

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. 834-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 6 SIERPNIA 1931 R.

Nr. 32

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego *).

Podał

Stanisław JUSTMAN (Łódź).

Jak wiadomo, ustroj dziecięcy odznacza się w porównaniu z ustrojem dorosłego człowieka pewnymi właściwościami, które sprawiają, iż niektóre choroby mają u dziecka przebieg znacznie lżejszy, inne znów znacznie cięższy, jedne choroby zdarzają się przeważnie u dzieci, oszczędzając dorosłych, inne znów zdarzają się wyłącznie prawie u dorosłych. Zapalenie płuc włóknikowe, naprz., przebiega u dzieci znacznie lżej i daje bez porównania mniejszy odsetek śmiertelności, niż u dorosłych. Odwrotnie zaś, ostre choroby zakaźne: płonica, odra, błonica, zdarzają się przeważnie u dzieci i mają u nich przebieg daleko cięższy, niż u dorosłych, u których dają przytem znacznie mniej i znacznie lżejsze powikłania. Natomiast choroby przewlekłe częstsze są u dorosłych. Powyższe różnice objaśniają się dziewiczością ustroju dziecięcego, brakiem sił odpornych oraz szczególną wrażliwością tkanek rosnącego ustroju.

Jedynym wyjątkiem z tego ogólnego prawa jest serce dziecięce, które jest znacznie silniejsze, niż u dorosłego człowieka. Ze wszystkich jednak tkanek ustroju dziecięcego najwrażliwsza jest tkanka mózgowa. Tym faktem objaśnia się odrębność alkoholizmu u dzieci. Podczas gdy u dorosłych alkoholików znajdujemy cały szereg zmian we wszystkich układach ustroju, u dzieci proces zwyrodnienia alkoholowego przebiega wyłącznie na terenie ośrodkowego układu nerwowego, mówiąc ściślej, mózgu, t. j. narządu szczególnie u dzieci wrażliwego. U dzieci wyskok ujawnia swe szkodliwe działanie na mózg już w takiej dawce i w takim

stężeniu, które na ustrój dorosłego widocznie szkodzi. Wpływ wyskoku na mózg dziecięcy ujawnia się w 4-ch postaciach. Oczywiście, nie są one czemś całkiem od siebie odrębnym, są pomiędzy nimi postacie przejściowe, gdyż przyroda nie zna wogóle nagłych skoków, w praktyce jednak życiowej są one o tyle od siebie odmienne, że łatwo zauważyć różnice pomiędzy nimi.

Postać pierwsza charakteryzuje się tem, że dziecko przedtem posłuszne, spokojne, cierpliwe, mające dobry normalny sen, staje się inne. Byłe czego płacze, staje się krnąbrne, uparte, jeżeli nie spełni zaraz jego życzenia — krzyczy, rzuca się na podłogę i wali głową o podłogę lub o ścianę, przestaje spać i całą noc grymasi i płacze bez widocznego powodu. Z wywiadów okazuje się, że dziecko przebyło jakiś czas temu chorobę zakaźną lub inną, i lekarz „dla wzmocnienia” ozdrowieńca zalecił jakieś wino „wzmacniające” (dawniej było w modzie wino St-Raphael) lub Motofer, zawierający, jak wiadomo, 10% wyskoku. Naturalnie, natychmiastowe odstawienie środka „wzmacniającego” z objaśnieniem matce szkodliwości jego oraz zalecenie bromu obok wskazówek dietetyczno-higienicznych sprowadza w ciągu kilku tygodni powrót do stanu normalnego.

Z powyższego widzimy, że jest to postać najlżejsza alkoholizmu dziecięcego, najprędzej przechodząca po usunięciu wyskoku.

Postać druga alkoholizmu dziecięcego jest całkiem odmienna. Dziecko zostaje sprowadzone do lekarza, i matka z rozpaczą opowiada, że dziecko bardzo żywe i inteligentne dotychczas rozwijało się pod względem fizycznym dobrze, lecz od kilku dni nie może ani stać, ani chodzić. Badanie przedmiotowe stwierdza rzeczywiście normalny rozwój i czynności narządów wewnętrznych sprawne. Badanie układu nerwowego wykazuje brak zaników mięśniowych, odruchy ścięgnowe normalne lub nieco żywe. Jeżeli chce postawić dziecko na podłodze, zaczyna ono żywo kurczyć nóżki lub wierzcąc niemi, byle tylko nie dotknąć stopami podłogi. Nie-

*) Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Komisji Lekarskiej IX Zjazdu Przeciwalkoholowego Wszechpolskiego w Wilnie 7-8.XII.1930 r. i na posiedzeniu Tow. Lekarskiego Warszawskiego dnia 12-V 1931 r.

ma mowy o tem, by można było skłonić dziecko do chodzenia. Oczywiście, mamy przed sobą obraz hysterji dziecięcej, która w odróżnieniu od hysterji dorosłych jest monosymptomatyczna — jednoobjawowa. Z wywiadów okazuje się, że dziecko bardzo lubi likier lub inny słodki napój wysokokowy, który otrzymuje, naturalnie, w bardzo niewielkich ilościach, lecz często. I tu uświadomienie matki o szkodliwości nawet najmniejszych dawek wyskoku jest pierwszym obowiązkiem lekarza. Samo leczenie zaś dziecka polega na stosowaniu faradyzacji, której działanie sprowadza się nietylko do sugestji, na którą dzieci naogół są mało podatne, ile polega na chęci dziecka uniknięcia nieprzyjemnych sensacyj. W każdym razie jednak zawsze udaje się usunąć tę abazję — astazję i doprowadzić dziecko do normalnego używania swych kończyn dolnych.

Inaczej przedstawia się postać trzecia alkoholizmu dziecięcego. Matka podaje, iż dziecko jej od czasu do czasu robi jakieś grymasy ustami w rodzaju cmokania. Grymasy te trwają krótko, podczas nich dziecko nie odpowiada na pytania, później zaś całkiem nie wie, co się z niem dzieło przez ten krótki czas. Matka, zapytana, przyznaje, iż dziecko otrzymuje dość często trochę wiśniaku sfermentowanego lub innego słodkiego napoju wysokokowego. Badanie nie wykrywa zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, ani w układzie nerwowym. Badanie psychiki pozwala stwierdzić, iż dziecko pojmuje wszystko, co się doń mówi, wykonywa szybko wszystkie zlecenia lekarza, lecz brak mu żywości naturalnej normalnego dziecka, nie mówi ono samoistnie nic, odpowiada rozsądnie, lecz monosylabowo. Jasne, że mamy przed sobą przypadek petit mal. Wielkie ataki drgawkowe charakterystyczne dla padaczki dorosłych, jak wiadomo, wyjątkowo tylko zdarzają się u dzieci, dotkniętych padaczką. Ataki padaczkowe u dzieci tracą swą brutalność, lecz cechy zasadnicze tych ataków: utrata przytomności oraz niepamięć następcza pozostają i pozwalają rozpoznać chorobę. Padaczka dorosłych i petit mal dzieci mają jeszcze jedną cechę wspólną: jest nią stopniowy upadek inteligencji. W każdym razie można kategorycznie twierdzić, iż duża część przypadków padaczki dorosłych nie jest niczem innem, jeno rozwojem dziecięcego petit mal. Natychmiastowe i zupełne poniechanie wyskoku oraz zastosowanie gardenalu przez czas dłuższy w dawkach powoli zmniejszających mogą niekiedy wyleczyć dziecko.

Czwarta postać alkoholizmu dziecięcego jest najcięższa. Dziecko, jak podają rodzice, którzy je przyprowadzili do lekarza, ogłuchło od niejakiego czasu, samo też całkiem nie mówi, jedzenia nie żąda, lecz, jeżeli mu je podać, rzuca się na nie, jak dzikie zwierzę, zanieczyszcza się. Przy badaniu okazuje się, iż dziecko głuche bynajmniej nie jest i że od czasu do czasu po wielokrotnie powtórzonym dobitnym głosem pytaniu przerywa na chwilę stan obecności a nieprzytomności, by dać odpowiedź na najprostsze pytanie, naprz. jak się nazywa. Na inne pytania dziecko nie reaguje zupełnie, jakby nie do niego się zwracano; nie interesuje się niczem, wejrzenie całkiem bez wyrazu nie zatrzymuje się na żadnym z przedmiotów otoczenia, lecz nie jest też skierowane w dal, jak to bywa u schi-

zofreników. Badanie zarówno narządów wewnętrznych, jak i układu nerwowego żadnych zmian organicznych nie wykrywa. Pod względem psychicznym stwierdzamy całkowite prawie zawieszenie życia psychicznego. Oczywiście, obrazy otoczenia odbijają się zgodnie z zasadami fizyki na siatkówce, wywołując w niej pewne zmiany, te zaś prawdopodobnie przenoszą się do ośrodków wzrokowych w zrazach potylicznych, lecz uświadomienie wrażeń nie następuje wcale lub też ogranicza się do najpierwotniejszego zakresu, naprz. następuje rozpoznanie strawy, na którą dziecko się rzuca. Możliwą, zresztą, jest rzeczą, iż rozpoznanie strawy następuje nie dzięki uświadomionym wrażeniom wzrokowym, jeno dzięki wrażeniom węchowym, otrzymywanym za pomocą najpierwotniejszego filogenetycznie zmysłu — węchowego. Wrażenia słuchowe są jeszcze mniej uświadamiane. Mamy więc: 1) znaczne przytępienie narządów zmysłów, 2) całkowite prawie zniesienie uwagi, 3) znaczne obniżenie i zwężenie zdolności identyfikowania wrażeń, 4) całkowite prawie zniesienie zdolności asocjacyjnej, 5) całkowitą prawie utratę świadomości swego ja, 6) całkowitą prawie utratę mowy dowolnej, jako wyraz zupełnego braku swistej funkcji myślowej mózgu. Mózg przestaje być narządem pożytecznym dla ustroju, przestaje właściwie istnieć, jako organ w ogóle. To też dziecko takie przestaje być człowiekiem, przestaje nawet być zwierzęciem, obdarzonym pewną inteligencją lub choćby instynktem i zdolnem nietylko do przyjmowania i uświadamiania sobie wrażeń, lecz również do ich zapamiętywania i do uzgadniania z niemi swego postępowania. Dziecko takie staje się bezmyślną żywą maszyną do przerabiania pożywienia na mocz i kał. Wywiady, zebrane od rodziców, wyjaśniają, iż rodzice nałogowo piją wódkę i raczą nią również dziecko. Naturalnie, o wyleczeniu takiego dziecka ze względu na środowisko rodzinne mowy być nie może. Co najwyżej, udaje się niekiedy przekonać rodziców, by nie dawali dziecku wyskoku, i wtedy następuje poprawa o tyle, że z dziecka wyrasta oligofrenik o więcej lub mniej zwężonym zakresie pojęć, więcej lub mniej upośledzonej sferze uczuć (moral insanity), więcej lub mniej upośledzonej sferze woli (lenistwo, bierność, brak przedsiębiorczości). O ile nawet tego nie udaje się osiągnąć od upadłych moralnie rodziców, by przestali spajać wódką dziecko, wyrasta zeń idjota, pozbawiony wszelkich śladów życia duchowego, lecz zdolny czasem jedynie do popełnienia zbrodni w nagłym ataku niezrozumianej złości. W każdym razie stwierdzić należy z całą stanowczością, iż wbrew mniemaniu powszechnemu ogromna większość oligofreników i idjotów rekrutuje się spośród tej czwartej postaci alkoholizmu dziecięcego, a nie spośród potomstwa rodziców — syfilityków. Z punktu widzenia społecznego ci oligofrenicy są szczególnie niebezpieczni, gdyż oni to tworzą później kadry przestępców, podpalaczy i prostytutek. Ciekawe jest, iż podczas gdy pierwsze 3 postacie alkoholizmu dziecięcego obserwuje się wśród żydów, w ogóle nie pijących wyskoku lub pijących mało, oraz wśród inteligentnych warstw ludności chrześcijańskiej, pijących wyskok, lecz dzieciom nie dających go naogół wcale lub wyjątkowo, 4-tą postacią naj-

cięższą obserwuje się wyłącznie prawie wśród ludu, zarówno miejskiego, jak wiejskiego.

Jestem przekonany, iż wielką liczbę kretynów w niemieckich kantonach Szwajcarii objaśnić należy fatalnym zwyczajem alkoholizowania niemowląt. Jak wiadomo, dają tam niemowlętom w celu ich uspokojenia, kawałek cukru nasyczonego czystym wyskokiem, do ssania. Rzecz zastanawiająca, iż wyłącznej przyczyny częstotliwości kretynizmu doszukują się tam w mistycznych własnościach wody, w stwierdzonej zbyt małej zawartości jodu, lecz nie w najprostszy sposób, w alkoholizmie niemowląt. Mojem zdaniem, zbyt mała zawartość jodu w wodzie może wyjaśnić jeno większą częstość wola u górali, lecz nie wyjaśnia patogenezy kretynizmu.

Na zakończenie pozwolę sobie przytoczyć przypadek następujący.

Chaim G., lat 13, zgłosił się z matką i babką 12.IV. 1931 r. Wywiady od matki: 5 mies. temu w nocy napad utraty przytomności, trwający 10 minut, ze zniecierliwieniem oczu, bladością na twarzy, oraz zeszytywnieniem kończyn. Takież napad tydzień później i 2 dni temu. Zaczął chodzić, mając 4 lata. Zwolniony od obowiązku chodzenia do szkoły z powodu niezdolności, uczy się potrochu w domu, nauka idzie mu ciężko, lecz, jak twierdzi matka, czego się już nauczył, pamięta dobrze. Ma brata 7-letniego dużo mądrzejszego od niego. Rodzice zdrowi, poronteń nie było.

St. pr. Ogólnie powstrzymany w rozwoju fizycznym o mięśniach i kośćcu słabych, zupełnym braku owłosienia na twarzy, pod pachami i na wzgórku łonowym. Prącie, jądra mało rozwinięte. Podściółka tłuszczowa rozwinięta nie nadmiernie, lecz kształty wyraźnie zaokrąglone. W narządach wewn. zmian widocznych brak. Odruchy żywe. Żrenice oddziałują normalnie. *Psyche:* Lekki, utrudnia badanie uczucia i odruchów, szczeg. żrenicznych, na światło. Wyraz twarzy tępy. „2×5?” Brak odpowiedzi. „2×3?” „4?”. „2×2?” Brak odpowiedzi. Na zapytanie, czy chłopiec dostawał wyskok i w jakiej postaci, matka, zmieszana, nie odpowiada, wyręcza ją babka, która żywo potakuje: podaje, że chłopak oddawna dostaje wino i piwo, a matka niechętnie przyznaje. Oświadczenie lekarza, że alkoholizm jest przyczyną choroby dziecka wywiera widocznie na matce wielkie wrażenie.

W przypadku powyższym mamy kombinację 3-ciej i 4-tej postaci klinicznej alkoholizmu dziecięcego obok objawów dystrofii tłuszczowopłciowej. Muszę zaznaczyć, iż tego rodzaju złożony obraz obserwuję po raz pierwszy. Zjawia się pytanie, czy powikłanie obrazu chorobowego dystrofii jest przypadkowe, czy też da się sprowadzić do tej samej przyczyny — alkoholizmu.

Przedewszystkiem stwierdzić muszę, iż ist-

nieje niewątpliwy związek pomiędzy stopniem natężenia alkoholizacji-dziecięcego a trwaniem i jakością trującego wpływu wyskoku. Im krócej i w im mniejszym stężeniu wyskok zadziałał, tem lżejszą (1-szą, wzgl. 2-gą) postać alkoholizmu dziecięcego wywołuje. Im wyskok działa dłużej, i im większe jest stężenie jego, tem wywołana przezeń postać alkoholizmu dziecięcego jest cięższa. W najcięższych postaciach wpływ niszczący wyskoku ujawnia się nie tylko w zawieszeniu, wzgl. zniesieniu czynności kory mózgowej, lecz sięgać może również na znajdujące się na dnie 3-ciej komory ośrodki życia roślinnego oraz na związane najściślej z mózgiem gruczoły dokrewne (przysadka, szyzyna), i wtedy obok objawów powstrzymania ogólnego rozwoju fizycznego mamy również objawy hipogenitalizmu. Na zasadzie powyższego wniosku, iż zespół objawów u naszego chorego objaśnić się daje wyłącznie działaniem przez czas b. długi wyskoku w postaci dość stężonej.

Analogję do tego przypadku przedstawia fakt ogólnie znany wśród hodowców zwierząt. Oto, chcąc powstrzymać wzrost szczeniąt, by w ten sposób otrzymać nową odmianę dającą szczeniętom wyskok w postaci wódki.

Streszczenie i wnioski.

1. Cztery są postacie kliniczne alkoholizmu dziecięcego: 1) postać neurasteniczna, 2) postać histeryczna, 3) postać padaczkowa i 4) postać zwyrodnieniowa — otepieniowa.

2. Pierwsze 2 postacie mogą być wyleczone z całkowitym powrotem do zdrowia.

3. Postać 3-cia może niekiedy być wyleczona, lecz często przechodzi w typową padaczkę.

4. Postać czwarta może być wyleczona bez defektu i kończy się oligofrenją, więcej lub mniej posuniętą, wzgl. idjotyzmem.

5. Pierwsze 3 postacie mogą pozostać w swym środowisku rodzinnem, postać czwarta musi być przedewszystkiem usunięta ze swego otoczenia i leczona w zakładach specjalnych. W tym celu rodzice nałogowi alkoholicy powinni być mocą ustawy społecznej pozbawieni prawa wychowywania swych dzieci.

6. U dzieci stosowanie wyskoku w jakiegokolwiek bądź postaci jest tak samo niedopuszczalne, jak stosowanie morfiny. Oba te środki działają zgubnie na najsłabszą, stanowiącą o naszym człowieczeństwie, część mózgu — na korę mózgową.

Z klinik szpitali i pracowni

Z pracowni rentgenowskiej własnej.

Hepato-Lienografia *).

Podał

B. KRYŃSKI (Warszawa).

Jedną z najnowszych zdobyczy chemji biolo-

*) Wygłoszone dn. 20.IV 1931 r. na Posiedzeniu Tow. Chirurgów Warszawskich.

gicznej w zastosowaniu do techniki rentgenologicznej jest t. zw. Hepato-lienografia czyli uwydatnienie wątroby i śledziony. Aczkolwiek i dotychczas narządy te występowały w obrazie rentgenologicznym, były to jednak ogólne ich kontury, zewnętrzny ich zarys. Wnętrze tych narządów pozostawało dla nas przeważnie nieuchwytnie.

Prace dwóch badaczy, aczkolwiek różnemi idących drogami, doprowadziły do uwydatnienia

wątroby i śledziony w całości, przyczem zarówno dodatnie, jak i ujemne wyniki mogą być użyte w celach rozpoznawczych.

Jednym z owych dwóch badaczy był asystent prof. Klemperera, Radt, drugim Japończyk Oka. Ponieważ u Oki odkrycie było dziełem przypadku, a u Radta uwieńczeniem planowej pracy, należy, zdaniem mojem, pierwszeństwo przyznać Radtowi. Znając własność pewnych związków koloidalnych odkładania wyłącznie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Radt wychodził z założenia, iż dodanie do tych związków jakiegokolwiek środka kontrastowego, nieprzepuszczającego promieni, powinno uwidocznić nam wewnątrz wątroby i śledziony, składających się przeważnie z komórek tego układu. Przebiegające między komórkami temi naczynia oraz wysępki komórek innego układu, nie przyjmując kontrastu, powinny uwypuklić obraz obydwu tych narządów. Sprawy chorobowe, rozwijające się w wątrobie i śledzionie kosztem zniszczenia komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, winny wyraźnie wystąpić w obrazie rentgenologicznym. Od dłuższego już czasu stosuje się w rentgenologii, jako środek kontrastowy, przy badaniu śluzówki żołądka i okrężnicy Thorium w postaci związków koloidalnych, czy to jako więcej płynny Umbra-thor, czy też jako gęstszy Thordiol.

Z obydwu tych środków przy zetknięciu się ich ze śluzówką przewodu pokarmowego wypada Thorium i kładzie się ciekłą kontrastową warstwą na śluzówce. Japończyk Oka, badając toksyczne działanie Thordiolu na królikach, stwierdził, iż zastrzyknięty dożylnie, środek ten nie wydziela się w żaden dotychczas znany sposób. Chcąc stwierdzić, gdzie wobec tego znajduje się zastrzyknięte Thorium, postanowił wyzyskać jego własność nieprzepuszczania promieni i zbadał zwierzęta za pomocą promieni R. Okazało się, iż na rentgenogramach wystąpiły bardzo wyraźnie cała wątroba i śledziona.

