

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 2 CZERWCA 1932 R.

Nr. 22

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

*Z oddziału gruźliczego w Szpitalu im. Bersonów i Boumonów
(Kierownik: M. Gantz).*

Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego.

Podał

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

Zdobycze lat ostatnich w dziedzinie gruźlicy płuc w wieku dziecięcym potwierdzają słusność zdania Aschoffa (prytocz. według Srebrnego—W. C. Lek. 1932), że wyleczenie gruźlicy jest prawideł, zejście przeciwne wyjątkiem. Istotnie, dokładne studjowanie kliniki gruźlicy płuc u dzieci z jej niezwykłą rozmaitością pod względem zmian anatomicznych i wprost zdumiewającą częstością zejść pomysłnych tam, gdzie obraz kliniczno-rentgenowski w pierwszej chwili wzbudza najpoważniejsze obawy, — zmusza do wniosku, że w morzu niezliczonych postaci chorobowych, w jakich debiutuje przed nami gruźlica płuc, postacie, przebiegające niepomyślnie, należą do wyjątków. Są to jeszcze, niestety, wyjątki zbyt częste, nawet, gdy się przypuści, że i u tych osobników, u których w danej chwili stwierdzono niepomyślny obrót sprawy chorobowej, minęły, jak dziś mamy prawo sądzić — okresy tej samej choroby, zakończone zupełnie pomyślnie. Jeśli bowiem, opierając się na nowoczesnej klinice gruźlicy płuc u dzieci, uwzględnić te najrozmaitsze t. zw. nacieczenia *) w płucach i wysiewy, które tak często mijają zupełnie lub prawie zupełnie, to okaże się, że zdanie Aschoffa nabierze wartości prawdy, że, mianowicie, tendencja do wygojenia spraw gruźliczych w płucach jest niemal prawideł.

Dziwnym napozór wydaje się fakt, że tyle lat trzeba było czekać, by nagle, jak *deus ex machina*, zjawiała się nowa nauka o gruźlicy płuc, oparta niemal wyłącznie na faktach, dostarczonych przez gruźlicę płuc wieku dziecięcego. Niepodobna wprost pogodzić się z myślą, że klinika, współpracująca z rentgenologią od lat tylu, dotąd nie zauważyła całego szeregu zmian chorobowych, wywoływanych przez gruźlicę, w płucach, gdy dziś są one sprawą, nie ulegającą wątpliwości. Podobnie niezrozumiałem wydaje się, jak mogą odbywać się w płucach tak rozległe niekiedy sprawy chorobowe, jak nacieczenia czy wysiewy, i przebiegać pod względem klinicznym zupełnie niepostrzeżenie. Te i inne tego rodzaju rozważania nasuwały myśl o potrzebie dokładnego skontrolowania dotychczasowych zdobyczy rozpoznawczych ściśle klinicznych (poza rentgenologicznymi) w przypadkach spraw nacieczeniowych czy wysiewowych w płucach u dzieci. Sprawy, bardziej posunięte, nie ulegają zazwyczaj przeoczeniu, dzięki większemu natężeniu zmian fizykalnych, jakie powodują, mogą natomiast być rozmaicie interpretowane, między innymi, pod kątem widzenia swoistości czy nieswoistości. Inaczej się rzecz ma z t. zw. zmianami początkowymi, choć co najmniej wątpliwym wydaje się, czy można za początkowe uważać rozległe zmiany wysiewowe, które mogą wprawdzie przebiegać bezkarnie dla osobnika, niemi dotkniętego, mogą jednak położyć w krótkim czasie kres jego istnieniu. Te oto zmiany bywają najczęściej dla lekarza-klinicysty niespodzianką, wykrywaną przez badanie rentgenowskie, niespodzianką przytem tembardziej oszałamiającą, że zmiany, stwierdzone przez aparat rentgenowski, zajmują nierzadko obszar bardzo rozległy. Toteż niezrozumiałem wydaje się, jak tego rodzaju zmiany w płucach mogą nie powodować objawów, któreby się dały wykryć na drodze badania fizykalnego. Gdy przystąpiliśmy do zorientowania się w tej dziedzinie zjawisk z zakresu gruźlicy płuc dziecięcej i gdy usiłowaliśmy wyjaśnić sobie na podstawie naszego materiału szpitalnego przyczynę tej całkowitej niemal skrytości omawianych spraw chorobowych, przekonaliśmy się niebawem, że w zakresie podawanej dotąd symptomatologii czy semiotyki tych spraw daje się zauważyć niezwykley chaos. Wystarczy np. przytoczyć, że Leon Bernard (Les debuts itd.,

*) Pod wyrazem „nacieczenia w płucach” w pracy niniejszej rozumieć należy (według nomenklatury autorów niemieckich) odrębne postacie chorobowe w przebiegu gruźlicy płuc wieku dziecięcego, przedstawiające właściwie t. zw. zapalenie okołopłucnikowe (Schemmleke), zwane przez Tendamla o obocznem. Nazwę „naciek” rezerwują autorzy niemieccy dla postaci, opisanej przez Asmanna, Redekera i znanej jako „naciek wczesny”.

