i warunki leczenia w 56 najważniejszych uzdrowiskach i letniskach polskich, ilustrowane dobrymi zdjęciami. Kończy książkę informacja o ulgach taryfowych oraz spis najważniejszych pensjonatów i hoteli uzdrowiskowych.

Wydawnictwo to wydane zostało pod względem graficznym bardzo czysto i przejrzysto, pod względem rzeczowych informacji jest istotnie bez zarzutu i, mimo poważnych rozmiarów, jest bardzo tanie, gdyż w sprzedaży drobnej kosztuje tylko zł. 1.50. Umożliwi to oczywiście każdemu, kto chce wyjechać do uzdrowiska, rozejrzeć się i dokładne zapoznanie z terenem, na który zamierza wyjechać.

Związek Uzdrawisk Polskich musiał oczywiście uczynić jakąś ofiarę finansową, ażeby tak tanio oddać taką książkę publiczności, ale z punktu propagandowego jest to niewątpliwie bardzo mądre posunięcie.

W najbliższym czasie wydać ma Związek Uzdrawisk Polskich — jak się dowiadujemy — nowy przewodnik, bardziej popularny, któryby był sprzedawany po 20 do 30 groszy, oraz specjalną broszurę, poświęconą polskiemu wodom leczniczym, służącym do picia.

— Na zaproszenie Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Warszawskiego przyjeżdża z Paryża do Warszawy prof. dr. Emil Kohn - Abrest, dyrektor pracowni toksykologicznej przy Prefekturze miasta Paryża, członek Wyższej Rady Higjenu Społecznej we Francji. Prof. dr. Emil Kohn - Abrest wygłosi

w Uniwersytecie, Krak. - Przedm. 26/28, następujące odczyty w języku francuskim:

1. „La recherche de l'oxyde de carbone dans le sang et dans l'air.”, dnia 1 czerwca r. b.
2. „La transformation postmortem des dérivés barbituriques.”, dnia 2 czerwca r. b.
3. „Les progrès de la chimie toxicologique en France.”, dnia 3 czerwca r. b.

— Z Państwowej Szkoły Higjenu. W tych dniach zakończony został II-gi dwutygodniowy kurs dla lekarzy z zakresu Eugeniki i poradnictwa przedślubnego. W kursie brało udział 32 lekarzy, w tem 10 pozamiejscowych.

Celem udostępnienia udziału w kursie lekarzom miejscowym, wykłady odbywały się wieczorem w godz. od 20—22.

Dnia 8 maja r. b. rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjenu tygodniowy kurs higjenu publicznej dla działaczek społecznych, organizowany w porozumieniu ze Związkiem Pracy Obywatelskiej Kobiet.

W kursie bierze udział 29 słuchaczek, w tem 18 zamiejscowych.

— W 50-tą rocznicę odkrycia lasecznika gruźlicy magistrat miasta Berlina nazwał dotychczasowy Luisenplatz placem Roberta K o c h a, którego pomnik na placu tym się wznosi.

— Zniżkowe wycieczki do Gdyni i na Hel.

Liga Morska i Kolonjalna, pragnąc umożliwić jaknajszerszym warstwom społecznym zwiedzanie Polskiego Morza i pierwszego polskiego portowego miasta, za przykładem roku zeszłego, urządza zniżkowe wycieczki do Gdyni i na Hel, w czasie od dnia 3-go Czerwca do końca Września r. b. Wycieczki będą trojaki: trzydniowe łądowe, czterodniowe rzeczne i ośmiodniowe, łądowe zniżkowe. Wyjazd z Warszawy w każdy piątek wieczorem, powrót do Warszawy w każdy poniedziałek rano. — Koszt wycieczki ośmiodniowej wynosi zł. 70.— i obejmuje: przejazd koleją w obie strony, zwiedzenie portu motorówką, wycieczkę morską na Hel przez Jastarnię oraz kwaterę w Gdyni w ciągu dni ośmiu.