Dalsze dociekania wykazały, iż preparaty z grupy ujemnie naładowanych koloidów deponują się specjalnie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Preparat, używany przez Radta i Okę, czyli *Thoriumdioxysol*, w którym znajduje się 25% Thoriumdioxynu, należy do grupy koloidalnych metallhydrosolów. Z preparatu tego zostają wessane przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego cząsteczki Thorium o wysokiej wadze molekularnej. Tam, gdzie niema komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc poza komórkami gwiaździstemi Kupfera w wątrobie, komórkami siateczkowymi i komórkami śródbłonkowymi zatok śledziony, preparat ten nie odkłada się, i w ten sposób otrzymujemy dokładny obraz wewnętrznej budowy wątroby i śledziony.

Pierwszy stosowany preparat odznaczał się bardzo łatwym wypadaniem z roztworu cząsteczek Thorium i tem samem nie nadawał się do użytku dożylnego, grożąc embolją. W doświadczeniach na zwierzętach stosowanie jego dało też fatalne skutki.

Jest dużą zasługą firmy Fabryki Chemicznej „Heyden”, iż rozwiązała ona w pomyślny sposób zagadnienie tworzenia związków koloidalnych nie-

rozpadających się. Próby nad definitywnem rozstrzygnięciem tego zagadnienia nie są jeszcze ukończone, preparat ten podlega stale ulepszeniom. Radt opisze jeszcze w swojej pracy o objawach ubocznych przy zastrzykiwaniach w postaci lek- kich dreszczy i podniesienia ciepłoty, nadmieniac, iż objawy te są tak nieznacznego stopnia, że nie mogą stanowić przeciwwskazania.

Już preparat, który firma „Heyden” oddała łaskawie do naszej dyspozycji, jest na tyle ulep- szony w porównaniu z tamtym, że żadnych tego rodzaju zjawisk nie obserwowaliśmy.

Jeśli więc odpada kwestja objawów ubocz- nych przy zastrzykiwaniu, to pozostaje jeszcze za- gadnienie, jak zachowują się narządy, przesycone w całości Thoriumdioxynem, pod względem ich czynności, jeśli się weźmie pod uwagę, że badanie histologiczne zarówno wątroby, jak i śledziony wykazuje w tym okresie obrzęk miazgi śledziono- wej, a w komórkach układu siateczkowo-śródbłon- kowego obecność ziarenkowatych cząsteczek Tho- rium, które jeszcze w rok po zastrzyknięciu wy- stępują w postaci drobnych żółtych punkcików.

Otóż dokładne badania czynnościowe tych narządów pod względem magazynowania, tworze- nia ciał odpornościowych, przemiany materji, tworzenia histjocytów, monocytów, tworzenia barwni- ków żółciowych i działalności zaczynotwórczej podczas obserwacji 18-to miesięcznej po zastrzyk- nięciu nie wykazały najmniejszych odchyień od normy.

Mamy więc do czynienia z preparatem abso- lutnie nieszkodliwym.

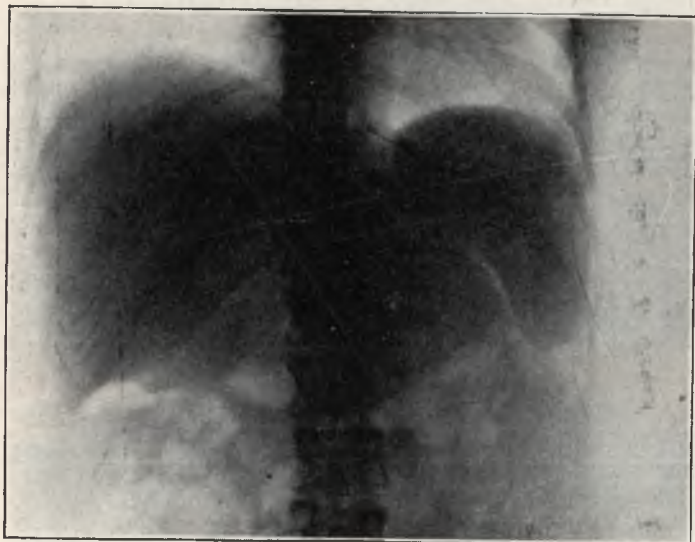
Badania nasze przeprowadziliśmy na 12 przy- padkach, skierowanych przez Komitet do zwal- czania raka, celem umiejscowienia przerzutów nowotworowych. Zastrzykiwania przeprowadzone zostały ambulatoryjnie.

Aczkolwiek materiał nasz składał się z jedno- stek, wybitnie wycieńczonych chorobą, ze znacznie osłabioną odpornością, nie widzieliśmy najmniej- szych komplikacyj po zastrzykiwaniach. Początko- wo zastrzykiwaliśmy codziennie po 12 ctm.³, na- stępnie zaś po 24 ctm.³ Po każdym zastrzyknięciu prześwietlaliśmy. Dopiero po 48 ctm.³ występuje



Rys. 1.

na rentgenogramie słaby cień wątroby i śledziony, który nasycą się w miarę dalszych zastrzykiwań. *Maximum* nasycenia otrzymywaliśmy przy 72 ctm.³ i tej ilości dotychczas nie przekraczaliśmy.



Rys. 2.

Na rentgenogramie Nr. 1 i Nr. 2 widoczna jest wątroba i śledziona w warunkach fizjologicznych. Zwracamy uwagę Sz. Panów na wielkość lewego płata i jego topograficzny stosunek do żołądka.

Rentgenogram Nr. 3 dotyczy przerzutu raka sutka do wątroby. Prawy płąt, znacznie powiększony, sięga do połowy talerza biodrowego, lewy — sięga łuku żebrowego lewego. W obrębie wątroby liczne mniejsze i większe ogniska „rozrzęczenia”, jako skutek zniszczenia komórek układu siatecz-



Rys. 3.

kowo-śródbłonkowego przez przerzuty nowotworowe.

Wybraliśmy specjalnie przykład jaskrawy dla celów demonstracyjnych. Metoda ta daje nam jednak możliwość zlokalizowania pojedynczego wczesnego przerzutu, co mieć może znaczenie przy wskazaniach do zabiegu chirurgicznego. Nie mniejsze usługi oddać nam może on przy poszukiwaniu bąblowca lub ropnia wątroby.

Czy uda się przy pomocy Thoriumdioxysolu nasycenie i innych narządów, wyposażonych w komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego (szpik kostny, *plexus chorioideus*) pokaże przyszłość. Dotychczas nasze próby niestety nie dały pożądanych wyników.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Biologia i klinika układu chłonnego i szpiku kostnego

podał

Alfred GALEWSKI (Warszawa).

Nauka fizjologii na drodze największych swoich odkryć w ciągu ubiegłego wieku stanęła niemal u kresu tej drogi, po której przeważnie kroczyła. Po zbadań i poznaniu wielu praw czy to unerwienia serca, czy krążenia krwi, przemiany gazów w płucach, skurczu mięśniowego, przewodnictwa w nerwach, czynności narządów zmysłowych, trawienia pokarmów, dochodzi ona ostatecznie do zagadkowej czynności protoplazmy w komórce bezwzględnie na jej rodzaj.

Dlatego też fizjologia 20-go wieku jest i będzie fizjologią komórek.

W pracy niniejszej omówię sprawę czynności komórek szpiku kostnego i układu chłonnego oraz wzajemny ich stosunek.

W ustroju żywym w drugiej połowie życia zarodkowego tworzą się dwa różne układy: w piątym

miesiącu szpik kostny, a następnie tkanka limfatyczna. W życiu zarodkowym rolę szpiku kostnego spełnia także wątroba i śledziona, jednak w okresie pozazarodkowym wątroba staje się odrębnym narządem, stanowiącym między innymi bodziec dla szpiku kostnego, a śledziona wybitnie gruczołem chłonnym, regulując działalność szpiku kostnego, niszcząc krwinki czerwone i płytki krwi.

Nadczynność szpiku kostnego.

Nadczynność szpiku kostnego może powstać albo wskutek niedomogi układu siateczkowo-śródbłonkowego, względnie układu chłonnego całkowitego lub też częściowego np. śledziony, albo też skutkiem bodźców, działających na szpik kostny egzogennych i endogennych.

Uszkodzenie prawidłowej czynności śledziony powoduje zjawienie się we krwi ciałek Howell-Jolly'ego, zwiększenie się ilości hemoglobiny, liczby krwinek czerwonych i ciałek kwasochłonnych, co dowodzi nadmiernej pracy szpiku kostnego, wprowadzenie zaś wyciągu śledzionowego obniża eozynofilję.

Bodźcem zewnętrznym dla szpiku kostnego są

produkty białkowe, wprowadzone od zewnątrz, na które szpik kostny reaguje produkcją leukocytów z ich specjalnymi enzymami proteolitycznymi i oksydazą.

Bodźce wewnętrzne dla szpiku kostnego wysyła wspomniana już wątroba i niektóre gruczoły dokrewne.

Zjawisko to daje się spostrzegać już w życiu zarodkowym, zarówno u niższych zwierząt, jak i embrionów ludzkich, a mianowicie, tworzenie się pierwszych komórek wątrobowych współtowarzyszy rozrastaniu się szpiku kostnego.

Wielka jest zasługa wprowadzenia diety wątrobowej w leczeniu niedokrewności złośliwej, ale jeszcze większa jest zasługa tych, którzy tę ścisłą współzależność pomiędzy wątrobą i szpikiem kostnym znaleźli.

Reicher, Weller i Kölliker uważają, że wątroba sprzyja tworzeniu się krwinek czerwonych i pobudza *in vitro*, jak niedawno wykazano, wzrost niedojrzałych ciałek czerwonych krwi.

Jednak z drugiej strony, niektóre frakcje wątrobowe działają antagonistycznie w stosunku do szpiku kostnego. Normalnie wątroba wytwarza antyenzymy proteolityczne, które wysyła wprost do krwi i dzięki którym skrzep się nie rozpuszcza. Kurczenie się skrzepu, rozpuszczanie się jego, zmniejszenie liczby płytek z żółtem zabarwieniem surowicy jest to zespół objawów niedomogi wątrobowej (syndrome hémo-rasique de l'insuffisance du foie); w prawidłowych warunkach skrzep się nie rozpuszcza, gdyż, jak wyżej wspomniałem, każda zdrowa surowica zawiera antyenzym proteolityczny, wytwarzany przez wątrobę. W razie niedomogi wątroby brak jest zacynu antyproteolitycznego, i skrzep rozpuszcza się dzięki leukocytom (Lefron, Bocage, Nolf).

Słabszym już bodźcem dla szpiku kostnego od wątroby jest nerka i mięśnie gładkie (Whipple), trzustka i śledziona; podawane per os są 3—4 razy mniej czynne niż wątroba.

Z gruczołów dokrewnych silnym bodźcem dla szpiku ma być gruczoł tarczowy, gdyż wstrzykiwanie jego wyciągu powoduje leukocytozę i erytrocytozę, która się tłumaczy podrażnieniem szpiku kostnego (Fleischmann). Pozatem bodźcem dla szpiku mają być jajniki, jądra i przysadka mózgowa. Odwrotnie, w niedokrewności złośliwej bywa niedomoga tarczycy (Sprengel), blednica bywa często wskutek dysfunkcji jajników.

W obręku śluzowatym i w charłactwie przysadkowym często bywa niedokrewność. Niektórzy przypisują również grasicy wpływ na tworzenie się krwinek.

Nadmierna czynność szpiku kostnego może być wielokierunkowa lub jednokierunkowa, tak, że wyrazem hiperfunkcji może być hemoglobinemia, poliglobulia, leukocytoza i trombocytoza.

Poliglobulia obok choroby Vaqueza i Geissböcka, występuje w niektórych schorzeniach gruczołów dokrewnych, jak chorobie Addisona, tężyczce, amenorei, otyłości eunuchoidalnej i w chorobie Basedowa.

Leukocytoza obok wielu chorób zakaźnych o antygenie wybitnie białkowym występuje na początku tyfusu, przy pracy mięśniowej, przy podwyższonej ciepłocie, w ciąży, po pewnych lekach, zwłaszcza salwarsanie, kollargolu, kamforze, naparstnicy, antypirynie, fenacetynie i benzolu. Trombocyto-

za z leukocytozą wielojądrzastą występuje pó krwotokach, w rekonwalenscencji, po salwarsanie i benzolu.

Białaczka szpikowa stanowi bardzo wybitny stopień nadczynności parcjalnej szpiku, gdyż obok swistego obrazu krwi krążą we krwi megakarjocyty.

Hiperfunkcja szpiku kostnego hamuje znacznie i to nie tylko mechanicznie czynność układu chłonnego, bywa to właśnie w białaczce szpikowej, gdzie produkcja limfocytów niekiedy dochodzi do *minimum*, a oprócz tego w hiperglobulii, kiedy to zwiększonej ilości hemoglobiny i krwinek czerwonych w większości przypadków towarzyszy limfopenia. Te dwie jednostki mają wspólną nić biokliniczną, gdyż rzadkie, co prawda, przypadki, lecz opisane przez Briegera i Forschaicha mówią, że długotrwała policytemia ma tendencję przejścia w białaczkę szpikową, odwrotny zaś kierunek nie był spostrzegany.

Niedomoga szpiku kostnego.

Niedomoga czynnościowa szpiku kostnego powstaje albo wskutek nadczynności układu chłonnego lub czynników toksyczno-zakaźnych, działających bezpośrednio na sam szpik. Pomijając niedokrewności, przykład stanowi jednostka chorobowa *agranulocytosis*, opisana dokładnie przez Schultza, w której rozwija się tkanka chłonna nawet tam, gdzie jej normalnie nie widać, np. w sercu, płucach, nerkach i wątrobie, dają się zauważyć nacieki limfocytarne.

Biologicznie podobną jednostkę chorobową, chociaż mającą cokolwiek inną formę kliniczną, stanowi ostra białaczka limfatyczna. Tu limfocytoza znacznego stopnia względna i bezwzględna hamuje pracę szpiku kostnego, wywołując zupełny prawie zanik granulocytów i niedokrewność, trombopenię oraz nacieki limfocytarne w narządach wewnętrznych.

Pozatem dołączenie się wtórnych zakażeń, np. zimnicy, do białaczek wybitnie osłabia działalność szpiku, zaznaczając się zmniejszeniem liczby leukocytów, wreszcie niedomoga szpiku bywa w t. zw. odczynie limfatycznym, który spotyka się w stanach pospączkowych, wywołanych najczęściej przez paciorkowce i gronkowce, a który cechuje się limfocytozą na niekorzyść granulocytów.

Wyrazem niedomogi szpikowej bywa oligocytenia, neutropenia i trombopenia. Neutropenia spotyka się w anemii złośliwej, aleukji, *endocarditis lenta*, grypie, gruźlicy prosówkowej, durze brzuszny, zimnicy na szczytach gorączki, marskości wątroby, gdyż wątroba jest bodźcem dla szpiku, po naświetlaniach Roentgenem i w *crise hemoclasique* Widala.

Trombopenia zaś występuje w ostrych sprawach toksyczno-zakaźnych, skazie krwotocznej, w mięsiączce, *myelophthisis* i ostrej białaczce.

Biochemja leukocytów.

Wytwór szpiku kostnego, leukocyty, zawiera enzym proteolityczny i oksydazę. W białaczce szpikowej ustrój zawiera dużo enzymów proteolitycznych i oksydazę, nic też dziwnego, że krw. takich chorych zawiera dużą ilość albumoz, peptonów i kwasów aminowych, naświetlanie Roentgenem obniża znacznie ilość oksydazy.

Dla tej samej przyczyny śledzona osób z białaczką szpikową wymaga 4-ch tygodni do autolizy, gdy prawidłowa aż 8-miu. Enzymy proteolityczne leukocytów rozkładają, jak wiadomo, wysięk pnieumoniczny w okresie zwątrobienia szarego, w moczu wówczas występuje „*albumosuria pneumonica*”,

podobną rolę odgrywają leukocyty w zakrzepach, rozkładając białko.

Obok enzynów proteolitycznego i oksydazy leukocyty zawierają hymozynę, amylazę i zaczyn glikolityczny, który prawdopodobnie pośredniczy w regulowaniu odsetka cukru we krwi, lecz odgrywa on drugorzędną rolę w fizjologii w porównaniu z mięśniami i wewnętrzną sekrecją trzustki. Leukocyty powodują przemianę glukozy na kwas mlekowy, niszczą heksozy, mannozy, lewulozę, galaktozę, natomiast pentozę, arabinozę i ksylózę przemianę nie ulegają.

Ciekawem jest, że w zapaleniach rozlanych, sprawach zakaźno-toksycznych krew ciążowa, cukrowa, krew chorego na mocznicę i zapalenie płuc włóknikowe przyspiesza *in vitro* autolizę tkanek i rozpad glicyl-tryptofanu; dzieje się to właśnie dzięki zaczynom, wytwarzanym przez leukocyty.

Leukocyty w jamie żołądka.

Niezmiernie charakterystyczną rolę odgrywają leukocyty w jamie żołądka, przyływ ich do żołądka odbywa się z chwilą wprowadzenia pokarmu, wyprzedza nawet odczyn chemiczny, i zdolność enzymolityczna ich jest niekiedy tak wielka, że zastępuje brak soku żołądkowego. Boddcem dla leukocytozy są: buljon mięsny, krochmal, produkty ciał białkowych i cukrów, 1%-owy roztwór pepsyny, atropina, przyprawę; kwas solny jest słabym boddcem.

Stężenie kwasu solnego stoi w odwrotnym stosunku do liczby leukocytów, żołądek osobnika z niedokwaśnością obfituje w leukocyty i naodwrot. Narkoza, pilokarpina, ezeryna, aspiryna i antypiryna osłabiają leukopedezę.

Najwięcej znajduje się leukocytów w okolicy odźwiernikowej, kwas żołądkowy niszczy leukocyty, każdy niezbyt zapalny, owrzodzenie są pokryte warstwą leukocytów. Owa leukocytoza chroni śluzówkę przed poważniejszym podrażnieniem; gdy jej brak, zmiany na śluzówce występują szybko i z łatwością.

Woda ocukrzona wzmacnia leukopedezę, a nie wzmacnia kwasu solnego, wobec tego nadaje się ona znakomicie do leczenia wrzodu żołądka.

W niezycie zanikowym i raku brak jest leukopedezy.

Układ chłonny.

Biochemja antygenów poucza, że ciało bakteryjne nie tylko składa się z białka, ale i węglowodanów, tłuszczów i niektórych enzymów, i że specyficzne antygeny wywołują specjalny odczyn ze strony szpiku kostnego lub układu chłonnego. Mianowicie, według Bergela, antygen białkowy powoduje leukocytozę neutrofilną, a tłuszczowy limfocytozę.

Doświadczenie wykazuje, że po wstrzyknięciu olejów lub lecytyny do jamy opłucny lub otrzewny w wysięku powstaje dużo limfocytów, a zwiększona ilość lipazy powstaje wcześniej w wysięku, niż w surowicy. Wstrzyknięcie krwinek czerwonych powoduje również zwiększenie się liczby (Bergel) limfocytów, których zadaniem jest rozpuszczenie krwinek.

Bart, Neumann i Schröder uważają, że śledziona, gruczoły chłonne i limfocyty są tworami, które zawierają siły ochronne, skierowane przeciwko prątkom gruźliczym; lipaza, zawarta w limfocytach, zwrócona ma być według autorów przeciwko tłuszczom prątka gruźliczego. Ciało prątka bowiem składa się z hialiny, soli stearynowych, palmityno-

wych, kwasów tłuszczowych (stearynowego, palmitynowego, arachnoidowego, kapronowego i masłowego). Gruzelek jest otoczony wałem ochronnym, składającym się z limfocytów i komórek nabłonkowatych, które biologicznie są pokrewne limfocytom; prątek, według autorów, będzie zniszczony, o ile nań podziałają jednocześnie dwa enzymy: proteo- i lipolityczny.

To samo dotyczy i krętków białych. Ciało krętka składa się z tłuszczów, które opierają się trawieniu pepsyny i kwasu solnego, jedne zostają strawione przez 96%-owy alkohol, kwasy taurocholowe, żółć i saponiny; tłuszcze te składają się z lecytyny, nic też dziwnego, że zakażenie krętkami daje limfocytozę.

Zarówno antygen gruźliczy jak i luetyczny powodują zwiększenie się liczby limfocytów, ostatni również i komórek plazmatycznych, które są pochodniami limfocytów.

Znaczenie biologiczne odczynu Wassermanna.

Odczyn Wassermanna z punktu widzenia biologicznego polega na tem, że we krwi powstaje specyficzny amboceptor, zawarty właśnie w limfocytach, który w obecności komplementu aktywuje się i rozpuszcza antygen luetyczny, względnie podobny do niego biochemicznie inny.

Dodatni odczyn Wassermanna mówi o tem, że we krwi istnieje przeciwciało, skierowane nie tylko przeciw antygenowi luetycznemu, ale także jemu chemicznie podobnemu, np. w trądzie, framboezji, zimnicy, durze powrotnym, trypanozomach, niedokrewności złośliwej, chorobie Bantiego, niektórych okresach szkarlatyny i niekiedy w gruźlicy istnieje dodatni odczyn Wassermanna.

Niezmiernie ciekawe jest, że substancje, rozpuszczające tłuszcze, jak alkohol, eter, chloroform, powodują wiązanie komplementu i występowanie dodatniego odczynu Wassermanna. Narkoza eterowa daje dodatni odczyn W. R. pomimo, że przed nią był W. R. ujemny, krew chronicznych alkoholików ma W. R. + pomimo braku kiły.

Ujemny odczyn Wassermanna mówi o tem, że we krwi niema przeciwciał, choć kiła może być, i dlatego też w kile złośliwej, wskutek zniszczenia sił ochronnych lub w kile utajonej, gdzie infekcja chwilowo przygasa, bądź we wczesnych okresach kiły odczyn Wassermanna bywa ujemny.

Dawniejsze pojęcie, że ostre choroby zakaźne przebiegają z leukocytozą, a przewlekłe z limfocytozą, musi zniknąć, przyczyna bowiem tkwi w różnicy biochemicznej antygenów. Zdarzają się długotrwałe ropienia, przebiegające z leukocytozą neutrofilną, i naodwrot ostre wysięki limfocytarne można otrzymać sztucznie, również *poliomyelitis acuta* i ostra białaczka limfatyczna przebiegają z limfocytozą.

Antygen białkowy przebiega z leukocytozą neutrofilną, a tłuszczowy z limfocytozą (Bergel). Pokarm tłuszczowy zwiększa limfocytozę, a białkowy neutrofilję. Po splenektomji powstaje we krwi lipemja z wtórną limfocytozą, której zadaniem jest zmniejszyć lipemję, pozatem powstaje trombocytoza, są głosy nawet, że trombocytoza po splenektomji daje zakrzepy w drobnych naczyniach, co może powodować chorobę Buergera. Splenektomja wywołuje pewne zaburzenia w rozpadzie tłuszczów. Utlenianie kwasów tłuszczowych zostaje upośledzone.

Schorzenie narządu śledzionowego typu *Niemann-Picka* zdarzające się u dzieci, przebiega z hipercholesterynemją i nadmierną limfocytozą.

Limfocytoza występuje tam, gdzie antygen ma charakter tłuszczowy, a pozatem będzie ona występowała:

1) u dzieci, gdyż u nich grasicca produkuje limfocyty, i wogóle układ chłonny ma przewagę; pozatem u dzieci podczas krzyku, masażu, ruchach i acetonurji;

2) w górach z powodu lipemji;

3) pod wpływem światła słonecznego, pozafizjologicznego, *Finsen'a*, radium, *Röntgen'a*;

4) w zaburzeniu funkcji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, w chorobie *Basedow'a*; po wycięciu wola limfocytoza znika; badania wykazały że podawanie tyreoidyny i jodu zwiększa limfocytozę; pozatem spotyka się w nadczynności przysadki, grasicy i kory nadnerczy, gdyż morfologicznie składa się ona z komórek limfocytarnych;

5) po podaniu pilokarpiny, pituitryny, lecytyny i choliny, a badania wykazują, że arsen i salwarsan, wywołując zmniejszone utlenianie, lipemję, powodują limfocytozę; w stanie grasiczo-limfatycznym, skazie wysiękowej, obrzęku śluzakowym, cukrzycy, chorobie *Addissona*, otyłości, krzywicy;

6) w zaburzeniach tłuszczowych, acetonurji, stanach głodowych, szkorbutcie;

7) w kile, trądzie, gruźlicy, promienicy, twarzędzi nosa, włódzie rdzenia i t. p., kiedy jest duży rozpad tłuszczowy tkanki nerwowej, mamy limfocytozę z powodu dużej zawartości lecytyny we krwi; w tyfusie brzuszny, paratyfusie A. i B. szkarlatynie, grypie, chorobie *Weila*, zimnicy, ospie, trypanozomji, mikrofilarji, bilharziozie, gorączce powrotnej, *purpura variolosa*, *pellagra*, *Denga*, gorączce *Papatacci*, krztuścu i śwince;

8) w niektórych chorobach krwi, niedokrewności złośliwej, białaczce limfatycznej, pseudobiałaczce, chloromie, splenomegalji, hemoglobinurji okresowej, kile wątroby i przewlekłym zapaleniu dróg żółciowych;

9) w katarach chronicznych żołądka, połączonych z bezsocznością;

10) w jagliczym zapaleniu spojówek;

11) w chorobach skóry, jak *epidermolysis bullosa hereditaria*;

12) w goście stawowym;

13) w chorobach nerwowych i ośpieniu wczesnym *poliomyelitis*, zapaleniu mózgu, nagminnym zapaleniu mózgu, przypadkach padaczkowych, w nowotworach mózgu, w zespole tłuszczowo-płciowym, zwłaszcza w guzach przysadki;

14) w starości, podczas miesiączkowania i w przekwitaniu. Ogromnie ciekawy jest fakt, że lipemja miejscowa wywołuje, podobnie jak lipemja ogólna, miejscową limfocytozę: martwica tłuszczowa trzustki, ciała tłuszczowe u prostatyków zostają otoczone i fagocytowane przez limfocyty. Ogniska zwyrodnienia tłuszczowego serca i nerek mają nagromadzenie limfocytów, wreszcie w tłuszczowo zmienionych ogniskach ateromatycznych naczyń i w ogniskach stwardnienia rozsianego spotykamy miejscową limfocytozę.

Niedomoga układu chłonnego charakteryzuje się limfopenją, która spotyka się tam, gdzie gruczoły chłonne są niewydolne, zniszczone sprawą chorobową. Limfopenję wywołuje ziarnica złośliwa, gruźlica gru-

czołów chłonnych, *lymphosarcoma*, prognostycznie złośliwa gruźlica, występuje ona na początku ostrych chorób, jak dur, zap. płuc włóknikowe, blednica, białaczka szpikowa, pozatem tam, gdzie układ chłonny zostaje zahamowany nadmierną czynnością szpiku kostnego np. *polycytemia rubra*.

Poza czynnikami biochemicznymi gra leuko-limfocytów uzależniona jest od czynników naczynioruchowych. Zmiana tonusu naczyń, a więc drażnienie nerwu współczulnego daje zwężenie naczyń i neutrofilję, erytrocytozę i przeważnie limfocytozę; drażnienie nerwu błędnego, czyli rozszerzenie naczyń — leukopenję i erytropenję.

W *crise hemoclasique* *Widala* skurcz żył wątrobowych daje charakterystyczną leukopenję.

Pośredni układ pomiędzy układem chłonnym a szpikiem stanowi układ siateczkowo-śródbłonkowy, którego wytworem są monocyty. Badania wykazują, że niektóre monocyty zawierają oksydazę, te pewnie są pochodniami szpiku. Nadczynność układu siateczkowo-śródbłonkowego czego wyrazem jest monocytoza daje ziarnica złośliwa, uogólniony mięsak limfatyczny, wtórna niedokrewność, *endocarditis lenta*, tyfus plamisty, odra, kiła, zimnica w okresie międzynapadowym i marskość wątroby.

Monopenja zaś jest wyrazem niedomogi układu siateczkowo-śródbłonkowego i występuje w białaczce limfatycznej, niedokrewności złośliwej i gruźlicy prosówkowej.

Przemiana materji leukocytów i limfocytów.

Badania coraz dobitniej wykazują, że leukocyt jest gruczołem o wydzielaniu wewnętrznym, rozproszonym po całym ustroju. Oddychanie leukocytów jest podobne do oddychania tkanki embrjonalnej, jest więc anaerobowe. *Levene* i *Meyer* wykryli glikolityczne działanie leukocytów, zawierają one oprócz tego dużo oksydazy, najwięcej po tkance płucnej. Cenne ostatnie badania biochemików znajdują pewne punkty styczne pomiędzy przemianą materji leukocytów a komórek nowotworowych.

Fischer znalazł podobieństwo morfologiczne i biologiczne pomiędzy monocytami i komórkami amebowatemi mięsaków kurzych, które są nosicielami złośliwości. *Correlo* udało się zamienić monocyty krwi w złośliwe komórki sarkomatyczne. *Baker* dowodzi, że przemiana materji leukocytów podobna jest do przemiany materji nowotworów, krwinki czerwone w młodości wykazują większe oddychanie niż stare, zmniejszone oddychanie mówi o uszkodzeniu komórek i zbliżającej się ich śmierci. *Warburg* wykazał, że białe ciała krwi zamieniają cukier w kwas mlekowy w warunkach analogicznych, co tkanka nowotworowa, najwięcej czynią to leukocyty wysiękowe, kiedy są uszkodzone, im bardziej chore są leukocyty, tem większe jest ich odchylenie od normy, np. w białaczce szpikowej. W przeciwieństwie do przemiany materji leukocytów normalnych, patologicznych i nowotworów limfocyty prawidłowe i leukemiczne mają czystą przemianę materji oddechową, nie glikolizują one w warunkach anaerobowych; ich oddychanie niszczy kwas mlekowy, czego nie robią leukocyty i komórki nowotworowe. Nie mają one cech komórek nowotworowych. Limfocyty białaczkowe są to tylko młode i niedojrzałe limfocyty i podobnie, jak niezróżnicowane komórki szpikowe i erytroblasty są wyrazem chorób (białaczki szpikowej i niedokrewności

złośliwej), tak i te limfocyty są objawem białaczki limfatycznej.

Przeglądając poglądy wielu biologów na sprawę układu chłonnego i szpiku kostnego, należy dojść do wniosku, że większość badaczy, biorąc pod uwagę dane z fizjologii, patologii ogólnej, jatrologii, anatomii patologicznej, farmakologii, biochemii i kliniki, twierdzi, że te dwa układy nawzajem się dopełniają, że jeden jest regulatorem drugiego, niedomoga jednego wywołuje niejednokrotnie nadczynność drugiego i naodwrot.

Sprawa ta jednak jeszcze w dzisiejszym stanie nauki nie jest dostatecznie wyjaśniona i skryształizowana, wymaga dalszych badań.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

1. Bezancon. Traité d'hématologie Paris 1904
2. Carrel. Conr. Soc.-Biol. Paris 31, 1069. 3. Warburg. Stoffwechsel der Tumoren Berlin 1926. 4. Grafe. D. Ar. f. Klin. Med. 102, 406, 1911. 5. Arneth. Diagnose und Therapie der Anämien Würzburg 1907. 6. Fleischmann i Kulowitz. Bioch. Zeitsch. 181, 395, 1927. 7. Fuita. Kl. Woch.

1928, 19, 3, 847. 8. Tempka. Polskie Arch. Med. Wewn. Tom IX, zes. 4. 9. Peshel. Kl. Woch. Nr. 23, 1930. 10. Marinesco. Presse Med 31, 14, 1923. 11. Piney. Journal of Patholog.-bact. Bd 28, 1 S 97, 1925. 12. Tschernoruski. Zeitschr. f. pathol. Chemie. L. XXV 1911. 13. Aschoff. Deutsch. med. Woch. Nr. 24, 1922. 14. Bergel. Münch. Med. Woch. LXIV 1917. 15. Jolling. Journal of exp. med. XX 1914. 16. Loeper i Marchal. Con. R. de la Soc. de B. L 88 Nr. 3 1928. 17. Fissinger. Revue de Medecine. 1910. 18. Brodin. Cont. R. de l'Acad. de Science. l. 18, 1918. 19. Delaune i Sérége. C. R. de Soc. de B. l. 88 Nr. 10 1923. 20. Bergel. Die Lymphocytose. 1921. 21. Fissinger C. R. de S. t. 165 1917. 22. Opic. Journal of exp. Med. 810. 23. Lambling. Précis de Biochemie Sang Paris 1921. 24. Whiple. Arch. of int. med. 29, 5 1922. 25. Minot i Murphy. Journ. Amer. Med. Assoc. 87, 7, 1926. 26. Negeli. Blutkrankheiten. Leipzig 1922. 27. Schilling. Kl. Woch. 19. 1928. 28. Sederhelm. Kl. Woch. l. 1928. 29. Seyfarth. M. m. Woch. 27, 1927. 30. Loewenberg. D. m. Woch. 15, 1928. 31. Koloman. W. Kl. Woch. 25, 1928. 32. Koest. Bioch. Zeit. 152, 1926. 33. Hanz Fuchs. Bioch. Zeit. t. 152, 1916.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Ludwig PINCUSSEN. Photobiologie. Grundlagen—Ergebnisse — Ausblicke. (Str. 544. rys. 101, Georg Thieme, Lipsk 1930).

Mamy przed sobą dzieło o rozmiarach imponujących, poświęcone systematycznemu wykładowi wiadomości o działaniu światła na organizmy żywe i substancje ważne dla procesów życiowych.

Jak się zdaje, książka Pincussena przeznaczona jest przede wszystkim dla pracowników naukowych w tej nowej, tak doniosłej dziedzinie, wspólnej fizyce i biologii. Jest to typowy Handbuch, świadczący o wielkiej erudycji autora, dający niezmiernie bogatą bibliografię, i niewątpliwie stanowić będzie dla wszystkich interesujących się stosunkiem światła do życia pierwszorzędne źródło informacji. Dzieło dzieli się na dwie części, z których pierwsza, stanowiąca $\frac{2}{3}$ całości, poświęcona jest wiadomościom z fizyki światła i fotochemii, druga—właściwemu tematowi książki. Na część pierwszą, przygotowawczą składają się rozdziały następujące: Wstęp, promieniowanie i jego prawa. Barwa i widma absorpcyjne, Fluorescencja, Źródła światła, Pomiar światła, Zjawiska fotoelektryczne, Zmiany fizyczno-chemiczne, wywołane przez promieniowanie, Chemiczne działania światła, Energetyka i Kinetyka światła.

Rozdziały pierwszy i drugi zawierają ogólne prawa promieniowania i dają pewne wiadomości teorii kwantów, która jest dzisiaj niezbędnym drogowskazem we wszystkich sprawach związanych z działaniem światła. Barwa (rozd. III) jest tą cechą ciała, która decyduje o jego zdolności pochłaniania a zatem i zużytkowania światła widzialnego; do badań ilościowych i do studjowania skutków światła niewidzialnego niezbędne jest poznanie widma absorpcyjnego. Autor rozwodzi się może zbyt szczegółowo nad związkiem między barwą i konstytucją chemiczną i nad barwą roztworów koloidalnych. Uwagi te stosują się, zresztą, do całej części wstępnej, Fluorescencja (rozd. IV) odgrywa wielką rolę, jako środek pomocniczy do wzmacniania efektów naświetlania (efekt fotodynamiczny). Rozdział V daje charakterystykę naturalnych i sztucznych źródeł światła. Nadzwyczaj ciekawa jest charakterystyka składu wi-

dmowego i natężenia światła słonecznego w miastach i miejscowościach górskich, w różnych porach dnia i roku. Uderzające jest, że promieniowanie nadfioletowe nieba jest silniejsze od bezpośredniego promieniowania słońca w tym zakresie. Informacje o źródłach sztucznych (lampach łukowych i żarowych) są bardzo cenne dla eksperymentatora i dla terapeuty. Rozdział VI o pomiarach światła charakteryzuje w moim przekonaniu najlepiej—z punktu widzenia fizycznego — wysoką wartość naukową książki Pincussena. Jasną jest rzeczą, że dokładne wyznaczenie dostarczonej organizmowi energii świetlnej jest podstawą racjonalnej fototerapii i racjonalnego eksperymentowania nad działaniem biologicznym naświetlania. Autor słusznie podkreśla konieczność posługiwania się jednostkami, używanymi przez fizyków, zamiast specjalnych jednostek biologicznych, których definicja jest często dowolna i nie daje się przeprowadzić w sposób ścisły. Rozdział VIII o działaniach fotoelektrycznych uważam za niemal całkowicie zbędny. Natomiast zmiany fizyczno-chemiczne, wywołane przez promieniowanie (rozd. IX), oraz działania chemiczne światła (rozd. X) zasługują z punktu widzenia biologa na największą uwagę. Okazuje się, że światło powoduje niemal zawsze zmniejszenie stopnia rozproszenia koloidów, t. j. wzrost wymiarów cząsteczek koloidalnych a zarazem zmniejszenie całkowitej ich powierzchni. Zjawisko to pozwala zrozumieć destrukcyjny wpływ światła na większość fermentów. Działania chemiczne światła są niezmiernie różnorodne. Autor klasyfikuje je, jako izo— i polimeryzacje, oksydacje i redukcje, fotolizy i fotosyntezy. Każdy z tych typów odgrywa rolę w biologii, toteż autor słusznie ilustruje je przykładami, jednakże przykładów tych jest mnóstwo, co psuje obraz całości, bez istotnej korzyści dla czytelnika. Bardzo dobrze napisany, choć może nieco trudny, dla biologa, jest rozdział ostatni wstępu, poświęcony teorii zjawisk fotochemicznych.

Fotobiologię właściwą rozpoczyna rozdział o pochłanianiu światła przez istoty żywe. Dowiadujemy się, że naskórek pochłania w wysokim stopniu światło widzialne, wjeszcze wyższym nadfioletowe, natomiast fale podczerwone sięgają znacznie głębiej, nawet skóra jest dla nich częściowo przezroczysta. Rozdział XII poucza nas, że organizmy mają zdolność regulowania otrzymywanej ilości światła, bądź w celu samoobro-

ny przed nadmiarem, bądź w celu lepszego wyzyskania słabego naświetlenia. Rośliny zielone osiągają te cele przez odpowiednie nastawienie liści i orientację ciałek chlorofilowych, zwierzęta i ludzie reagują na nadmiar światła wytwarzaniem pigmentu. Zagadnienia powstawania pigmentu obejmują również sprawę ubarwienia zwierząt, zmiany barwy pod wpływem czynników zewnętrznych, np. barwy tła, na którym zwierzę jest widzialne. Specjalnie u ludzi pigment powstaje w związku z podrażnieniem, a nawet zapaleniem świetlnym skóry (rumień). Ilościowe badania nad rumieniem są bardzo ciekawe ze względu na to, że istnieje tendencja do oceniania wartości biologicznej naświetlania na podstawie natężenia spowodowanego przez nie rumienia: najskuteczniej działają fale o długości ok. 2900 Å, te same, które leczą krzywicę i powodują przemianę ergosterolu na witaminę D. Jest rzeczą godną uwagi, że zależność między nasileniem rumienia z jednej strony a natężeniem światła i czasem naświetlania z drugiej jest tego samego typu, co w przypadku działania fotograficznego światła. Rozdziały następne (XIII i XIV) dotyczą działania światła na wzrost roślin i zwierząt. Ogólnie daje się powiedzieć, że w okresach wczesnych rozwoju światło jest bez znaczenia lub działa wstecznie, w okresach późniejszych jest ono oczywiście nieodzowne dla roślin zielonych, natomiast rola jego we wzroście zwierząt nie jest jeszcze należycie wyjaśniona. Rozdział XV, poświęcony działaniu światła na drobnoustroje, zainteresuje specjalnie higienistę i bakterjologa. Bakterjologicznie działają przede wszystkim promienie krótkofalowe, nadfioletowe, zwłaszcza w dziedzinie od 2000 do 3000 Å; skuteczność promieni widzialnych, pozbawionych nadfioletu, jest wątpliwa, natomiast w łącznym działaniu obu części widma otrzymujemy wzmożenie efektu, co autor przypisuje podniesieniu temperatury naświetlanych tkanek¹⁾.

Bardzo ciekawy jest stosunek tych wyników do leczenia gruźlicy. Nie ulega wątpliwości, że promienie nadfioletowe a nawet promieniowanie słoneczne zabijają łasieczniki Kocha *in vitro*, działanie jednak bezpośrednie na chory organizm wydaje się zrozumiałe jedynie w przypadku tocznia i innych form gruźlicy skóry, gdyż promienie czynne są pochłanianie niemal w zupełności przez naskórek.

Rozdział XVI traktuje o najdawniej znanym, klasycznym efekcie biologicznym światła: jego wpływie na przemianę materii w roślinach. Pomimo olbrzymiej liczby prac proces asymilacji chlorofilowej nie jest całkowicie wyjaśniony. Jest to niewątpliwie reakcja bardzo złożona, w której uczestniczy protoplazma komórki roślinnej, fermenty i toksyny (rozd. XVII) wykazują naogół wskutek naświetlania zmniejszenie czynności, co autor tłumaczy zmniejszeniem powierzchni aktywnej (p. ust. o działaniu na roztwory koloidalne). Z dziedziną tą wiąże się nadzwyczaj ważne dla fizjologii oddychania prace Warburga i Keilina nad fermentami oddychania. W rozdziale XVIII dowiadujemy się, że naświetlania *in vitro* krew ulega hemolizie. Teoretycznie należałoby zatem oczekiwać, że promieniowanie działa ujemnie na jakość i obieg krwi, (rozd. XXI) toteż należy sądzić, że dobroczynne skutki kuracji wysokogór-

¹⁾ Podobnie do promieni nadfioletowych działają promienie Röntgena o falach bardzo długich, więc zbliżone do nadfioletu; nadzwyczaj piękne, precyzyjne prace Holwecka i Lacassagne'a nad statystyką śmiertelności naświetlanych temi promieniami bakterij przyczynić się mogą do zrozumienia mechanizmu efektów fotobiologicznych. Autor o pracach tych nie wspomina, rozumiejąc zapewne, że promienie Röntgena nie należą do traktowanych przez niego zagadnień; a jednak niema istotnej różnicy między promieniami świetlnymi a Röntgenowskimi, i wyłączenie tych ostatnich z zakresu fotobiologii jest z punktu widzenia fizyka całkowicie niezrozumiałe.

skiej w tym zakresie wypada przypisać raczej klimatowi, niż światłu. Wogóle sprawa wpływu promieniowania na przemianę materii w organizmie zwierzęcym i ludzkim przedstawia się jeszcze i na poszczególne organy zwierzęce dosyć ciemno (rozd. XIX, XX). Z pośród faktów niewątpliwych należy postawić na pierwszym miejscu sprawę wzmożonej asymilacji wapniowej, co znajduje wyraz we wzmiankowanej już skuteczności fototerapii krzywicy.