Zgłoszenia przyjmuje i bliższych informacji udziela: Główny Zarząd Ligi Morskiej i Kolonjalnej, Warszawa, ulica Nowy Świat Nr. 35, telefon 315 - 88, w godzinach od 9-jej do 15-jej, oraz Polskie Biuro Podróży „Francopol”, Warszawa, ulica Trębacka 9, tel. 206 - 73, w godzinach od 9-jej do 19-jej.

— Podróż lekarska do Ameryki. Komitet Kongresów i Podróży Naukowych „Świata Lekarskiego” (Univers Médical), który funkcjonuje pod honorowem przewodnictwem Profesora V. B a l t h a z a r d a, Dziekana wydziału lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych.

Podróż ta — jak ta, która odbyła się w 1931 r., obejmuje bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, fakultety i t. d., w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: Dziekanów Fakultetów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New - Yorku i t. d. W końcu swej podróży lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich” 1932 r., które w tym roku odbędą się w Ottawie (Kanada). Plan podróży jest następujący:

Odjazd z Paryża dnia 17 sierpnia. — Powrót do Paryża dnia 18 września. Cherbourg — Québec — Montreal — Toronto — Jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago —

Washington — Filadelfja — New - York — Montreal — Cherbourg.

Cena podróży, od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, obejmująca bilet w jedną i drugą stronę pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy, podane w programie — wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej“, cena podróży wynosi 12.950 franków).

Wszelkie informacje i broszury przesyła się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego“ (Direction Technique des Voyages et Congrès de l'Univers Médical) 33, Avenue de l'Opera — Paryż.

— Wycieczka Lekarska do Italji.

Od dnia 5 do 21 września b. r. odbędzie się w Italji 9-ta Wycieczka Lekarzy „Nord-Sud“, zorganizowana przez Narodowe Biuro Turystyczne „E.N.I.T.“

Wycieczka będzie zapoczątkowana w Turynie i zakończy się w Viareggio. Będą zwiedzane następujące miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne — miejscowości klimatyczne, oraz St. Vincent, miejscowość kąpielowa w Dolinie Aosta; Stresa i Mottarone, Pallanza i Baveno nad Lago Maggiore; Bognanco stacja termalna pod Domodossolą; jezioro Orta, cieplice w Acqui, Nervi, S. Margherita, Portofino, Rapallo, Sestri Levante na Włoskiej Riwierze; Viareggio nad morzem Tyreńskim.

Wycieczka odbędzie się pod kierownictwem prof Guido Ruata. Przejazdy będą się odbywać specjalnym pociągami w wagonach 1-ej klasy, a w poszczególnych miejscowościach będą zarezerwowane dla uczestników wycieczki pokoje w pierwszorzędnym hotelach. Opłata wynosi 1500 lirów (o 100 lirów mniej, niż w roku ubiegłym) i obejmuje wszystkie koszty podróży. Osoby, które zapiszą się na wycieczkę, otrzymają bilet ze zniżką 50% od granicy włoskiej do Turynu, oraz dwa bilety z taką samą zniżką, ważne przez dłuższy okres czasu, na dowolne przejazdy w Italji, po zakończeniu wycieczki „Nord-Sud“. Lekarzom może na tych samych warunkach towarzyszyć jedna osoba z rodziny.

Prospekty, informacje i zapisy w biurze Enit, Via Marghera 2, Rzym lub też u p. Dr. A. Menotti Corvi, delegata Enit'u na Polskę, Warszawa, Pl. Dąbrowskiego 6.

NADEŚLANO DO REDAKCJI.

Kalendarz Przeciugruźliczy na r. 1932. Lwów. Nakł. Tow. Walki z gruźlicą. 1932.

Dr. Edward Grodzicki. W sprawie ostrej martwicy trzustki. Odb. z „Lekarza Wojskowego“. T. XIX Nr. 4.

Almanach Lekarski na r. 1932. Rocznik pierwszy. Nakł. Spółki Wydawniczej „Bio“, Lwów.