W rozdziale (XXII) o oku na szczególniejszą uwagę zasługują nowsze badania nad mechanizmem widzenia barwnego i szarego oraz nad adaptacją oka w ciemności. Ten ostatni proces, dzięki pracom Hechta, przedstawia się dosyć jasno i sprowadza się do regeneracji wybielonej przez światło purpury ocznej. Matematyczna teoria, rozwinięta przez Hechta daje dobrą interpretację słynnego prawa Fehnera, według którego wysokość progu pobudliwości jest proporcjonalna do natężenia bodźca, stale działającego.

Rozdział XXIII dotyczy schorzeń, wywołanych przez światło, i niewątpliwie w wysokim stopniu zainteresuje lekarza. Uderzający jest wpływ drobnych domieszek substancji fluoryzujących na wrażliwość świetlną organizmu.

Rozdziały XXIV i XXV, poświęcone fototropizmowi roślin i zwierząt, dostarczą biologowi wiele cennego materiału.

Rozdział ostatni (XXVI) zawiera wnioski ogólne. Z wielką otwartością i skromnością autor podkreśla zarówno niekompletność swego, przecież tak gruntownego i obszernego wykładu (np. pominięcie promieniowania mitogenetycznego), jak i niedoskonałość osiągniętych wyników. W szczególności podstawy teoretyczne fototerapii są jeszcze bardzo mało ugruntowane; umiejętność ta nie wyszła z granic prób i postępowania ściśle empirycznego. Jednakże sukcesy już osiągnięte stanowić powinny bodziec do dalszych badań, które przyniosą rzetelną korzyść o tyle tylko, o ile będą oparte na celowej i zorganizowanej współpracy obu stron kompetentnych, t. j. biologów i fizyków. Książka Pincusena jest dziełem wielkiej wartości i, choć trudna, a miejscami nużąca w czytaniu, nie powinna być obca nowoczesnemu biologowi, tem mniej lekarzowi, interesującemu się terapią fizyczną. Byłoby rzeczą pożądaną, aby książka ta przyczyniła się do zrozumienia konieczności zorganizowania na naszym gruncie skoordynowanych badań fizyczno-biologicznych, na wzór prac, uprawianych w innych krajach.

L. Wertenstein.

F. GAISBÖCK. W sprawie oceny lekarskiej stanu cielesnego po zawodachb-iegach (Wien. kl. Woch. № 27 1931).

Do oceny służy po pierwsze badanie pojemności życiowej płuc po biegu. Zwiększenie się jej spostrzega się częściej u młodocianych i po mniej znacznych wysiłkach. W miarę podnoszenia się wieku i zwiększania się wysiłku liczba przypadków ze zwiększającą się pojemnością życiową płuc staje się mniejsza, a liczba przypadków ze zmniejszającą się pojemnością życiową płuc—większa. Dalej za pomocą próby z pomiarami ciśnienia podczas parcia mierzy się wydolność mięśni wydechowych, dalej mierzy się liczbę tętna i czas powrotu do normy, określa się ciśnienie krwi i bada się wreszcie czynność nerek na wydzielanie białka i wałeczków.

Dla oceny wysokości pozostałej jeszcze po zawodach—biegach wydolności można określać trzy grupy objawów:

1) oznaki zwiększonej siły mięśniowej: przeciętne przyspieszenie tętna z dobrą jego jakością, podniesione ciśnienie krwi, umiarkowane wzmożenie czynności oddechowej, ze zwiększeniem się pojemności życiowej, zwiększenie się ciśnienia krwi podczas parcia;

2) jako oznaki zmniejszenia się wydolności należy uważać: obniżenie się pojemności życiowej płuc i ciśnienia krwi

podczas parcia, trwające przez dłuższy czas szybkie wysiłone oddychanie, długotrwałe przyspieszenie tętna i podniesienie ciśnienia krwi;

3) powrót wszystkich czynności do liczb spoczynkowych.

A. Neumann (Voslau Gainforn) [H. L.]

W. BERGER. Znaczenie nauki o alergii dla interny. (Wien. Kl. Woch. Nr. 25.—1931).

Zysk medycyny na rozwoju nauki o alergii dotyczy rozumienia, rozpoznawania i leczenia. Nauka patogenetyczna jej znajomości nowego mechanizmu powstawania chorób, wywołujących schorzenia postaci odczynu antygenoprzeciwcielesnego. Rozpoznanie zyskuje dzięki naszej znajomości etiologii schorzeń alergicznych, lecznictwo może dzięki temu nie dopuszczać przyczyn wywołujących lub przez swoiste odczulenie usuwać przeciwciała, lub przynajmniej hamować pobudliwość narządów wykonawczych przez nieswoiste odczulanie (wkraczanie do gospodarki jonowej soków ustrojowych i tkanek przez wpływanie na przemianę materii komórkową i za pomocą środków z grupy atropiny i adrenaliny). Dalej autor wyjaśnia związki między chorobami allergicznymi a dziedzicznością, układem nerwowym i eozynofilią.

A. Neumann (Vöslau Gainfarn) [H. L.].

N. JAGIĆ. Kliniki i laboratorium w ich znaczeniu dla medycyny wewnętrznej. (Wien. kl. Woch. Nr. 21.—1931).

Wykład wstępny stanowi zarys rozwoju medycyny wewnętrznej ostatnich 30 lat. Autor podkreśla niezmiennie znaczenie dokładnego badania chorego obok wykorzystywania wyników laboratoryjnych.

A. Neumann (Vöslau).

Patologia kliniczna i doświadczalna.

M. DE CASTRO. Zapora komorowa i bilirubina w żółtaczce (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

Badania nad jakościowym i ilościowym zachowaniem się barwników żółciowych w żółtaczce miąższowej w płynie mózgowo-rdzeniowym z jednej i w surowicy krwi z drugiej strony doprowadzają autora do następujących wniosków:

1) W przebiegu żółtaczki miąższowej wysokość wykazywanej w płynie mózgowo-rdzeniowym zawartości bilirubiny zależy nie tylko od natężenia żółtaczki, ale też od czasu jej trwania, tak że zarówno w żółtaczce bardzo silnego stopnia może być równa zeru, jak znów w nieznacznej żółtaczce osiągać duże liczby.

2) Zawartość bilirubiny w płynie mózgowo-rdzeniowym bywa bardzo nieznaczna, zazwyczaj niemożliwa do ilościowego określenia, zawsze mniejsza od jednej jednostki i zmienia się nieproporcjonalnie do stopnia cholemlji.

3) Bilirubina płynu wykazuje ten sam typ, co bilirubina krwi, ma ona jedynie skłonność do opóźnionego wytwarzania azobarwnika w porównaniu z bilirubiną krwi, reagującą z odczynnikami dwuazowymi.

Na zasadzie tych doświadczeń buduje autor swą teorię dostawiania się bilirubiny do płynu mózgowo-rdzeniowego, dowodząc jednocześnie na podstawie swych badań, że hipoteza progę przepuszczalności opon mózgowych dla bilirubiny nie wystarcza do wytłomaczenia wszystkich spostrzeganych faktów.

Zakłada on, że przechodzenia bilirubiny ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego zależy od kompleksu czynników, których działanie zmienia się zależnie od czasu trwania i natężenia żółtaczki, a nawet części od przypadku do przypadku. Temi czynnikami, które należy głównie brać pod uwagę, są: zdolność barwników żółciowych do przechodzenia przez

blony półprzepuszczalne, stan fizyczno-chemiczny, w jaki przechodzą one w osoczu, ewentualnie z częściową utratą swej zdolności do przechodzenia przez blony półprzepuszczalne, czynność zaporowa układu histiocytarnego w stosunku do przechodzącej przez błonę półprzepuszczalną frakcji bilirubiny krwi.

Przyczyny spóźnionego w stosunku do krwi wytwarzania azobarwnika w płynie mózgowo-rdzeniowym należy szukać prawdopodobnie w pewnych zmianach, którym ulegają barwniki żółciowe. Te zmiany, które należą do grupy zjawisk t. zw. „Jading”, polegają, zapewne, na objawie h bardzo słabego utleniania, które się mogą jednak wzmacniać i dają się nawet wykazać *in vitro* przez częściowe lub całkowite odbarwienie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Henryk J. Landau.

SICK. Krzywe hiperglikemiczne w przebiegu ostrych stanów gorączkowych. (Münch. med. Woch. Nr. 15-1931).

W ostrych stanach gorączkowych nieznaczne nawet obciążenie wywołuje dość wysokie przecukrzenie krwi. Czynnościowe badania trzustki metodą Stauba zostały przeprowadzone w szeregu chorób zakaźnych u osób z ujemnym odczynem Wassermann'a, ze znaczną leukocytozą i zdrowymi nerkami. Z badań wyłączeni byli chorzy na cukrzycę i nerwicę układu wegetatywnego. Autor sprawdził przebieg krzywej cukru po dłuższym głodzeniu i stwierdził, że, jakkolwiek szczyt krzywej przekracza nieco poziom zwykły, to odczyn na powtórne podanie cukru wypada, jak u osób zdrowych. Wpływ hipertermii na krzywą cukru wyraża się szybkim jej wzniesieniem i spadkiem.

S. zwrócił w swoich badaniach uwagę na poziom cukru we krwi naczcho, stopień wzniesienia, stosunek pierwszego wzniesienia do drugiego, czas powrotu krzywej do punktu wyjściowego, względnie czas wystąpienia hipoglikemii. Próba Stauba, rozpoczęta przy normalnych wartościach cukru we krwi, wykazuje szybki i wysoki wzrost krzywej po pierwszym obciążeniu. Następnie krzywa nieco opada, by po powtórnej obciążeniu wzniesić się jeszcze wyżej. Spadek odbywa się powoli, po 4-ech godzinach nie osiąga normy. Rzecz szczególna, przy nadmiernie wysokim wzniesieniu się krzywej spadek jest szybki, powrót do normy lub niżej odbywa się w ciągu 4-ch godzin. Wobec tego, że u osób zdrowych powtórne obciążenie węglowodanami daje obniżenie się poziomu cukru krwi, a poziom normalny zostaje osiągnięty po 3-ch godzinach, autor uznał uzyskane przez siebie krzywe hiperglikemiczne za nienormalne.

Charakter krzywej hiperglikemicznej nie zależy od podniesionej ciepłoty, staje się normalny 8 do 15 dni po ustąpieniu infekcji. Próg przepuszczalności nerek dla cukru we wszystkich stanach gorączkowych jest podniesiony. Na 12 przypadków cukromocz zjawiał się tylko jeden raz przy poziomie 180 mg%.

Krzywe cukru po próbie Stauba przypominają lekką cukrzycę. Stan ten trwa tylko przez okres zakażenia. W powstawaniu tego zaburzenia obok trzustki bierze prawdopodobnie udział wątroba.

F. Turyn.

A. H. ROFFO. Cholestyrena w raku (Paris Méd. Nr. 12—1931).

Badania chemiczne tkanek, dotkniętych cierpieniami przedrakowymi, oraz tkanek rakowatych skóry wykazały istniejące w nich hipercholesterynę. Hipercholesterynę stwierdza się również w skórze, wystawionej na działanie promieni słonecznych.

Okolica, podlegająca najsilniejszej insolacji (nos), z jed-

nej strony wykazują zawartość cholesteryny, z drugiej zaś są najczęstszą siedzibą nowotworów (np. rak nosa stanowi 61,4% wszystkich raków twarzy.)

Doświadczenia wykonane przez autorów na zwierzętach, uwidaczniają fotosensybilizację cholesteryny, mogą tłómaczyć wzmożenie się dynamizmu komórkowego w związku z tą czynnością fotodynamiczną. W okolicach, wystawionych na działanie słońca, istnieje hipercholesterynia, która może się przyczyniać do predysponowania terenu do raka wskutek procesów subiotycznych i nadczynności komórkowej, charakteryzujących ją.

Henryk J. L a n d a u.

O. KANDERS i E. WIETHE. O reakcji na drażnienie sondą błony śluzowej nosa alkoholików chronicznych po zadziałaniu na nią adrenaliny. (Kl. Woch. 1931 N. 19).

Po zadziałaniu 1 cm. roztworu 1:1000 adrenaliny na błonę śluzową nosa pod dolną muszlą występuje normalnie po kilku sekundach jej zblednięcie. Jeżeli to miejsce potrzymamy tępym końcem sondy, to wytworzy się w miejscu drażnienia czerwona ryś, która znika wraz z powrotem zaczerwienieniem się adrenalinowej błony śluzowej. Proces ten trwa od $\frac{1}{2}$ — 1 godziny.

Próba powyższa, zastosowana u nałogowych alkoholików, wykazała znaczne obniżenie wrażliwości na adrenalinę. Zjawisko to tłómaczy się obniżeniem napięcia centralnego ośrodka naczynioruchowego. Zblednięcie błony śluzowej wprawdzie występuje, ale jest ono nie tak znaczne i utrzymuje się około 20 minut.

W wyniku swoich doświadczeń autorzy otrzymali 3 rodzaje odczynów:

1. Zblednięcie błony śluzowej, albo wcale nie występuje, lub też jest tylko nieznaczne. Potarcie sondą daje czerwoną rysę na tle czerwonego lub też żółtawego pola.

2. Anemizacja błony śluzowej występuje. Potarcie sondą wywołuje żywo czerwone plamy, od których następnie ulegają zaczerwienieniu sąsiednie części błony śluzowej.

3. Błona śluzowa ulega w obrębie muszli dolnej normalnemu zblednięciu—czerwona ryś występuje w postaci plamy lub rozlanego zaczerwienienia. Nie później jednak, niż po 20 minutach, błona śluzowa ulega pierwotnemu zaczerwienieniu.

Rezultaty powyższe kierują, według autorów, zagadnienie chronicznego alkoholizmu na nowe tory i mieć mogą swoje wielkie znaczenie dla celów rozpoznawczych.

R. L e w ó w n a.

Choroby serca i naczyń.

A. PAETZOLD. Badania nad ludzkim układem żylnym. (Dtsch. Arch. klin. Med. T. 171, z. 1).

Badania autora wykazują, że układ włosowaty i układ żylny stanowią jedną całość. Widać to z wyraźnego paralelizmu między kształtem naczyń włosowatych z jednej a budową żył z drugiej strony.

Autor znalazł mianowicie powężykowane, mające skłonność do tworzenia tętniaków naczynia włosowate przeważnie u takich osób, którzy wykazują jednocześnie t. zw. *status varicosus*, t. zn. częstsze, niż to przeciętnie bywa, roszerzenia żył w rozmaitych miejscach ciała.

Temu związkowi morfologicznemu odpowiada również związek etjologiczny. Zarówno układ naczyń włosowatych (Lange, Meyer-List i Hübeuer, własne spostrzeżenia autora), jak i układ żylny (Curtius) są w sposób zdecydowany zależne w swym ukształtowaniu od skłonności dziedzicznych.

Ta dziedziczna zależność struktury naczyń włosowatych była, zdaniem autora, w dotychczasowych teoriach o zależności między obrazem naczyń włosowatych a schorzeniami wewnętrznymi w zbyt małym stopniu uwzględniana.

Sprzecznę ze sobą wzajemnie rozmaitych autorów o ich spostrzeżeniach w nadciśnieniu i zapaleniu nerek znajdują swe nieprzymuszone wytłómaczenie w tem, że przy ocenie obrazu naczyń włosowatych poświęcano zbyt mało uwagi momentom genotypowym.

Spostrzeżenia autora zmuszają do wymagania uwzględnienia układu żylnego w każdym badaniu kapillaromikroskopem. W ten sposób posiadamy cenną metodę do wyłuskiwania czynników genotypowych w ukształtowaniu układu naczyniowego.

Henryk J. L a n d a u.

DOMANIK. Skłonność do tworzenia się zakrzepów. (Wien. klin. Woch. N. 16. 1931).

Sprawą bardzo ważną jest zapobieganie tworzeniu się zakrzepów u osób predysponowanych t. zn. u chorych powyżej lat 40, z zaburzeniami naczyniowymi i sercowymi, u otyłych—po operacjach pęcherzyka żółciowego, żołądka, jelit, narządów kobiecych, przepukliny uwięźniętej, prostatektomii i t. p.

A więc naparstnica, efetonina, środki pobudzające — zależnie od stopnia zaburzeń w krążeniu; systematyczne ćwiczenia oddechowe, masaż i gimnastyka ruchowa w łóżku od bioder w dół, przyczem konieczny jest energiczny udział samego chorego.

Klinika w Grazu (D e n k) jest przeciwna wczesnemu wstawianiu. Co do leczenia zakrzepów — zaleca się co najmniej 14 dniowe leżenie w łóżku, ciepłe okłady wilgotne, omniadine ew. Föhn. W zatorach morfinę i efetoninę; wdychanie tlenu.

Embolektomia według F r e n d e l e n b u r g a daje złe wyniki.

A. N e u m a n n (Vöslau) (J. N.)

BUTZENGEIGER. W sprawie etiologii i leczenia zakrzepów. (D. m. W. N. 17 1931).

W ostatnich 10-ciu latach daje się zauważyć zwiększenie się częstości występowania zakrzepów i to nie tylko w przypadkach operowanych. Sprawa ta, poruszana na wielu posiedzeniach i kongresach, nie jest łatwą do rozwiązania.

P a y r sądzi, że przyczyną częstszego występowania zakrzepów jest: zmiana sposobu odżywiania po wojnie, szkodliwości, wynikające z rozwoju techniki i przemysłu, jak: dym, kurz, para benzyny, jady chemiczne, dalej zwiększenie się liczby chorób układu żylnego (stany skurczowe), częste metody leczenia preparatami, dożylnie wprowadzonymi.

Jednak podobne zwiększenie się liczby zakrzepów również i w Ameryce, gdzie nie wszystkie wyżej wymienione czynniki spotykamy, przeczy temu pogładowi.

Z wielu stron podnoszą ostatnio rolę czynnika zakaźnego w powstawaniu zakrzepów, które mają być odczynem pomiędzy ścianą naczyniową i krwią.

Częstsze występowanie zakrzepów daje się zauważyć po wojnie z chłiwą, gdy grypa przedostała się z Hiszpanji i objęła cały świat. Za przyczynową łącznością tych dwóch spraw chorobowych przemawia cały szereg spostrzeżeń klinicznych.

W leczeniu zakrzepów należy uwzględnić przede wszystkim stosowanie pijawek, wprowadzone w roku 1922 przez T e r m i e r a w celach zapobiegawczych, jednak bez dobrego skutku.

Autor od roku stosuje te leczenie i na 22 przypadki spostrzegł w 6-ciu wybitną poprawę, w pozostałych zaś przypadkach pijawki znacznie skracały czas choroby, i dawały dużą poprawę subiektywną. Liczne spostrzeżenia wykazują, że pi-

jawki posiadają ferment opóźniający krzepnięcie krwi, hirudinę, oraz że działanie ich nie wpływa na ogólne krążenie krwi, lecz jest jedynie miejscowe.

Jako wskazówkę praktyczną należy podkreślić konieczność stosowania pijawek przy pierwszych objawach rozwijającego się zakrzepu, do których należy zaliczyć: ból poduszki przy zmianach chorobowych w żyłach kończyn dolnych, dalekie niespodziewane wystąpienie guzów krwawniczych, wrażliwość odbytu oraz powstrzymanie wydalania moczu w kilka dni po operacji, jako pierwsze objawy zakrzepów żył miednicy. Pijawkę należy przystawić w okolicy zakrzepu, dodatnie działanie jej polega na ustąpieniu: bólów, opuchnięcia i uczucia napięcia. Pierwszego dnia stawiamy 2 pijawki, ewentualnie następnego dnia, w zależności od nasilenia objawów jeszcze 1 lub 2 pijawki. Groźnych objawów zatorów nie spostrzegano, jednak autor poleca, po leczeniu zakrzepów pijawkami pozostanie w łóżku najmniej 3 tygodnie.

Stosowanie pijawek w zakrzepach żył daje skrócenie czasu trwania choroby, wyraźną poprawę sprawy chorobowej oraz wybitne zmniejszenie objawów subiektywnych.

St. L u x e n b u r g.

SCHARPFF. Leczenie nadciśnienia preparatem hormonu krążenia krwi—Padutin [Kallikrein] (Dm. W. Nr. 16 1931).

Środków, służących do leczenia choroby ciśnienia krwi mamy wiele, nie mamy jednak preparatu, któryby z pewnością mógł usuwać wzmożone napięcie naczyń. Leczenie przyczynowe nadciśnienia krwi nie da się przeprowadzić, ponieważ nie znamy tej przyczyny. Wiemy jednak, że pewne ciała, [hormony i substancje toksyczne], działając na naczynia, podnoszą ciśnienie krwi. Frey i Kraut wyodrębnili z moczu hormon, krążący we krwi, który wytwarza się w trzustce.

Jednym z głównych działań tego preparatu jest rozszerzenie naczyń włosowatych i prekapilarów przy jednoczesnym obniżeniu ciśnienia krwi. Należało także przekonać się, czy padutin może obniżyć wzmożone ciśnienie krwi w warunkach patologicznych.

Spostrzeżenia autora dotyczą 30 przypadków, leczonych początkowo podług dotychczasowych metod, i którym podczas drugiego pobytu w zakładzie podawano padutin.

Pierwsza grupa, złożona z 6-ciu chorych, wykazuje dodatni wpływ kallikreiny na zachowanie się ciśnienia krwi. W drugiej grupie, 12 przypadków, padutin obniżył ciśnienie krwi, poniżej cyfr uzyskanych poprzednim leczeniem.—Jedynie w 2 przypadkach nie otrzymano żadnego rezultatu. Bez wątpienia więc padutin przewyższa dotychczasowe środki.

W celu ustalenia wskazań do stosowania należy rozróżnić 3 rodzaje przypadków. Najlepsze wyniki otrzymano w wzmożonym napięciu tętnic [*hypertensio*]. Tutaj padutin szybko i wydatnie obniża ciśnienie. W tych przypadkach niema zmian organicznych.

Drugi rodzaj przypadków to nadciśnienie z uszkodzeniem nerek, ze zmiennym ciśnieniem krwi, gdzie, oprócz zmian organicznych, mamy dodatek czynnościowy, którego zgóry określić nie można. Uszkodzenie nerek nie jest przeciwwskazaniem do podawania padutiny, która i tutaj daje pomyślne wyniki.

W złośliwej marskości nerek zmiany organiczne są tak daleko posunięte, że stosowanie tego preparatu jest bezcelowe.

W rozpoczynający się marskości nerek, nawet kilkakrotne zwiększenie dawek padutiny nie może obniżyć ciśnienia poniżej pewnego poziomu co autor zapisuje na korzyść tego preparatu. Nadmierny spadek ciśnienia w wielu przypadkach jest niepożądany z punktu widzenia dobrego ukrwienia poszczególnych narządów.

Sprawność czynnościowa serca nigdy nie uległa uszkodzeniu po zastosowaniu padutiny, objawy subiektywne: bóle głowy, sensacje słuchowe, uderzenia krwi i t. p. szybko ustępowały. Czas działania preparatu nie da się ściśle określić, i pożądana jest w tym celu dokładna kontrola. Padutina była stosowana od $\frac{1}{2}$ cm³ do 2 cm³ dziennie, czasem 2 razy dziennie po 2 cm³. Wynik objawiał się po 8—10 wstrzyknięciach.

Zdaniem autora, ten rodzaj leczenia nadciśnienia jest zupełnie usprawiedliwiony, jest to leczenie nie objawowe, lecz przyczynowe, zastępujące brak odpowiedniego hormonu we krwi.

St. L u x e n b u r g.

POCZKA. Spostrzeżenia nad leczeniem chorych sercowych t. zwanymi hormonami sercowymi. (Dm. W. Nr. 18 1931).

Autor podaje spostrzeżenia nad stosowaniem t. zwanych hormonów sercowych: Eutonon, Myoston, Lacarnol, Kallikrein. Naogół podawanie tych preparatów nie daje wyników w przypadkach zwyrodnienia m. sercowego, skurczów naczyńowych, nadciśnienia samoistnego i ciśnienia obniżonego. Kallikrein w przypadkach skurczu naczyniowego nie wpłynął na ustąpienie skurczu, również żaden z wymienionych środków nie wywołał spadku ciśnienia krwi w nadciśnieniu. Poprawa występowała w napadach duszniczy bolesnej prawdziwej i nerwowej, migrenach i nawykowym bólu głowy. Napady duszniczy bolesnej były mniej częste i nie tak gwałtowne. W $\frac{1}{2}$ godz. po wstrzyknięciu Eutononu ból głowy ustępował i po podawaniu przez kilkanaście dni bóle głowy ustępowały zupełnie. Zasługuje jeszcze na uwagę moczopędne działanie Eutononu w niedomodze mięśnia sercowego. Liczba spostrzeganych przypadków jest jeszcze zbyt mała, by móc z tego wyciągać daleko idące wnioski, warto jednak sprawdzić te spostrzeżenia na większym materiale.

Wanda F r a n z ó w n a.

SCHERBER. O leczeniu rozmaitych postaci kiłowych schorzeń tętnicy głównej. (Derm. Wchschr. Nr. 2/31).

Najważniejszym momentem jest nie dopuścić do schorzenia. Pod tym względem należy zwrócić uwagę 1) na ujemny wpływ alkoholu i nikotyny, które szkodzą w każdym okresie kiły, a zwłaszcza w pierwszych miesiącach po infekcji; 2) na wczesne i energiczne leczenie.

Chorzy z *mesaortitis luetica* przeważnie byli albo nieleczeni, albo niedostatecznie leчени; leczenie niedostateczne wpływa podrażniająco na układ nerwowy i naczyniowy. Objawy schorzenia tętnicy głównej: 1) bóle pod mostkiem tępe, nieraz plekące, występują okresowo, zjawiają się po wysiłku fizycznym; 2) szmer skurczowy nad aortą z akcentacją drugiego tonu; 3) ciśnienie normalne, nieraz zmniejszone, a w rzadkich przypadkach wzmożone; 4) rozszerzenie wstępującej części aorty — stwierdza się rentgenologicznie i 5) dodatni odczyn W a s s - a, niezawsze.

Rokowanie tem lepsze, im wcześniej rozpoczynamy leczenie. Autor rozróżnia *mesaortitis simplex*, *mesaortitis valvularis*, *mesaortitis coronaria* i *aneurysma aortae*.

W przypadkach *mesaortitis simplex* autor rozpoczyna leczenie preparatem Modenol — jest to roztwór rtęciowo-arsenowo-salicylowy; wstrzykuje się modenol co drugi dzień w sumie do 30 wstrzyknięć; na zakończenie kuracji autor podaje choremu przez 10 dni jod, podkreślając działanie r z r bujące jodu na ściany naczyń.

Po przerwie 4-tygodniowej następuje druga kuracja — bismutowo-salwarsanowa; salwarsanu autor stosuje od 2,0 do 4,0 na kurację, poczynając od dawki 0,10; nieraz zamiast salwarsanu stosuje autor spirocid w tabletkach, po 0,25, od 60 do

100 tabletek na kurację. Po przerwie 6-tygodniowej następuje III kuracja bism. salw.; znów po 6 tygodniach IV kuracja bism. salw. Po IV kuracji autor podaje chorem przez dłuższy czas *Decoct. Zittmani*. W niektórych przypadkach stosował autor malarję z dobrym wynikiem.

W przypadkach *mesaortitis valvularis* podaje autor najpierw środki nasercowe, a potem przeprowadza kurację, jak wyżej. W przypadkach *mesaortitis coronaria*, gdzie niema jeszcze objawów dławicy piersiowej, gdzie akcja serca jest jeszcze dostateczna, rozpoczyna autor, po podaniu środków nasercowych, leczenie rtęciowe, w razie obrzęków wstrzykuje nowasurol, a dopiero później przechodzi do modenolu. Salwaršanu w tych przypadkach autor nie daje. Autor podkreśla działanie modenolu, łagodne i wystarczające; nacieki pod wpływem modenolu wysysają się powoli i nie tworzą twardych blizn, co jest bardzo ważne, gdy nacieki znajdują się tuż przy ujściu naczyń.

O ile proces doprowadził do wytworzenia się tętniaka, to i tu leczenie — pierw nasercowe, a później specyficzne — może sprawić choremu ulgę.

A. Cytrynik.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

W. DEUTSCH i E. WAGENFELD. W sprawie patogeny niedokrewności złośliwej (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 1).

U chorych z niedokrewnością złośliwą, którzy się długi czas nie leczyli albo nie znajdują się w okresie remisji, wpływ wyciągów wątrobowych, pobudzający oddychanie, na czerwone ciała krwi jest nieznaczny, albo brak go zupełnie. We wtórnych niedokrewnościach jest on natomiast silny. Ilość hemoglobiny jest przytem bez znaczenia. Ponieważ wzmoczenie czynności oddechowych jest związane z zachowaniem struktury błony czerwonych ciałek krwi, pogląd Morawitza, oparty na doświadczeniach biologicznych, o mniejszej wartościowości czerwonych ciałek krwi chorych z niedokrewnością złośliwą, znajduje także potwierdzenie w doświadczeniach fizyczno-chemicznych.

Henryk J. Landau

CH. GANDY i P. BAIZE. Ostra niedokrewność aplastyczna kryptogenetyczna (Paris Med. 50/1930).

Autorzy podają opis przypadku ostrej niedokrewności aplastycznej nieznanego pochodzenia, dotyczący 45-letniego mężczyzny, który zgłosił się do szpitala ze skargami na bóle głowy, dolegliwości jelitowe (biegunka, bóle brzucha), krwawienie z nosa i zwiększającą się z dnia na dzień bledność. Badanie narządów wewnętrznych i układu nerwowego nie wykazało żadnych zmian. Badanie krwi dało następujące wyniki: czerwonych ciałek — 1.370.000, hemoglobiny — 25%, wskaźnik — 0,9, białych ciałek — 3.400, w tem obojętnochłonnych — 26%, kwasochłonnych — 1%, limfocytów — 56%, monocytów — 17%, płytek Bizzozero — 18.400, w czerwonym obrazie nie było poikilocytozy, ani znaczniejszej anizocytozy, ani polichromatofilii, ani ciałek jądrazstych. Odporność czerwonych ciałek: początek hemolizy przy 0,46% NaCl, całkowita — przy 0,34% NaCl. Czas krwawienia — 21 min., czas krzepnięcia — 13 min., skrzep nieściągający się. Wobec tego rozpoznano niedokrewność aplastyczną i rozpoczęto poszukiwanie jej pochodzenia. Badanie mocz u i treści żołądkowej wykazało stosunki normalne. Odczyn Wassermann na we krwi wypadł dwukrotnie ujemnie. Stolce nie zawierały krwi, ani jaj pasorzytów. We krwi nie znaleziono pierwotniaków zimnicy. Ponieważ wywiady nie wykazały działania jądrow (benzol, arsenobenzol), ani ciał radio-

aktywnych (rad, tor, promienie Roentgena), pochodzenie niedokrewności pozostało niewyświetlone. Pomimo stosowania metody Whipplea (6 ampułek hepatolu — 250 gr. surowej wątroby cielejcej dziennie), dużych dawek żelaza (0,6 gr. dziennie) i przysadczki krwi niezbyt obfitych (100—120 cm³), lecz czterokrotnie powtarzanych chory zmarł po dwu miesiącach, mając 462.000 czerwonych ciałek krwi i mniej niż 10% hemoglobiny, wśród krwotoków jelitowych, nosowych, skórnych. Autopsja wykazała żółty, tłuszczowo zmieniony szpik kostny z nielicznymi elementami komórkowymi typu limfocytów, monocytów, myelocytów; nie znaleziono zupełnie wielojądrzastych, ani megakaryocytów. Wątroba ze zmianami tłuszczowemi, śledziona raczej mała.

Autorzy podkreślają trudność różniczkowania niedokrewności aplastycznej z niedokrewnością złośliwą postępującą typu Bierma, która czasem *sub finem* przyjmuje charakter aplastyczny wskutek wyczerpania układu krwiotwórczego, dalej z ostrą białaczką leukopeniczną, z ostrą niedokrewnością gorączkową, z agranulocytzą Schultza, z aleukią krwotoczną Franka, ze skazami krwotocznymi typu *purpurae haemorrhagicae*. Wszystkie te stany cechują się nieomogą organów krwiotwórczych, a szczególnie szpiku kostnego, której najwyższym wyrazem jest panmyeloftyza.

Leczenie w niedokrewnościach aplastycznych wtórnych polega na usunięciu czynnika szkodliwego (benzol, arsenobenzol, rad, i t. d.), w pierwotnych próbować należy metody Whipplea, podawania wyciągów ze szpiku kostnego, przysadczki krwi, usunięcie śledziony, aczkolwiek te wszystkie środki zostają zwykle bez wyniku, i chory musi zginąć. Rozpoznanie niedokrewności aplastycznej jest równoważne z wyrokiem śmierci.

Henryk J. Landau.

N. FIESSINGER, P. DECONIT i C. M. LAUR. Ostre niedokrewności hemolityczne (Le Sang Nr. 3.1931).

Obok ostrych niedokrewności wskutek hemolizy toksycznych lub zakaźnych, obok ostrych żółtaczek hemolitycznych, w których dominującym objawem jest żółtaczka, istnieje oficjalny zespół, dający się opisać w następujący sposób:

1) gwałtowna niedokrewność bez uchwytniej przyczyny i bez znacznego krwotoku, mogąca osiągnąć natężenia niedokrewności złośliwej;

2) Podżółtaczka urobilinowa z odczynem opóźnionym Hyjmans van den Bergha, z urobilinurją bez cholelurji;

3) powiększenie śledziony;

4) pod względem hematologicznym cechuje się nagłym spadkiem liczby czerwonych ciałek krwi, lekką leukocytozą polinuklearną, z czerwonym odczynem szpikowym, a nadewszystko ze znacznym zwiększeniem się liczby retikulocytów i zmniejszeniem oporności czerwonych ciałek;

5) charakterystyczne jest dla niego łatwe, szybkie i całkowite wyleczenie za pomocą przetaczania krwi i kuracji wątrobowej.

Ten charakter gwałtowny i przemijający, który oznacza autorzy nazwą „niedokrewność za pociągnięciem smyczkiem” z powodu nagłego spadku i nagłego wyleczenia, różni tę postać od postępujących niedokrewności złośliwych, nawet dających się leczyć wątrobą.

Henryk J. Landau.

ARNETH. Obraz leukocytny, zbliżony do obrazu w niedokrewności złośliwej, spotykany w przewlekłej konstytucyjnej niedokrewności (Wien. klin. Woch Nr. 17 1931).

Autor znalazł w niedokrewności złośliwej przesunięcie

obrazu leukocytnego naprawo; to samo przesunięcie naprawo znajduje on w przypadkach przewlekłej niedokrewności pochodzenia konstytucyjnego, tak że na rozpoznanie tej ostatniej sprawy pozwalają jedynie zmiany w czerwonym obrazie krwi

Wskazówki praktyczne

Moser opisuje 3 przypadki zatrucia *perkainą*: po zastrzyknięciu podskórnym 60 ctm³ roztworu 0,1%, 3 ctm³ roztworu 0,05% i po zapendzlowaniu gardła roztworem 0,5%. Po kilku minutach wystąpiły wymioty, zamroczenie i drgawki kloniczne. (Ztbl. f. Chir. 1931 Nr. 27).

—o—

Według R. Wahla naświetlenie promieniami Roentgena nosicieli błonicy daje doskonałe wyniki. Na pierwszym posiedzeniu daje się 30% HED naskórnice, oseskom połowę. Jeżeli po 5—6 dniach stwierdza się jeszcze laseczki, to po upływie 2—3 tygodni daje się drugą dawkę 10%, a ewentualnie jeszcze trzecią taką samą po następnych 2—3 tygodniach. Zwykle już po pierwszym naświetleniu otrzymuje się ujemny wynik badania na obecność laseczek Loefflera. Ze 133 przypadków po 3 naświetleniu tylko w jednym nosicielstwo nie zostało usunięte. (D. m. W. 1931 str. 276).

—o—

Ze wszystkich t. z. przetworów hormonalnych serca uważa Singer za najlepsze: *Homocardiol*, *Eutonan* i *Lacarnol*.

i w płytkach. Chodzi więc tutaj o działanie toksyczne, ograniczone jedynie do wpływu na białe ciała krwi, tak że nie przychodzi do powstawania niedokrewności złośliwej.

A. Neumann (Vöslau).

—o—

Szczególnie dobrze działają wymienione środki w przewlekłej postaci dławicy sercowej (*angina pectoris ambulatoria*). (W. Kl. W. 1931).

S. Erben poleca następujące leczenie zawrotu głowy: jeżeli nie pomaga brom, chinina i skopolamina, to zwrócić się należy do luminalu (2 razy dziennie po 0,05) i innych pochodnych kwasu barbiturowego. Jeżeli zawrót głowy jest ekwiwalentem padaczki, to wskazany jest brom i luminal. W zawrotach głowy pochodzenia usznego pomaga czasem zastrzykiwanie pilokarpiny, zaś w zowrotach pochodzenia ośrodkowego wodan chloralu (3 razy po 0,25). (W. kl. W. 1931 Nr. 4).

—o—

W zapaleniu mózgu i rdzenia po szczepieniu ospy stosował Reisch z powodzeniem zastrzykiwanie surowicy grypowej w ilości 10–20 ctm³ podskórnice lub dooponowo (Monatsschr. f. Kindh. 1930. T. 47).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 5 maja 1931 roku.

Obecnych członków Towarzystwa 37, wprowadzonych gości 27. Początek o godzinie 8-mej punktualnie.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. Z. Messing przedstawia preparaty anatomiczne i histopatologiczne z przypadku „*Ganglioneuroma imperfectum glandulae suprarenalis*” (streszczenie własne).

Guz lewego nadnercza znaleziony nieoczekiwanie na sekcji 20-letniego schizofrenika, wielkości jaja gęsiego, twardy na przekroju, szaro-białawy, utkany jest z tkanki włóknistej, składającej się z falisto ułożonych włókien z licznymi wrzcionowatymi jądrami. Miejscami tworzą się wiry, miejscami widać pęczki poprzecznie przeciętych włókien z jądrami, leżącymi na obwodzie włókien. Są to nagie włókna nerwowe z jądrami Schwanna. Miejscami pasma szerokich włókien rdzennych. Wśród tej włóknistej tkanki, przeważnie w brzeżnej części guza znajdują się komórki zwojowe, bądź grupami, bądź pojedynczo, o jednym lub kilku jądrach, zwykle z kilkoma wypustkami. W licznych komórkach widać oznaki zwyrodnienia. Oprócz całkowicie wykształconych komórek zwojowych znajdują się liczne małe komórki o ciemnym jądrze, ziarnistej plazmie, kształtu okrągłego, wydłużonego, czasami piramidowego, które należy uważać za postacie młode komórek zwojowych. Poza tem w brzeżnych częściach trafiają się skupienia sympatogoniów. Guz otoczony jest warstwą tkanki nadnercza z torebką tkankową łączną. Granica tkanki nadnercza i guza jest naogół ostra, jednak miejscami w brzeżnych warstwach guza znajdują się odpryski tkanki korowej. W głębokich warstwach nadnercza, oraz w ścianach naczyń, w przestrzeniach okołonaczyńowych, wreszcie w niektórych komórkach zwojowych znajduje się barwnik brunatny.

Opisany guz należy do *ganglioneuroma*, według podziału R. F. v. Fischera do *ganglioneuroma imperfectum*.

W dyskusji kol. L. Kryński zapytuje o stopień złośliwości guza. Kol. Messing, opowiadając, stwierdza, iż *ganglioneuromata* same przez się nie są złośliwe: złośliwymi są *sympatogoniomata*, dające przerzuty. Do niedawna ten ostatni rodzaj nowotworów uważano za mięsaka.

3. Kol. Wł. Filiński wygłasza „*Uwagi o Ciechocinku i o Inowrocławiu*” (streszczenie własne).

Zdanie sprawozdania z wycieczki ze studentami medycyny U. W. do Ciechocinka i do Inowrocławia. Omawia urządzenia lecznicze obu zdrojowisk, ich rozwój i znaczenie ogólne.

4. Kol. W. Proszowski mówi „*O wpływie truskawieckiego źródła „Marja” na czynność wydzielniczą żołądka u ludzi*”. (Streszczenie własne).

Woda mineralna ze źródła truskawieckiego Marji jest solanką prawie izotoniczną; zawiera nieco soli glauberskiej i gorzkiej oraz dwuwęglany sodu, żelaza i potasu. Poza tem znajdują się w niej jeszcze ślady innych składników mineralnych. Prelegent omawia działanie poszczególnych składników na żołądek. Dla ustalenia wpływu ich w zastosowaniu naturalnym, w postaci wody zdrojowej „Marji” przeprowadzone zostały badania doświadczalne z 50% śniadaniem alkoholowym, jednego dnia na tej wodzie sporządzonem, a drugiego dnia na wodzie przekrojonej, przyczem porównanie otrzymanych wyników w obu dniach było podstawą do wysnuwania wniosków o działaniu samej wody „Marji”. Okazało się, że woda „Marja” działa lekko pobudzająco na wydzielanie kwasu solnego, a zmniejsza niedobór jego w przypadkach braku kw. solnego wolnego. Często wzmagą również zdolność trawienną pepsyny. Pszyspiesza przeważnie opróżnienie żołądka. Powoduje także rozcieńczenie śluzu w błonkach śluzowych żołądka.