Prof. E. Lelesz i Mag. A. Przędzicka.

Najnowsze uchwały w dziedzinie witaministyki. Odb. z „Wiadomości Farmaceutycznych“. 1932 Nr. 10.

Dr. Marja Grzywo-Dąbrowska. Samobójstwa młodzieży szkolnej na podstawie ankiety. Odb. z „Oświaty i Wychowania“ 1932 Nr. 2.

Michał Szour. Contribution au diagnostic clinique de la leucémie aigue. Odb. z „Archives des Maladies du coeur“, 1932. Nr. 2.

Dr. Seweryn Sterling. Zagadnienie gruźlicy w r. 1882 i w roku 1932. Odb. z „Polskiej Gazety Lekarskiej“ 1932 Nr. 12.

H. Higier. Ocena pracy Zygmunta Bychowskiego p. t. Ludwik Maurycy Hirszfild, Profesor Anatomji (1814 — 1876). Odb. z „Arch. Hist. i Filozofji Medycyny“. T. X. Z. 1. 1930.

H. Higier. W sprawie oszczędnego a racjonalnego zapisywania lekarstw. Odb. z „Polskiej Gazety Lekarskiej“ 1930 Nr. 47.

Dr. T. Mogilnicki. Opieka nad dzieckiem w Wiedniu. Odb. z dwutygodnika „Zdrowie“ 1932 Nr. 5—6.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 18 „W. C. Lek.“ na str. 418 w tablicy w rubryce I Nr. 2 zamiast: Obecne rodzinne. Przedwczesny zgon — powinno być: Obecne rodzinno - dziedziczne.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Roguski J. Pokaz przypadku tętniaka urazowego prawej tętnicy podobojczykowej. 2. Hirszfild L., Gorecki Zdz. i Goldberżanka. Badania nad postaciami aglutynacji w odczynie Widala w związku z przebiegiem klinicznym duru brzuszego. 3. Misiewicz J. Wpływ odmy sztucznej na przebieg gruźlicy doświadczalnej płuc u królików.

31.V. Regaud. Développement et perspectives des techniques actuelles de la curiethérapie pour le traitement des tumeurs malignes.

27.V. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne.

1) A. Lachowicz: a) Odma brzuszna jako powikłanie przebiegu odmy opłucnej leczniczej. b) Przypadek nowotworu łagodnego żebra. 2) B. Rosnowska: Zmiany stawowe w przypadku krwotoczności niedokrzepliwej. 3) A. Elektorowicz i M. Werkenthinówna: Rozwój promienicy płucnej w obrazie radjologicznym. 4) St. Rubinrot: Z kazuistyki radjoterapii promienicy. 5) Z. Stankiewicz: Biologiczne podstawy rozmaitych metod napromieniania.

TREŚĆ: L. ENDELMAN. Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego. (Dok). — B. GRYNKRAUT. Podstawy biologiczne leczenia guzów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawek masywnych, nieintensywnych, typu radowego. (Dok). — S. FRANK. Z kazuistyki gastrologicznej. — A. LANDAU i J. WEISMAN. O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — Z. SZYMANOWSKI. Rewokacja. — St. ZMIGRÓD. Pieczywo z dodatkiem środków leczniczych i innych związków chemicznych. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie. — Nadesłano do Redakcji. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ENDELMAN. Les plus importantes maladies des yeux chez les enfants. (fin). — B. GRYNKRAUT. Les bases biologiques du traitement des tumeurs malignes par les rayons de Roentgen au moyen des doses massives, non intensives du type de radium. (fin). — S. FRANK. Contribution à la casuistique gastrologique. — A. LANDAU et J. WEISMAN. Sur la transformation de l'acide lactique dans l'organisme sain et dans des états morbides. (Rev. gén.). — Z. SZYMANOWSKI. Révocation. — St. ZMIGRÓD. Pain contenant des médicaments et d'autres compositions chimiques.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.