5. Kol. Fr. Litwin i A. Religioni wygłaszają odczyt p. t. „*Doraźny wpływ solanki druskiennickiej na przemianę węglowodanową u ludzi*” (streszczenie własne).

W przeddzień kąpeli określaliśmy % cukru we krwi naczo oraz w 60, 90, 120, 180 min. po podaniu 50 gr. glukozy w 200 cm³ wody. W dni kąpeli robiliśmy te same określenia % cukru we krwi, sądząc badanych natychmiast po wypiciu roztworu glukozy do kąpeli solankowej, kwaso-węglowej, borowinowej lub wody zwykłej. Wyniki rejestrowaliśmy w postaci krzywych. Dla porównania działania tych kąpeli druskiennickich wyprowadziliśmy przeciętne i okazało się, że solanka w stosunku do krzywej bez kąpeli dała obniżenie wartości cukru we krwi o 25%, gdy kwaso-węglowa o 12%, borowinowa—o 21,6% i kąpiel wody zwykłej 8,4%.

Wnioski.

1. Solanka druskiennicka jest środkiem leczniczym dużej wartości, działającym dodatnio na przemianę węglowodanową. Wobec tego do dawnych jej wskazań leczniczych należy, dołączyć nowe, mianowicie: choroby trzustki, wątroby, nerek, wszystkie nadmierne ciśnienia, t. j. stany chorobowe, gdzie możemy przypuszczać skłonność do przecukrzenia krwi.

2. Gazowana solanka druskiennicka, odwrotnie, jest wskazana przeważnie w stanach hipotensji i astenji, przebiegających, jak wiadomo, najczęściej z niedocukrzeniem krwi.

Kol. A. Kaczyński opisuje „*Termy budapeszteńskie. Wrażenia z wycieczki*” (streszczenie własne).

Prelegent uwypuklił dążenie powojennych Węgier, które

utraciły na zasadzie traktatu w Trianon i Saint-Germain tak ważne zdrojowiska, jak: Trenczyn, Piszczany, Herkulesbad i inne, do podniesienia na jaknajwyższy poziom zdrojowisk, objętych granicami powojennymi. Dale się to zauważyć szczególnie w urządzeniach kąpielowych i sanatoriach Budapesztu.

Po szczegółowym opisie szeregu zakładów Budapesztu, jak zakł. Ś-go Łukasza, Rudasbad. Hotelu St. Gellerta, zakładów Szecseniego, urządzeń kąpielowych na wyspie Ś-ej Małgorzaty, preleg. robi porównanie wód termalnych Budapesztu z niektórymi naszymi wodami, których koncentracja niejednokrotnie jest o wiele wyższa. Zwraca uwagę mała zawartość w nich H_2S , która w takim np. Lubieniu Wielkim dochodzi do 0,111 w litrze.

Analizy term budapesztańskich wykazują największą zawartość jonów Ca (0,15 — 0,20), Na (0,09 — 0,17) i Mg (0,04 — 0,16).

H_2S waha się w granicach od 0,0008 — 0,013. Radio czynność 0,50 — 10, 26, J. M. Tp. od 40 — 73, 9 C.

Zwracają uwagę doskonale pomyślane i świetnie urządzone liczne baseny do kąpeli zbiorowych na otwartem powietrzu, niekiedy dochodzące do olbrzymich rozmiarów (basen na wyspie Ś-ej Małgorzaty posiada taflę wodną o 7.700 i 15.000 m. powierzchni płyży piaskowej). Wszędzie panuje wzorowy ład i doskonała organizacja oparta na wiekowej tradycji istnienia tych zakładów.

7. Dyskusja.

Kol. Bratkowski przypomina swoje badania, wykonane wspólnie ze ś. p. E. Żebrowskim, nad wpływem wody druskiennickiej z drogu „Nasza” na wydzielanie soku żołądkowego u psa z przetoką Pawłowa: praca ta wykazała, iż woda druskiennicka wzmacnia wydzielanie. Druga praca na podobny temat, podjęta z inicjatywy ś. p. Żebrowskiego, to praca kol. Litwina i Religioniego. Mówca zapytuje kol. Proszowskiego, czy woda, badana przez niego, była w stanie świeżym oraz czy była badana na radioaktywność.

Kol. L. Dembicki. W roku bieżącym wody ciechocińskie były dokładnie zbadane. Mówca zwraca uwagę, że źródło Nr. 10 zawiera 220 mgr. dwuwęglanu żelaza w litrze wody. Sprawa przechowywania tego rodzaju wód mineralnych jest do tej pory nierozwiązana. Woda ze źródła Nr. 8, silnie hipotoniczna, może dać dobre wyniki w dniu, lżejszych postaciach bezsoczności żołądka oraz jego nerwicach. Co się tyczy kąpeli kwasowogiętych, to są one dawane należycie. Mówca zapytuje kol. Religioniego, czy badania jego były przeprowadzone na kąpielach naturalnych, czy wzmacnianych. Bardzo wysoka ciepłota term jest niepożądana: ostrygając bowiem do temperatury, nadającej się do użytku, mogą one tracić niektóre swe składniki lub właściwości (np. radioaktywność).

Kol. Kaczyński (streszczenie własne).

Uwagi preleg. co do tego, że borowina, użyta do kąpeli, traci raz na zawsze swe własności lecznicze (wypłukanie drażniących składn. chemiczn., jak kwas mrówkowy, siarkowy, związki humusowe i t. d.), nie wydaje się słuszną. Oczywiście, borowina taka, porzucona na uboczu, jako nieużytek, poddana działaniu deszczu, powietrza, słońca i t. d., istotnie może stracić swe dotychczasowe własności, gdy jednak bezpośrednio po użyciu układamy ją warstwowo na polach, a następnie, dla zabezpieczenia od procesów wietrzenia pokrywamy specjalnie w tym celu posianą szerokolistną trawą, — może po pewnym czasie (kilka lat) nastąpić całkowite „odnowienie się” borowiny, która stanie się zdolna do powtórnego użytku. Porównanie rozbiórów chemicznych takiej borowiny z borowiną, używaną po raz pierwszy, przekonałby nas, czy zachodzą tu jakiegokolwiek istotne różnice.

Kol. W. Orłowski stwierdza, iż nie wszystkie własności Ciechocinka są w należytej mierze wykorzystywane przez lekarzy, tam ordynujących. Tyczy się to przede wszystkim hipotonicznego źródła Nr. 8, które nadaje się do leczenia skazy moczanowej, można je również stosować w leczeniu cierpienia dróg moczowych. Dobry wpływ tego źródła w *achylia gastrica* i nerwicach, o ile się potwierdzi, należy położyć na karb leczenia psychicznego. Mówca uważa, że w badaniach swych kol. Proszowski winien był raczej badać wpływ uprzednio wypitej wody truskawickiej na stosunki wydzielnicze żołądka po jakimś bodźcu bardziej fizjologicznym.

Kol. Filiński uważa kąpiel kwasowęglową za dobrą, o ile poziom jej sięga do wysokości sułków. W imieniu kol. Proszowskiego mówca zaznacza, że P. wykonywał swe badania na wodzie, czerpanej przed 3 — 14 dniami.

Kol. Religioni, odpowiadając, stwierdza, iż badań wykonano na wodzie niewzmacnianej.

Kol. Kaczyński (streszczenie własne).

W odpowiedzi p. Dr. Dembickiemu na uwagę, że

zbyt wielka wysokość ciepłoty danego źródła termalnego nie stanowi o jego zalecie, gdyż musi być ona sztucznie obniżona dla celów użytkowych, przyczem tracić może swe własności radioaktywne, należy zauważyć, że obniżanie to nie jest połączone z żadnymi trudnościami, jak się to właśnie przeprowadza w termach budapeszteńskich, gorzej natomiast jest, gdy rozporządzamy niedostatecznie wysoką tp. termy. *Exemplum* — terma ciechocińska, która wątpliwie mogłaby dać w basenie międzyżelazowym tp. 20° C, posiadając przy wypływie do 37° C, podczas gdy Tp. wody w basenie na wyspie St. Małgorzaty wynosi 30° C, podczas gdy tp. źródła, zasilającego ten basen, jest 42,5 C.

Posiedzenie zamknięte o godzinie 10 min. 30.

Sekretarz Doroczny:

Jan Roguski.

Prezes:

Witold Orłowski.

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Posiedzenie z dnia 20 lutego 1931 r.

Przewodniczący: Rubinrot. Sekretarz: Werken-thinówna.

Obecnych 34.

Rubinrot: W dniu 23 stycznia zmarł w łodzi Dr. Adam Groszlik — radiologja polska poniosła jeszcze jedną stratę. Dr. Adam Groszlik urodził się w r. 1865 w Warszawie, gdzie również ukończył uniwersytet w r. 1891. Po kilku latach pobytu na prowincji Dr. Groszlik osiadł w Łodzi, gdzie przez czas dłuższy praktykował, jako lekarz chorób skórnych i wenerycznych. Po założeniu Instytutu Radiologicznego Kasy Chorych w Łodzi Groszlik został kierownikiem oddziału rentgenoterapii głębokiej, który został przez niego urządzony i postawiony na wysokim poziomie, odpowiadającym wszelkim nowoczesnym wymaganiom. Dr. Groszlik brał żywy udział w posiedzeniach i zjazdach naszego towarzystwa, przemówienia jego odznaczały się zawsze głęboką wiedzą i znajomością przedmiotu. Z pomiędzy prac, ogłoszonych drukiem, zasługuje na wyróżnienie praca, ogłoszona w Polsk. Przegl. Radiologicznym w r. 1924 p. t. „Objawy skórne w przypadku białaczki szpikowej, powstałe pod wpływem promieni Roentgena. Przyczynę do patogeny leukemidów”. W pracy tej Groszlik wykazał głębsze ujęcie przedmiotu na podstawie dużej wiedzy klinicznej i głębokiej erudycji. Dr. Groszlik napisał ogółem 17 prac, z których ostatnie 7 z dziedziny rentgenologii; są to oprócz wymienionej prace następujące:

Rok pracy w gabinecie rentgenoterapeutycznym Kasy Chorych m. Łodzi. Polsk. Gaz. Lek.

Niezwykły przypadek lymphadenosis cutis. Przegl. Dermatol. 1924.

Zur Röntgenbehandlung der Werlhofschens Krankheit. Strahlentherapie, 1926.

Dwa rzadkie przypadki z dziedziny chorób krwi. P. Przegl. Radj. 1928.

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena. P. Gaz. Lek. 1930.

Ze zgonem D-ra Groszlika ubył jeden u pionierów radiologii polskiej, pracownik gorliwy wśród szczupłego grona lekarzy, pracujących naukowo. Cześć Jego pamięci!

Zgromadzenie uczło pamięć zmarłego przez powstanie.

Rubinrot komunikuje, że w kwietniu posiedzenie Warsz. Kola P. L. T. R. odbędzie się wspólnie z Tow. Anatomicznym i prosi Kolegów o przygotowywanie referatów na to posiedzenie.

Następnie omawiana jest kwestja urządzania posiedzeń co 3 miesiące w niedziele, ażeby mogli brać w nich udział Koledzy z poza Warszawy, stosownie do życzeń, wyrażonych na ostatniem Walnem Zebraniu.

Drozdowicz i Zaleski wyrażają wątpliwość, czy posiedzenia w niedziele będą uczęszczane, gdyż ich doświadczenie szpitalne wykazało, jak trudno jest zebrać lekarzy w niedziele.

Zawadowski proponuje rozesłanie ankiety do Kolegów zamiejscowych z zapytaniem, czy mogliby przyjeżdżać raz na 3 miesiące, i jaki dzień — by im odpowiadał — sobota wieczór, czy niedziela rano.

Zebrań zgadza się na urządzanie co 3 miesiące posiedzenia z udziałem Kolegów zamiejscowych i pozostawia im wybór dnia.

1) Schieber M. (Ostrowiec). Zapalenie chrząstnokostne rozdziałające stawu kolanowego, (ukazuje się w druku).

Dyskusja:

Sabat uważa nazwę schorzenia, podaną przez prelegenta, za niewłaściwą, gdyż nie mamy do czynienia ze stanem zapalnym, lecz ze zmianami anatomicznymi zwyrodniającymi. Proponuje więc nazwę schorzenia „zwyrodnienie kostno-chrzęstkowe oddzielające”.

Zawadowski podkreśla ważność praktyczną tej grupy schorzeń kostnych, do której należy postać chorobowa, przedstawiona przez prelegenta. O ile inne jednostki chorobowe były już na posiedzeniach omawiane, o tyle o *osteo-chondritis dissecans* słyszymy dziś po raz pierwszy. Stąd należy się wdzięczność prelegentowi, że tak wyczerpująco i wszechstronnie przedstawił nam cierpienie, opisane niegdyś przez Kōniga. W rozpoznaniu podkreślić należy obok obrazu bardzo typowego oddzielonej cząstki kostnej zupełny brak zmian ze strony innych części powierzchni stawowych i prawidłowość szpary stawowej. Z. obserwował jeden przypadek, w którym obok oddzielającej się cząstki kostnej istniały zmiany w szparze stawowej, i w przypadku tym okazała się gruczoła stawu kolanowego.

Rubinrot zaznacza, że zamiast chrzęstno-kostne powinno się mówić chrzęstno-kostne, gdyż „chrzęstny” pochodzi od słowa „chrząstka”.

Schieber w odpowiedzi podaje, że nazwa „zapalenie chrzęstno-kostne rozdzielające” jest tłumaczeniem ogólnie przyjętej w literaturze nazwy *osteo-chondritis dissecans* i nie zawiera w sobie definicji istoty schorzenia. Nawet Kienböck, projektodawca podziału schorzeń stawowych na „*arthritis*” i „*arthrosis*”, nie proponował zmiany nazwy „*osteo-chondritis*” na „*osteo-chondrosis*”. Zaznaczył zresztą na początku referatu, że nazwą słuszną dla tej jednostki chorobowej jest *epiphyseo-nekrosis*, czyli martwica nasadowa.

2) Sabat B. Osobiste wykazy radioterapeutyczne.

Prelegent przedstawia swój projekt wprowadzenia w obowiązkowe użycie t. zw. osobistych wykazów (kart, wzgl. książeczek) radioterapeutycznych (po franc. *fiche radiologique personnelle*, po niem. *Personalröntgenausweis*), które należałoby wystawiać po pierwszym naświetleniu. W karcie takiej w formie książeczki, opatrzonej nazwiskiem i imieniem chorego, wpisywałby radiolog w rubrykach z odpowiednimi drukowanymi nagłówkami dane, dotyczące dokonanego przez niego naświetlania promieniami Roentgena lub promieniami Becquerela, jako to: datę naświetlania, okolicę naświetlaną, wielkość pola naświetlanego, dawkę promieniowania, jakość promieniowania (twardość, kilowoltaż, filtr i t. d.), imię i nazwisko lekarza naświetlającego, adres zakładu radiologicznego, w którym naświetlano, podpis lekarza naświetlającego, uwagi.

Podczas gdy wpisywanie danych zabiegu rentgenoterapeutycznego byłoby obowiązkowe, notowanie w książeczce o dokonaniu zabiegu radiodjagnostycznego byłoby tylko fakultatywne, t. j. nieobowiązkowe, jednak pożądane np. w formie: „Prześwietlenie normalne klatki piersiowej”, lub „Telerentgenogram tyłoprzodni klatki piersiowej”, lub „Badanie radjol. przewodu pokarmowego—(3 prześwietlenia)”.

Po wręczeniu książeczki należałoby pouczyć chorego, że zachowanie książeczki tej i przedstawienie jej radiologowi przed każdym przyszłym zabiegiem radiologicznym jest bardzo ważne i wskazane w interesie chorego.

O ile chory książeczki jeszcze nie posiada, a był naświetlany promieniami Roentgena lub promieniami Becquerela w ostatnich 3 latach, zostaje przez radiologa, do którego zwrócił się celem naświetlania, skierowany do radiologa, który dokonał ostatniego naświetlania, z prośbą o wystawienie choremu książeczki.

Radiolog, dokonywujący naświetlania chorego, wpisuje do swego protokołu wszystkie dane, dotychczas wpisane do książeczki chorego.

W razie zniszczenia lub zgubienia książeczki radioterapeutycznej radiolog na żądanie chorego, którego naświetlał, obowiązany jest wydać mu duplikat.

Personalne wykazy radioterapeutyczne mają na celu:

1. Ułatwienie radiologowi ewidencji zabiegów terapeutycznych, ew. też radiodjagnostycznych, wykonanych u chorego, którego zamierza naświetlać. Ewidencja ta jest radiologowi potrzebna przede wszystkim ze względu na wybitne działania zabiorowe naświetlań promieniami Roentgena i promieniami Becquerela, rozciągające się na długi okres czasu (na miesiące, a nawet lata) i mogące w razie nadmiaru naświetlań zaszkodzić osobie naświetlanej, a nawet mieć szkodliwe następstwa dla przyszłego potomstwa.

2. Ułatwienie klinicyście ewidencji zabiegów radioterapeutycznych, dokonanych u chorego, którego skierował do radiologa celem naświetlań. Dokładne informowanie klinicysty przez radiologa o dokonanych przez niego zabiegach radio-

terapeutycznych u skierowanego doń przez klinicystę chorego jest postulatem, wynikającym z należytego pojmowania racjonalnego stosunku radiologa do klinicysty.

3. Uchronienie radiologa, wykonyującego zabiegi radiologiczne *lege artis* od odpowiedzialności przed sądem w razie ewentualnej sprawy sądowej z powodu rzeczywistego lub rzekomego uszkodzenia chorego naświetlaniami.

Dyskusja:

Zawadowski przypomina, że sprawa powyższa w pewnej formie była poruszana na Zjeździe Wileńskim przez Kol. Alkiewicza. Zaznacza, że projekt Kol. Sabata, jakkolwiek idealny, ma pewne strony ujemne, gdyż ma pewne cechy biurokratyczne, które będą napotykały niechęć. Poza tym projekt Kol. Sabata ułatwiałby zmianę zakładu leczniczego, a to nie jest pożądane z wielu względów. Zmiana taka uzasadniona jest właściwie tylko wtedy, gdy chory udaje się do innej miejscowości. W tym wypadku Z. proponuje, by dawać choremu odpis karty z kartoteki terapeutycznej która zawiera, stosownie do propozycji Grudzińskiego, wszystkie dane, wyszczególnione przez Sabata. Z. wprowadził podobne kartoteki w zakładach terapeutycznych, w których pracuje, przyczem wprowadził karty kolorowe. I tak karty żółte dla nowotworów, białe dla terapii skórnej, zielone dla spraw zapalnych, różowe dla wewnętrznego wydzielenia i niebieskie dla wszystkich innych cierpień, nie wchodzących do poprzednich grup. Z. prosi, aby Koledzy, którzy będą wprowadzali kartoteki, zachowali oznaczenie tych grup temi samymi kolorami.

Krynśki popiera projekt Sabata, dotyczący zaprowadzenia ewidencji naświetlań. Propozycja Sabata wystąpienia na Zjeździe Międzynarodowym z tym projektem, jest nieaktualna. Kasa Chorych i kliniki niemieckie od wielu lat wprowadziły u siebie tego rodzaju książeczki, robiąc jednocześnie adnotację w legitymacji członkowskiej o wydaniu książeczki celem uniknięcia malwersacji ze strony pacjentów.

Drozdowicz zaznacza, że wprowadzenie wykazów, proponowanych przez Kol. Sabata, należałoby rozpocząć w Kasach Chorych, a to z racji łatwiejszego kontrolowania chorych ubezpieczonych, niż prywatnych. Prywatni zaś rentgenoodzy powinni dostarczać danych o wykonanych przez siebie zabiegach, o ile o to będą zapytani przez innego rentgenologa.

Schieber od 2-ch lat posługuje się tak w Zakładzie Rentg. Kasy Chorych, jak i w prywatnym, kartą leczenia, którą pacjent obowiązany jest zawsze mieć przy sobie, aby, w razie kontynuowania leczenia u innego rentgenologa, mógł on zorientować się co do metody leczenia i dawek zaaplikowanych.

Rubinrot: Ze względu na możliwość wystąpienia odczynu biologicznego w postaci uszkodzenia późnego odpowiedzialność radiologa jest większa, niż innego specjalisty, i dlatego niepożądane jest napromienianie jednego chorego przez różnych radiologów. Wykazy indywidualne ułatwiają przechođenje chorego z rąk do rąk, prowadząc do mechanizacji najtrudniejszego działu radiologii, a mianowicie radioterapii; dają również sposobność do stosowania radioterapii przez lekarzy, nie posiadających dostatecznych wiadomości fachowych.

3) Grynkrut B. O stosowaniu żółci wołowej w *cholecystografii* (było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”)

4) Schieber M. (Ostrowiec). *Samoistne rozszerzenie przełyku*.

Rozszerzenie przełyku t. zw. samoistne występuje bądź jako sprawa wrodzona, bądź jako nabyta w następstwie skurczu wpustu. Dochodzi ono niekiedy do tak znacznych rozmiarów, że w rozszerzonym przełyku może się zmieścić ramię dorosłego człowieka. Cechą charakterystyczną tego cierpienia jest znaczne wydłużenie i skrócenie przełyku, wykazującego wszędzie zarysy gładkie i regularne, oraz okrągły kształt dolnej jego granicy, zwróconej w stronę lewą i leżącej poniżej zarysu przepony. Cechy te pozwalają odróżnić rozszerzenie przełyku samoistne od innych cierpień, połączonych z niedrożnością wpustu, np. nowotworów.

Etjologia „samoistnego rozszerzenia” przełyku może być różna. Niektórzy przyjmują, że naprężenie wytwarza się zwiotczenie przełyku, co pociąga za sobą zaleganie treści i wytwarzania się owrzodzeń błony śluzowej, w następstwie czego powstaje kurcz wpustu. Inni znowu podnoszą brak równowagi w działaniu układu nerwu współczulnego i nerwu błędnego. Coraz częściej jednak spotyka się w literaturze opisy przypadków, których podłożem są wyraźne zmiany anatomiczne.

Również w przypadku, demonstrowanym przez Ref., przewyższającym rozmiarami rozszerzenia i wydłużenia przełyku prawie wszystkie dotychczas opisane tego rodzaju przypadki, można było po dłuższym, dokładnym badaniu stwierdzić modelowaty wrzód żołądka, jako przyczynę kurczu wpustu

i następczego kolosalnych rozmiarów rozszerzenia i wydłużenia przełyku. Dlatego też w przypadkach kurczu wpustu nie należy zadowolić się rozpoznaniem „*cardiospasmus*”, lecz szukać organicznej przyczyny kurczu, która w znacznej liczbie przypadków da się wykryć. W ten sposób coraz bardziej zacieśnia się krąg t. zw. samoistnych rozszerzeń przełyku.

5). Za w a d o w s k i W. *Dwa przypadki kości plamistych (osteopojkili)*.

Anomalia tkania kostnego, znana pod powyższą nazwą opisana została po raz pierwszy przez Albers-Schönberga w r. 1915, a niezależnie od niego przez Ledoux-Lebarda, Chabaneix i Dessane'a w r. 1916. Od tego czasu ukazywały się w piśmiennictwie radiologicznym coraz nowe jej opisy. Jednakże kości plamiste należą do rzadkości, tak, że pierwszy w literaturze polskiej przypadek przedstawił na posiedzeniu Koła Warszawskiego Hellwig w czerwcu 1930 r. (Patrz Polski Przegl. Radj. t. V, str. 363).

Bardzo szczegółowy opis Hellwiga podkreśla wszelkie cechy charakterystyczne osteopojkili. Powołując się na jego pracę, pominąć mogę bliższą analizę zmian kostnych, cechujących kości plamiste. Przejdę przeto do przedstawienia zdjęć, które dotyczą dwu przypadków, pochodzących z r. 1919 i 1923. Pierwszy z nich dotyczy chorego J. M. lat 23, cierpiącego na bóle w kończynie dolnej lewej, połączone z zanikiem mięśni. Badanie radiologiczne miało na celu wyjaśnić stan stawów w tej kończynie. Wykazało anomalię tkania kostnego, odpowiadającą najzupełniej typowym opisom osteopojkili.

Drugi przypadek dotyczy chorego B. M. lat 22, który został skierowany do pracowni radiologicznej celem zbadania prawego stawu łokciowego. Staw ten okazał się prawidłowy, jednakże tak nasada kości ramieniowej prawej, jak też nasady kości promieniowej i łokciowej, a również okolice przynasadowe są usiane wysepkami zagęszczenia kostnego tak typowymi dla kości plamistych, że pozwalają i w tym przypadku na zupełnie pewne ustalenie rozpoznania.

Dwa moje przypadki i przypadek Hellwiga świadczą, że osteopojkili zdarza się na obszarze ziem polskich, choć jest cierpieniem rzadkiem, podobnie, jak zagranicą.

6) T a r k o w s k i W. (Grudziądz). *Pokaz zdjęcia ciała obcego metalowego w oskrzeli u dziecka*.

Ref. demonstruje zdjęcie klatki piersiowej dziecka 4 i pół lat, u którego w oskrzeli płuca prawego stwierdził obecność kuli karabinowej. Dziecko bawiło się kulą i rzekomo miało ją połknąć. Po 3-ch dniach leczenia środkami przeczyszczającymi i bezskutecznego poszukiwania kuli w stolcach, matka z dzieckiem zgłosiła się do ref. Kula, jak zdjęcie wykazuje, utkwiała w dolnym oskrzeli prawego płuca, co wywołało pra-

wie całkowitą niedodmę środkowego i dolnego płatu i zastępczą rozdemę płatu górnego. Przepona po stronie prawej uniesiona do góry, a śródpiersie przesunięte na prawo. Płuco lewe w stanie rozdemmy. Po przewróceniu dziecka do góry nogami i mocnym potrząśnięciu kula wyleciała przez usta na podłogę.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu czerwcowym paryskiej Akademii Lekarskiej (Pr. méd. N 46) Legueu, Tey i Truchot demonstrowali zdjęcia pierwszej ich serii *Arterjografii nerkowej*. Omawiając technikę, podkreślają konieczność znieczulenia ogólnego. Płyn do zastrzyknięcia składa się w $\frac{2}{3}$ z abrodilu 85% i w $\frac{1}{3}$ z jodku potasu (150.0 na 100 cm. sz. wody). Płyn pod ciśnieniem wstrzykuje się do aorty. Zastrzykiwania są nieszkodliwe naogół, choć pewne niebezpieczeństwo związane jest ze sporą dawką jodku (7.8 gr.). Jeden z chorych, który cierpiał na nerki, wykazywał przemijające objawy zapalenia nerek, inny miał również przemijające zaburzenia nerkowe, trzeci miał objawy jodyzmu. Pod względem praktycznym arterjografia posiada spore znaczenie, umożliwiając nierzadko rozpoznanie.

Na tem samym posiedzeniu cytowano pracę Rubino o *serodjagnostyce trądu*. W r. 1926 Rubino ogłosił, że surowica trędowatych ma własność szybkiego strącania czerwonych krążków krwi baraniej, utrwalonych formolem. Nieco od tego czasu zmodyfikowana metoda pozwoliła otrzymać 26 razy wynik dodatni na 36 surowic chorych na trąd, gdy tymczasem na 304 surowice zdrowych i chorych na kiłę czy na choroby podzwrotnikowe otrzymano jeden raz tylko odczyn dodatni — u chorego, który, jak się później okazało, miał już wczesny okres rozwoju trądu.

O *anafilaktycznych zapaleniach nerek* mówił na posiedz. czerw. tow. lek. szpit. paryskich Tzanek, powołując się na dawniej już przez siebie, Richeta syna i Condera spostrzegane przypadki. Ostatnio w ciągu niespełna roku spostrzegł 6 nowych przypadków, z których w jednym bezmocz trwał sześć dni i azotemja przekroczyła 5 gr. Ze strony nerek widuje się krwimocz, białkomocz lub bezmocz. Obecność innych objawów anafilaktycznych, zwłaszcza pokrzywki ułatwia rozpoznanie, we wszystkich przypadkach — mimo groźne objawy — nastąpiło całkowite wyleczenie.

Referent przeprowadza pewną analogję między omawianymi postaciami zapalenia nerek a wywołaniami przez małe dawki sublimatu czy inne substancje toksyczne.

Sprawy zawodowe

Sprawozdanie

Związku Lekarzy Kas Chorych „Koło Kraków” za rok 1930/31.

W okresie sprawozdawczym praca Koła szła dalej po linii poprzednio wytyczonej, a wyszczególnionej w sprawozdaniu roku ubiegłego.

Dotyczy to przede wszystkim sprawy reorganizacji lecznictwa w Krakowskiej Kasie Chorych na podstawie przedłożonego przez nas memoriału, zmierzającego do usunięcia niedomagań we własnym zakresie działania Kasy Chorych w ramach możliwości finansowych.

W odpowiedzi na ten memoriał władze Kasy przeprowadziły niemal wszystkie przez nas zaproponowane zmiany w działach poszczególnych specjalności, co przyczyniło się do znacznego usprawnienia i podniesienia lecznictwa.

W sprawie dyżurów, wprowadzonych również dla usprawnienia lecznictwa także porą nocną i we święta, zajęliśmy stanowisko co do czynności lekarzy dyżurnych, które zostało przez Władze Kasy zaakceptowane.

Łącznie z temi pracami uskutecznilo także i usprawnienie działalności apteki przez wydanie wszystkim lekarzom i ambulatorjom „Wykazu leków gotowych (prostych i złożonych)”, będących w aptekach kasowych. Wykaz ten zaprojek-

towany przez Władze Kasy został przez nas — po porozumieniu się z wszystkimi lekarzami poszczególnych specjalności — uzupełniony celowymi, praktycznymi formułkami receptowymi. Lekospis ten, zaoszczędzający chorym dłuższe czekanie na leki w aptece, okazał się bardzo praktycznym.

Z kolei prace Koła poświęcone były dalszemu rozwojowi poradnictwa, utworzeniu „Szkoły Zdrowia” itd.

Poradnie dla matki i dziecka prowadzone dotychczas przez blisko $1\frac{1}{2}$ roku przez nasz Związek — przy bezinteresownem pełnieniu obowiązków dobrowolnie na siebie wziętych przez lekarzy kasowych — zostały z dniem 1 marca b. r. przejęte przez Kasę Chorych w Krakowie.

Szkoła Zdrowia została przejęta przez Okręgowy Związek Kas Chorych.

Uważamy za nasz obowiązek na tem miejscu Władzom Okręgowego Związku Kas Chorych i Kasie Chorych złożyć nasze serdeczne podziękowanie za usilne i materialne poparcie naszych usiłowań w wymienionych dziedzinach pracy społecznej.

Bliższe sprawozdanie z poradnictwa podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Dalej ukończyliśmy prace wstępne dla utworzenia „Instytutu ubezpieczeń społecznych”, którego statut już został już zatwierdzony.

Z propozycją utworzenia takiego Instytutu zwrócił się Kol. Dr. Medyński już przed 2-ma laty do Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie. Instytut ten miałby na celu zajęcie się — z punktu widzenia naukowego — rozwiązaniami wszystkich zagadnień, nasuwających się w dziedzinie ustaw ubezpieczeniowych, i to w sposób możliwie wszechstronnie ujęty i naukowo ścisły.

Blizsze szczegóły o Instytucie zawiera załączone sprawozdanie.

Ponadto kontynuowaliśmy dalej cieszące się wielką frekwencją Wieczory Seminarjne dla lekarzy. Referaty z „Wieczorów” zamieszczone były w „Wiadomościach Lekarskich”. Szczegółowe sprawozdanie z odbytych „Wieczorów” oraz z referatu redakcyjnego „Wiad. Lek.” podajemy w dalszej części niniejszego sprawozdania.

Na konferencji w sprawie budowy szpitala kasowego na Prądniku Białym omawiano między innymi także sprawę ustalenia liczby łóżek, które powinno się przydzielić poszczególnym oddziałom.

Komisja budowlana projektowała na ogólną liczbę łóżek 417 — dla oddziału wewnętrznego tylko 95 łóżek, a oddziału ginekologiczno-płożniczego 105 łóżek. W sprawie tej zajęliśmy stanowisko, że jest koniecznością, żeby na oddział wewnętrzny przeznaczono przynajmniej 130 łóżek. W odpowiedzi na odnośny memoriał nasz Władze Kasy uwzględniły nasz postulat powiększenia działu chorób wewnętrznych o cca 40 łóżek, które uzyska się przez przesunięcie granic oddziału ginekologiczno-płożniczego na pierwszym i drugim piętrze, wobec czego na oddział ginekologiczny przypadnie 70 łóżek.

Za jedną z największych naszych bolączek uważamy brak Kasy emerytalnej dla lekarzy. Od roku zbiegamy u Władz Kasy o utworzenie takiej „Kasy” dla lekarzy i urzędników na wzór istniejącej już od roku 1923 „Wzajemnej Pomocy Pracowników Kasy Chorych we Lwowie”.

W marcu b. r. przedłożyliśmy Władzom Kasy statut i memoriał z prośbą o poparcie naszej sprawy w Warszawie.

Główny Urząd Ubezpieczeń prośbie naszej odmówił ze względu na obecną depresję gospodarczą. Niemniej jednak w odpowiednim czasie wznowimy nasze zabiegi celem uzyskania wymienionej „Kasy”, której założenie uważamy za bezwzględnie konieczność niecierpiącą dalszej zwłoki.

Jakkolwiek uważamy za zbędne podanie podstaw zmuszających nas do przyspieszenia osiągnięcia tego celu, jednakże uważamy przy dzisiejszej sposobności za właściwe zakomunikować Kolegom choćby w części uzasadnienie naszej prośby podanej w memoriale skierowanym do Zarządu Kasy:

„Renta emerytalna jaką daje pracownikowi umysłowemu Zakład Ubezpieczeń Prac. Umysł. — nawet po jego 40 letnim należeniu do Zakładu — stanowi niestosunkowo niski ułamek kwoty, niezbędnej dla najskromniejszego minimum bytowania jego i rodziny”.

„To samo dotyczy w dalszej konsekwencji także pozostałych po nim wdów i sierót, które tem samem z góry są skazane na najskrajniejszą nędzę. Lekarzowi pracującemu stale w jednej instytucji, dla której pełni swoje służbowe obowiązki z całym poświęceniem i oddaniem się, należy się w stosunku do jego lat wysługi, jako dorobek życiowy taka renta, któraby po wyczerpaniu jego sił fizycznych i umysłowych i spowodowanej przez to niezdolności do pracy, starczyła choćby na najskromniejsze minimum utrzymania”.

„W uznaniu tej bezwzględnej konieczności Zarząd Kasy Chorych we Lwowie założył wymienioną „Kasę Wzajemnej Pomocy dla swych pracowników — lekarzy i urzędników — już w r. 1923 i opłaca ze swych funduszy za każdego pracownika 100% dodatek zapomogowy tej składki, jaką opłacać winien pracownik w myśl norm ustanowionych w statucie”.

„Utworzenie i sprawne funkcjonowanie tej „Kasy” w dotychczasowej praktyce życiowej może służyć, jako ze wszechmiar naśladowania godny wzór przewidującej samopomocy i ochrony pracowników ze strony Zarządu Kasy Chorych”.

„Kasa ta emerytalna jest uzupełnieniem uzupełnieniem ubezpieczenia w Zakładzie Ubez. Prac. Umysłowych, będąc drugim i to zupełnie analogicznie unormowanym ubezpieczeniem”.

Blizsze zaznajomienie Kolegów z treścią statutu „Kasy” i istotą tego ubezpieczenia nastąpi na Zebraniu informacyjnym, które odbędzie się, skoro tylko sprawa założenia tej Kasy będzie aktualną.

Dalszy nadzwyczaj doniosły fakt, jaki zaszedł w naszym życiu organizacyjnym, dotyczy umowy ramowej.

W tych dniach nadeszło z Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych w Warszawie zatwierdzenie umowy ramowej, zawartej 15/IV b. r. między Okręg. Związkiem Kas Chorych w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych „Okręg Kraków”.

Podnosimy to w sprawozdaniu „Koła” jedynie dlatego, że szereg punktów naszej umowy krakowskiej będzie musiał być dostosowany do odmiennie brzmiących postanowień zatwierdzonej umowy ramowej. Aneksem tej umowy są także zatwierdzone regulaminy dla lekarzy kasowych, i dla Komisji dyscyplinarnej.

W okresie sprawozdawczym odbyliśmy 17 posiedzeń Zarządu.

Praca kancelaryjna, stale wzrastająca wyraża się liczbami dziennika wynoszącymi 351.

Ponadto rozliczne interwencje Prezydum Koła u Władz Kasy, tak w sprawie zwolnień, jak i stabilizacji lekarzy poza tem liczne posiedzenia u Władz Kasy z udziałem Prezydum Koła, stanowią uzupełnienie naszej czynności.

Podkreślić musimy, że interwencje nasze u Władz Kasy były jak przedtem tak i dotychczas niemal zawsze uwieńczone pomyślnym wynikiem.

Z inicjatywy naszej — po uzyskaniu pewnych udogodnień — wyjechali lekarze nasi w 2-ch partjach — w sierpniu i wrześniu 1930 r. — do Drezna na Międzynarodową Wystawę Higieny.

Dla obudzenia życia towarzyskiego odbyliśmy w lutym b. r. Wieczerek Koleżeńską z bardzo licznym udziałem Kolegów miejscowych i zamiejscowych.

Dążymy do zakupienia własnego Domu wypoczynkowego dla naszych lekarzy i ich rodzin w Zakopanem lub Krynicy. Wyczekujemy na razie nadzwyczajnej okazji. Nie jest wykluczone, że jeśli się nawinie dla tych celów obiekt większy, przekraczający nasze możliwości finansowe w takim razie albo Zarząd naszego Okręgu bardzo się tą sprawą interesujący, lub Izba Lekarska przyjdzie nam z pomocą.

Odbyliśmy wycieczkę wraz z rodzinami do Ojcowa autobusami przy licznych udziałach Kolegów.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Uwagi w sprawie djetetyki szpitalnej*)

podał

Dr. L. SZYFMAN (Łódź).

Nikt chyba nie wątpi, że leczenie djetetyczne chorób wewnętrznych odgrywa niemniejszą rolę od leczenia środkami farmaceutycznymi lub fizykalnymi. W praktyce szpitalnej, niestety, zbyt jeszcze mało uwagi poświęca się kuracji djetetycznej, a to ze względu na trudności organizacyjne i gospodarcze, jakie nastrocza prowadzenie kuchni djetetycznej. Sprawa racjonalnego żywienia chorych szpitalnych stanowi trudny problemat, należycie rozwiązany zaledwie przez kilka wielkich szpitali zachodnich, jak niektóre szpitale berlińskie, budapeszteńskie, hamburskie.

Biorąc od kilku lat czynny udział w regulowaniu diety w łódzkim szpitalu małż. Poznańskich poczyniłem szereg spostrzeżeń, któremi pragnąłbym się z Sz. Kolegami podzielić.

Co do systemu odżywiania szpitalnego istnieją, jak wiadomo, różne poglądy. Jedni ze względów gospodarczych i organizacyjnych są zwolennikami ściśle określonych porcyj standaryzowanych, bez wszelkich dodatków. Inni natomiast wypowiadają się za stosowaniem systemu dodatków, jako umożliwiających indywidualizację diety. Według obliczeń prof. Straussa, dodatki specjalne nie obciążają budżetu szpitalnego. Twierdzi on, że przy odpowiednio wyszkolonym personelu można nawet w ogólnej kuchni stworzyć oddział djetetyczny, a wtedy diety specjalne, jak na przykład, dla chorych nerkowych, cukrowych, kosztują zaledwie o 20 fenigów więcej od diety zwykłej. W szpitalach naszych naogół stosowany jest system porcyj podstawowych z ograniczonymi w pewnych ramach dodatkami. Porcje te dzielą się zazwyczaj następująco: ogólna, mleczna, bezsolna, ścisła. Ujemną stronę takiego podziału stanowi zbyt raptowne przejście od porcji mlecznej do porcji ogólnej. Konieczna jest jeszcze jedna porcja pośrednia, t. zw. „Schonungskost” niemieckich autorów, przeznaczona dla rekonwalescentów po chorobach gorączkowych, chorych o wrażliwym przewodzie pokarmowym.

Co się tyczy systemu dodatków, to w naszych warunkach okazał się on niepraktyczny. Zamiast systemu dodatków została przez nas wprowadzona dieta t. zw. wzmoczona dla chorych gruźlików, potrzebujących forsownego odżywiania, i t. zw. diety specjalne (dla chorych nerkowych, dla chorych z wrzodem żołądka i t. p.). Stosowanie tych ostatnich diet, t. zw. specjalnych, mających największe znaczenie w leczeniu djetetycznem, napotyka jednak u nas znaczne trudności ze względu na brak wykwalifikowanego per-

sonelu; nie ulega wszak kwestji, że odpowiednie sporządzenie potraw djetetycznych wymaga ze strony personelu specjalnego przygotowania, a w szpitalach żydowskich, gdzie chodzi o zachowanie rytuału, trudności prowadzenia kuchni djetetycznej są tem większe. Potrzeba kuracji djetetycznych w szpitalach żydowskich jest tembardziej konieczna, że ludność żydowska naogół odżywia się nieodpowiednio, że wśród pacjentów żydowskich zakorzenione są różne przesady djetetyczne, które należy zwalczać. Naogół uboga ludność żydowska odżywia się niedostatecznie, ale z chwilą zachorowania otoczenie chorego często wyrządza mu krzywdę nadmiernem ilościowo i nieodpowiedniem jakościowo odżywianiem. Każdy z lekarzy praktyków wie o tem, jak trudno przekonać otoczenie ciężko chorego na serce, że lekkie głodzenie się chorego w ciągu dnia, dwóch, czy to w postaci dnia Carella, czy dnia owocowego, może choremu przynieść ulgę; wiemy wszyscy, jak matki żydowskie nie wyobrażają sobie chorego bez rosołu, którego wartość odżywcza jest wszak minimalna. Nadużywanie ostrych potraw, używek, pokarmów mięsnych kosztem jarzyn stanowi b. rozpowszechniony grzech djetetyczny wśród ludności żydowskiej, co przy skłonności żydów do dny, cukrzycy, miażdżycy jest wysoce szkodliwe. Z tych właśnie względów leczenie djetetyczne w szpitalach żydowskich ma specjalne znaczenie, chodzi bowiem nie tylko o efekt terapeutyczny kuracji szpitalnej, lecz o to, by szpital był dla pacjenta szkołą racjonalnego odżywiania w życiu codziennem, poza szpitalem.

Zdaję sobie sprawę, że w szpitalach naszych, zwłaszcza prowincjonalnych, ze względu na przesilenie finansowe i brak wykwalifikowanego personelu pomocniczego, nie możemy narazie marzyć o należytem rozwiązaniu tego zagadnienia, wydaje mi się jednak celowem zastanowienie się nad tem, co w naszych ciężkich warunkach przy pewnym wysiłku na tem polu zdziałać można. Praktycznie ograniczyłbym się do propozycji wyłonienia na obecnym zjeździe komisji djetetycznej, która miałaby za zadanie:

- 1) Przeprowadzenie ankiety w szpitalach żydowskich w sprawie stosowanego obecnie systemu odżywiania, ujemnych jego stron i pożądaných ulepszeń.
- 2) Opracowanie nadesłanych odpowiedzi i wyciągnięcia z nich odpowiednich wniosków praktycznych.
- 3) Stworzenie projektu kursów djetetycznych dla pielęgniarek w celu wyszkolenia specjalnego typu „Diätschwester”.

Na zakończenie zaznaczyć pragnę, że, jeśli w wyniku dzisiejszego przemówienia podjęte zostaną przez zjazd chociażby pierwsze kroki, zmierzające do ulepszenia djetetyki szpitalnej, będę uważał cel mego referatu za osiągnięty.

*) Według referatu, wygłoszonego na zjeździe przedstawicieli szp. Inst. Żydowskich, odbytym w Warszawie w kwietniu 1931 r.

Wiadomości bieżące

— Ruch służbowy

w Państwowej Służbie Zdrowia za m. maj 1931 roku.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia:
Zwolnieni:

Jędrzejowska Aniela, prow. technik laboratoryjny w IX st. sl. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, zgodnie z postanowieniem art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31 maja 1931 r. dekretem z dnia 27 maja 1931 r.

Gerliczowa Jadwiga, prow. kancelistka w XI st. sl. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Warszawie, na zasadzie postanowień art. 62 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31 maja 1931 r. dekretem z dnia 23 maja 1931 r.

We Władzach II instancji:

mianowani:

Śliwiński Władysław do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim dekretem z dnia 7 maja 1931 r.

We Władzach I instancji:

mianowani:

Dr. Ossoliński Artur, etat. lekarz kolejowy w Dyrekcji Kolejowej w Stanisławowie, lekarzem powiatowym w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Kołomyjskim dekretem z dnia 9 maja 1931 r.

przeniesieni w stan nieczynny:

Dr. Czyżowski Władysław, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym Kołomyjskim, na podstawie postanowień art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej dekretem z dn. 2 maja 1931 r.

— Na Walnem Zgromadzeniu Związku Lekarzy Kas Chorych w Krakowie odbytem dnia 14 czerwca br., wybrano następujący Zarząd:

Prezes: Dr. Medyński Władysław, Wiceprezes: Dr. Rzegociński Bolesław, Sekretarze: Dr. Szczekliki Edward, Dr. Wasserberg Paulina, Skarbnik: Dr. Ameisen Aleksander, Zast. Skarbnika: Dr. Merz Alfred, Członkowie Zarządu: Dr. Biernacki Henryk, Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Czapnicki Henryk, Dr. Leinkram Zygmunt, Dr. Strzemiński Stefan, Zast. Członków Zarządu: Dr. Gąsiorowski Stanisław, Dr. Nüssenfeld Józef, Dr. Trzebicki Rudolf, Komisja Rewizyjna: Dr. Marcyaniak Franciszek, Dr. Stahr Eljasz, Dr. Zakrzewski Wacław, Sąd Koleżeński: Przewodniczący: Dr. Lachs Jan, Członkowie Sądu: Dr. Karelus Kazimierz, Dr. Landau Maurycy, Dr. Liwysz Stanisław, Dr. Porański Wilhelm, Ślaczka Aleksander, Dr. Szanecbach Jan. Zast. Członków Sądu: Dr. Jurkiewicz Ignacy, Dr. Kon Maksymilian, Dr. Kosiński Mieczysław.

— Informacje w sprawie IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie.

Komitet organizacyjny IX. Zjazdu komunikuje, że w terminie dn. 23.VII. b. r. zgłoszono następujące referaty na Zjazd:

z I. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego, Szpital św. Ducha: (zastępca Dyrektora Prof. Dr. J. Modrakowski).

A. Rytel: Zarys klasyfikacji schorzeń stawowych.

A. Rytel: Z kazuistyki kły stawów.

J. Grotti Z. Galinowski: Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawiowego i kwasu moczowego we krwi.

J. Grotti W. Szreder: Rzeźączka stawów na podstawie materiałów I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. W.

J. Grotti Z. Skotnicki: Wpływ chlorku amonu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

Z. Kalinowski: Kiła stawów na mocy spostrzeżeń I. Kliniki Ch. Wew. U. W.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego przy Szpitalu Dzieciątka Jezus.

(Dyrektor Prof. Dr. Witold Orłowski).

W. Orłowski: Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

W. Orłowski: Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

W. Orłowski: Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

E. Apfelbaum: Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątroby i jej wyciągami.

L. Blacher: Morfologia płytek krwi.

L. Blacher: Nowe ciała krwi, poruszające się czynnie.

A. Fidler: Podstawowa przemiana materji w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler: W sprawie całkowitego wysycenia krwi żylną tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler: Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler: Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler: Przyczynek do teorii powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczałnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczałnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

S. Hrom: Wpływ kwasicy i alkalozji na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie I.)

E. Jankowska i J. Misiewicz: Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

A. Likier: Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób Wewn. U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927 do 1931.

W. Markert: Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej.

J. Misiewicz: Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

S. Pokrzewiński: Stan podstawowej przemiany materji i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozji u ludzi zdrowych. (Doniesienie I-e.)

J. Roguski: Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizyko-chemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

J. Węgieńko: Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

J. Węgieńko: Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgieńko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgieńko: Wpływ samych bodźców hormonalnych

oraz wprowadzonych razem z pokarmowemi na wydzielanie żółci wątrobowej u psów,

J. Węgierko: Hypoglicaemia paroxysmalis spontanea.

Z I. Kliniki Chorób Wewn. · Uniw. Jagiell. (Dyrektor Prof. Dr. Tadeusz Tempka).

J. Felix: Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholino.

J. Felix: Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki.

J. Felix: Znaczenie laparoskopji w Klinice chorób wewnętrznych.

L. Tochowicz: Badania kliniczne nad działaniem acetylocholino na narząd krążenia.

L. Tochowicz: Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hypotensyjnego trzustki na narząd krążenia.

L. Tochowicz: Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

B. Braun: Znaczenie dajagnostyczne badania punktu szpiku kostnego wraz z metodyką.

B. Braun: Wpływ organoterapii wątrobowej i żółdkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

L. Heilpern: Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografja.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Jagiell. (Dyrektor Prof. Dr. Józef Łatkowski.)

J. Łatkowski: O przemianie purynowej w moczówce prostej.

J. Łatkowski: O zmianach krzywej elektrokardjograficznej przy zrostach osierdza.

P. Siedlecki: Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

Z. Dądz: O graficznych metodach badania tonów serca.

P. Adamowicz: O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

E. Szczeklik: O stosunku między wydzielaniem soku żółdkowego a poziomem cukru we krwi, po podaniu insuliny.

E. Szczeklik: O ropniach płuc.

S. Dziuba: O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

W. Bincer: Gruźlica i reumatyzm.

S. Karasiński: Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

S. Karasiński: Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 do 1931.

O. Reiner: O anemji aplastycznej.

H. Powązka: Skrobiawica w przebiegu ziarnic.

K. Hałucha: Nowotwory płuc i opłucnej, z punktu widzenia klinicznego.

Z. Kulig: Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytnym u chorych na gruźlicę płuc.

J. Fenczyn: Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w Klinice w latach 1922 do 1931 r.

Z Instytutu Stomatologicznego Uniw. Jagiell. (Dyrektor Prof. Dr. Wincenty Łepkowski.)

J. Drozdowski: Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Jana Kazimierza. (Dyrektor Prof. Dr. R. Rencki.)

R. Rencki: Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

H. Sochański: Zagadnienie limfocytozy a nadczynność tarczycy.

Z. Demitrowski: Przyczynek do badań nad wzajemnem stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

A. Falkiewicz i W. Grabowski: Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczniczego w chorobie Basedowa.

A. Falkiewicz: W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Czeżowska — W. Grabowski — S. Hornung: Badania kandydatów wstępujących na Uniwersytet J. K. w roku 1930/31.

S. Hornung: W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung: Badania nad zachowaniem się gazów odmowych.

S. Hornung: Badania nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych, ze szczególnem uwzględnieniem wysięków podmowych.

W. Grabowski: Roentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski: Wartość pyelographii dożylniej jako metody badania dróg moczowych.

H. Długosz: Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki.

J. Eichel: Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żółdka.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego. (Dyrektor Prof. Dr. W. Jezierski.)

W. Jezierski: Arthritis chronica endocrina.

W. Łapa: Oznaczanie porównawcze cholesteryny we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

R. Słotkowiakówna - Kierzyńska: Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową, oraz na ciśnienie krwi.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski: Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniw. Poznańskiego. (Dyrektor Prof. Dr. Antoni Jurasz.)

A. Jurasz: Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego (Dyrektor Prof. Dr. A. Januszkiewicz.)

J. Klukowski: Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w goścu stawowym.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. W. (Kierownik Prof. F. Venulet.)

F. Goebel: Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

F. Venulet i F. Goebel: W sprawie wytwarzania się witasteryny D w ustroju.

P. Demant: Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. Jagiell.

Z. Zakrzewski: Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski: Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski: Znaczenie protrombiny i antiprotrombiny dla wzrostu tkankowego.

H. Kowarzyk: Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.

M. Franke: O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa.

L. Ptaszek: Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie.

S. Malczyński i T. Toczyński: Wpływ energii promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Knossów i J. Rosenbusch: O działaniu wód truskawieckich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

W. Koskowski: Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewod pokarmowy.

W. Koskowski: Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Dądz: Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmietowicz: Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzuszego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Poznańskiego. (Dyrektor Prof. Dr. L. Skubiszewski).

L. Skubiszewski i L. Konkolewski: O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebnych w przebiegu gośca stawowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniw. Stefana Batorego. (Dyrektor Prof. Dr. K. Pelczar).

K. Pelczar i E. Kołoszyński: O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

K. Pelczar i T. Hofbauer: O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

K. Pelczar i B. Smolska: Monocytoza eksperymentalna.

T. Hofbauer: Z badań nad jadem kobry.

Ze Szpitala Wolskiego w Warszawie. (Dyrektor Dr. Kazimierz Dąbrowski).

K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja: Spostrzeżenia kliniczne choroby po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski: Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej.

Berdo Nadzieja: Wartość odczynu rezorcynowego Nernesa w gruźlicy płuc.

Berdo Nadzieja: Ciśnienie żyłne w gruźlicy płuc

J. Gackowski: Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiekach.

Z Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego C. W. San. (Kierownik Prof. Dr. A. Bylina).

M. Rosnowski: Elektrokardjogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państw. Szpit. Powszechnego we Lwowie. (Prymarjusz Doc. Dr. W. Czerniecki).

W. Czerniecki: Przyczynek do etiologii spondyloz.

W. Elner: W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

W. Elner i M. Scheps: Tablice do szybkiego obliczenia wartości przemiany gazowej.

W. Elner i M. Scheps: O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz względem działania promieni roentgenowskich i radowych.

W. Elner, L. Ptaszek i M. Scheps: O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

Z Oddziału gruźliczego Szpitala Miejskiego w Poznaniu. (Kierownik Doc. Dr. Fr. Łabendziński).

F. Łabendziński: Morfologia czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Ze Szpitala Starozakonnych fund. małż. Poznańskich w Łodzi. (Kierownik Dr. S. Sterling).

J. Itelson i N. Kocen: Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpien gośćcowych.

J. Itelson i N. Kocen: Wartość obliczenia retikulo-cytów we krwi dla Kliniki ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i S. Keilson: Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i roentgenologicznym.

S. Keilson: Badania roentgenologiczne dotyczące wczesnych objawów schorzeń serca.

S. Keilson: Hepatolienograf.

J. Itelson: O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

H. Kryszek i P. Wołczyńska: Wpływ wyluszczenia migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

L. Szyfman: Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

A. Uryson: Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żołądkowej.

L. Szyfman: O gruźlicy wkląjącej cukrzycę.

T. Załęski i L. Szyfman: W sprawie żółtaczk Weila.

Z Poradni Przeciwgruźliczej Okręg. Kasy Chorych w Pabjanicach. (Kierownik Dr. Z. Świder).

Z. Świder: Gruźlica kurza u ludzi.

Z. Świder: Klinika gruźlicy drugorzędowej u ludzi dorosłych.

S. Kwaśniewski: Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

K. Kuhl: Kilka doświadczeń w praktycznym zastosowaniu Insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczoła tarczycowego.

S. Marczewski: Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Mester: Zachowanie się H substancji w schorzeniach reumatycznych.

E. Meisels: Choroba Basedowa i zmiękczenie kości u mężczyzn.

A. Kobryner: Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej.

A. Kobryner: O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

Porządek dzienny obrad Zjazdu zostanie ogłoszony w czasopiśmie lekarskich na miesiąc przed terminem Zjazdu.

W Zjeździe mogą brać czynny udział także lekarze nie należący do Towarzystwa Internistów Polskich. — Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe uprasza się kierować na ręce Komitetu Organizacyjnego wraz z uiszczeniem wkładki zjazdowej czekiem P. K. O. N. konta 412.297. — Wysokość wkładki zjazdowej wynosi 20 zł. dla asystentów uniwersytetu i lekarzy szpitalnych 15 zł., dla osób towarzyszących 10 zł. — Zniżki kolejowe dla uczestników Zjazdu są zapewnione. Kwatery na życzenie mogą być przygotowane, już to na oddziałach klinicznych lub w domu Medyków. Wszelkich bliższych informacji udziela Komitet Organizacyjny IX Zjazdu w Klinice Lekarskiej U. J. Kraków, Kopernika 15.

— XII Międzynarodowy Zjazd Psychoanalityczny, który miał odbyć się we wrześniu r. b., został odwołany z powodu obecnego ciężkiego kryzysu ekonomicznego.

— Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie wraz ze Związkiem uzdrowisk i stacyj klimatycznych pirenejskich organizuje międzynarodową wycieczkę lekarską Cévennes-Pi-

renéje pod protektoratem wydziału medycznego w Montpellier pod wodzą prof. Delmas. Wycieczka wyruszy d. 30 sierpnia r. b. z Montpellier, zwiedzi wiele stacyj klimatycznych i zdrojowych i zakończy się 10 września r. b. w Luchon (Pireneje) Dla chcących wycieczka może być przedłużona do d. 12 września w celu zwiedzenia Pic du Midi. Cirque de Gavarnie Lourdes. — Ulgi 50% na kolejach francuskich zapewnione, o takie same ulgi na kolejach szwajcarskich i włoskich czynione są starania. Zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje: La Direction des Voyages Cérennes-Pyrénées, à la Malon (Hérault).

— Nr. 13 Dwutygodnika „Dziecko i Matka” przynosi następujące artykuły: „Teoria psychologii indywidualnej i jej wartość dla wychowania” J. Podkolińskiej „Jak uświadamiać dziecko?” M. Beniśławskiej „Odpoczynek wakacyjny matki” J. Prażmowskiej „Błędna droga” (nowela) M. Listowskiej „Odżywianie niemowlęcia w okresie 9—12 miesięcy” M. Morzkowskiej „Uszkodzenia ciała. Zranienia Ukąszenia” Dr. M. Kłosińskiej. „Gruźlica stawów i kości” Dr. K. Falkowskiej. Numer uzupełniają „Ważne drobiazgi” obszerny dział mód i zabawek, korespondencja Rodziców między sobą, oraz porady redakcji z dziedziny higieny i odżywiania dzieci.

— Nr. 14 dwutygodnika „Dziecko i Matka” przynosi następujące artykuły: „Dziecko a organizacja” (metody harcerskie w domu) Z. Michalskiej „Udział dziecka w życiu wsi” Dębowskiej „Dzieci się bawią” (groteska) Wł. Wasilewskiej „Dziecko jako hodołca” Z. Prażmowskiej „Higiena letniska” M. Listowskiej „Urazy wakacyjne” Dr. M. Kłosińskiej „Choroby jamy ustnej” Dr. H. Niemczyckiej. Dział „Nasze dzieci” Mody i zabawki, porady redakcji i liczne ilustracje z życia dzieci prenumeratorów uzupełniają numer.

ZMARLI:

August Forel, b. profesor uniwersytetu w Zurychu, znakomity psychiatra, seksuolog i socjolog, znany również z prac nad życiem owadów, jeden z najświatlejszych umysłów współczesnych — zmarł w Yverne w Szwajcarii.

SKRZYŃKA ZAPYTAŃ.

W sprawie leczenia duru brzuszego bizmutem.

W spisie leków, przeznaczonych do leczenia kily, figuruje wśród środków bizmutowych Spirobismol wyrobu Tow. Akc. chemiczno-farmaceutycznego w Hamburgu, składający się z rozpuszczalnego i nierozpuszczalnego bizmutu, w połączeniu z jodem i chininą w zawiesinie olejowej o barwie czerwonej. 1 ccm. spirobismolu zawiera 0,03 g. met. bizmutu, 0,0375 g. jodu i 0,0225 g. chininy. Środek ten, a zwłaszcza odmiana jego spirobismol solubile, zupełnie płynny wskutek dodatku lecytyny, zawierający w 1 ccm. 0,03 bizmutu, 0,075 jodu i 0,045 chininy, barwy szkarłatno-czerwonej, zalecany jest, prócz kily, do odkażania nosicieli i rozśiewaczy zarazków durowych. W tym celu zastrzykuje się nosicielom zarazków durowych codziennie lub co drugi dzień po 2 ccm. śródmięśniowo w pośladki za pomocą długiej, dość szerokiej igły.

Działanie bakterjobójcze spirobismolu tłumaczy się obecnością głównie jodu, który stosuje się dożylnie i śródmięśniowo w stanach zakaźnych jako np. pressojod (=płyn Pregla), a głównie septojod (=pressojod concentratum) po 10—20, a nawet po 200—400 ccm. W ostrych stanach zakaźnych septojod w dawce 40—50 ccm. wywiera niekiedy dobre działanie. Śródmięśniowo wstrzykuje się najwyżej 20 ccm.

Wobec tego, że dur jest zakażeniem krwi więcej bakteryjnym, niż toksycznym, można również próbować odkażania ustroju za pomocą jodu w postaci septojodu lub jeżeli kto woli — spirobismolu.

Oczywiście, że z równem powodzeniem można stosować zamiast spirobismolu identyczne preparaty krajowe, jak: bismuth-chinin-jodat Spiessa, bismuth-jodo-chinin Gessnera bismuthum chinino-jodatum Klawego, bismutum loretinicum i preparaty obce, jak: cutren, neobismol, quinby, quinobismuth, rubyl, solnitren — które wszystkie zawierają bizmut jod i chininę.

W. Knappe.

TREŚĆ: St. JUSTMAN. O postaciach klinicznych alkoholizmu dziecięcego. — B. KRYŃSKI. Hepato-Lieonografia. — A. GALEWSKI. Biologia i klinika układu chłonnego i szpiku kostnego. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Sprawozdanie Związku Lekarzy Kas Chorych „Kolo Kraków” za rok 1930/31. — L. SZYFMAN. Uwagi w sprawie dietetyki szpitalnej. — Wiadomości bieżące. — Zmarli.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: St. JUSTMAN. Formes cliniques d'alcoolisme infantin. — B. KRYŃSKI. L'hépto-lieonographie. — A. GALEWSKI. La biologie et la clinique du système lymphatique et de la moelle des os. (Rev. gén.). — L. SZYFMAN. — Remarques sur la diététique hospitalière.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZENI:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—