Paryż 1931) podaje, że „nacieczenia” (*formes evolutives curables*) dają zespół objawów rzekomo-opłucnowy, nawałowy, rzekomo-jamowy, oskrzelowy, wreszcie mogą nie wywoływać żadnych anomalii oddechowych. *Armand-Delille i Lestocquoy* (*Rev. franc. de ped. t. VII No 6*) wypowiadają zdanie, że mamy w tych razach do czynienia z objawami „zgęszczenia powierzchownego płuc” (*condensation pulm. superficielle*), z oddechem chuchającym, z rżeniami i wzmożeniem przewodnictwem głosu, w przypadkach zaś niepomysłnych (*evolutions défavorables*) nawet z objawami jamy. *Eliasberg i Neuland* stwierdzali oddech chuchający lub oskrzelowy bez rżeń. Inni autorzy niemieccy wysłuchiwali nad t. zw. nacieczeniami w płucach bądź to oddech słabo-oskrzelowy, bądź też nieco osłabiony z rżeniami lub bez nich. *Brokman i Festensztat* (*W. Czas. Lek. 1930 Nr. 48*) stwierdzają w przypadkach nacieczeń dookołaogniskowych bardzo intensywne stłumienie i oddech pęcherzykowy niezmienny lub nieco osłabiony, niekiedy nieco zastrzony, zrzadka oddech osłabiony z odcieniem oskrzelowym, wreszcie głośny oddech oskrzelowy. Nie zanotowano więc, jak dotąd, jakichś ściśle określonych objawów opukowo - wysłuchowych, któreby pozwoliły klinicyście przynajmniej podejrzewać obecność nacieczenia, zanim jeszcze zostało ono stwierdzone przez przyrząd rentgenowski. W innym swym artykule *Brokman i Festensztat* (*Pedjatria, 1931 t. XI z. 6*) wypowiadają obawę, czy wnioski, przez nich i innych autorów wyprowadzone, co do różnic fizykalnych między sprawą swoistą w płucach u dzieci a nieswoistą, nie zostały oparte na błędnych podstawach: „ustalano cechy kliniczne nacieczenia dookołaogniskowego nieraz na zasadzie analizy przypadków niegruźliczych”. Zdaniem ich niema „tutaj ani jednego bezwzględnie miarodajnego sprawdzianu”, — skoro „nawet obecność prątków gruźliczych nie przesądza ostatecznie istoty zmian płucnych itd.” Gdyby stanąć na takim, niemal zupełnie negatywnym pod tym względem stanowisku, sprawa t. zw. nacieczeń czy zapaleń okołoogniskowych z punktu widzenia rozpoznawania fizykalnego wyglądałaby prawie beznadziejnie. Sądzimy jednak, że tak źle nie jest, że istnieją już obecnie niektóre dość pewne postacie t. zw. nacieczeń gruźliczych, chociażby typowe na zdjęciu, mogące służyć za podstawę naszych rozumowań. Metodyka nasza, uwzględniając bardzo poważnie tego rodzaju wątpliwości, polegała na tem, że analizowano tylko te przypadki t. zw. nacieczeń, które uważano napewno za gruźlicze, i których dalszy przebieg najbardziej za tem przemawiał. Sprawa wikła się jeszcze przez to, że właściwie nie posiadamy dotąd wyraźnie sprecyzowanego tła anatomicznego tych zmian wobec niezwyklej rzadkości, z jaką spotyka się tego rodzaju naogół łagodne zmiany na stole sekcyjnym. *Berman* w swym referacie (*W. Czas. Lek. 1931 Nr. 14 i 15*) dobitnie ilustruje pomieszanie pojęć i pod tym względem. *Armand-Delille i Lestocquoy* powiadają, że zmiany anatopatol. w tych przypadkach nie są jednolite, a tego samego zdania są i inni wybitni anatomo-patologowie i klinicyści. Z opisów, dotąd istniejących, wnioskować można, że miewamy tu do czynienia: z nacieczeniem*), składającym się przeważnie z komórek jednojądrowych, z objawami niedodmy i rozedmy ograniczonej, z zatłaniem części oskrzelików, z zapaleniem opłucny itp. Nasuwało się tedy już zgóry przypuszczenie, czy podkreślona już różnorodność objawów fizykalnych nie

warunkuje się kombinacjami powyższych zmian anatomicznych. Nasze spostrzeżenia, oparte na materiale oddziałowym i bardzo dokładnie analizowane i kontrolowane seryjnie na zdjęciach i prześwietleniach rentgenowskich, skłaniają nas do przypuszczenia, że owa różnorodność pod względem semiotyki, t. zw. nacieczeń w płucach u dzieci zależy do rozmaitego ich pochodzenia. Pod względem pochodzenia możnaby odróżnić 3 grupy zapaleń obocznych czy t. zw. nacieczeń:

1. nacieczenia wokół ogniska pierwotnego,
2. nacieczenia ściśle odwnekowe, których punkt wyjścia tkwi w chorobowo zmienionych gruczołach okołoskrzelowych,
3. nacieczenia, skombinowane z wysiewem, niekiedy nieco obfitszym czy też częściowo zlewającym się w danym miejscu.

Różnica zasadnicza między temi grupami t. zw. nacieczeń polega, zdaniem naszym, na tem, że, gdy w pierwszej i trzeciej grupie mamy do czynienia, poza zapaleniem obocznym, z ogniskiem lub drobnymi ogniskami gruźliczymi w miąższu płucnym, w drugiej ognisko gruźlicze tkwi w gruczołach a nie w miąższu. Jasne wówczas staje się, że wszystkie te trzy grupy w pewnym okresie swego rozwoju mogą dać zespół objawów, właściwy tylko t. zw. nacieczeniu, że jednak z biegiem czasu, o ile ognisko, znajdujące się w miąższu płuca, ulegnie szerzeniu się i rozmiękaniu, powstaną inne objawy fizykalne, głównie wysłuchowe, właściwe t. zw. zapaleniu odoskrzelowemu (*bronchopneumonia*) czy nawet jamie. Tylko tak możemy sobie wytłumaczyć fakt, że jedni autorzy znajdowali oddech oskrzelowy z rżeniami, inni bez rżeń itp. Musimy, bowiem, od razu zaznaczyć, że uderzeni zostaliśmy od początku naszych badań tem, że w naszych przypadkach t. zw. nacieczeń, wykrywanych na zdjęciach, nie stwierdzaliśmy wcale tych zespołów objawowych, jakie podawali najrozmaitsi autorzy. Obraz fizykalny, jaki w oparciu o nasz materiał szpitalny uważamy za charakterystyczny dla nacieczeń, i dokładna analiza ewentualnych objawów dodatkowych pozwala nam nie rzadko na wypowiedzenie podejrzenia, że w danym przypadku musimy mieć do czynienia z ogniskiem prawdopodobnie pierwotnym, ewentualnie z wysiewem, a więc na podejrzenie o to, co zdjęcie rentgenowskie niekiedy może rozpoznawać wyraźniej. Byłby to, bądź co bądź, — o ile dalsze badania to potwierdzą, — krok naprzód na drodze rozpoznawania zmian swoistych w płucach w wieku dziecięcym, dotąd zazwyczaj niedostępnych zwykłemu badaniu fizykalnemu.

Jeśli przytem mowa o rozpoznawaniu t. zw. ogniska pierwotnego, to zaznaczyć należy, że staje się to niekiedy możliwe wyłącznie dzięki temu, że 1. ognisko pierwotne, jak dziś wiemy, daje niemal jako prawidło t. zw. zapalenie oboczne (*Tendello*), które niektórzy klinicyści nazywają nacieczeniem pierwotnym, i 2. że zarówno ognisko pierwotne, jak i jego zapalenie oboczne usadawiają się najczęściej tuż pod opłucną, wywołując mniejszy lub większy odczyn opłucnowy. Ściśle więc mówiąc, udaje się nam w tych razach rozpoznać nie samo ognisko pierwotne, lecz

*) Przy okazji korygujemy wyrażenie, użyte w pracy naszej „O ewolucji gruźlicy płuc” (*W. Czas. Lek. 1932 Nr. 12/13*). Zamiast „zapalenie komórkowe” (str. 280 — II szpalta) winno być „zapalenie z przewagą komórek”.

jego zapalenie oboczne, i dopiero dokładna analiza całokształtu zjawisk opukowo - wysłuchowych pozwala nam na przypuszczenie, że mamy do czynienia z ogniskiem pierwotnym wraz z t. zw. nacieczeniem. W ten też tylko sposób można, sędzę, zgodzić się z E p s t e i n e m (Arch. f. Kinderh. 1932 t. 95 z. 3/4), który dochodzi do wniosku, że, na zasadzie zespołu objawów, bardzo zbliżonego do podanego niżej przez nas, udaje mu się rozpoznawać ognisko pierwotne w płucu. Podobnie i w innych przypadkach ścisła analiza i ewentualny dalszy przebieg umożliwiają nam zorientowanie się w tem, czy zapalenie oboczne, przez nas rozpoznawane przy pomocy badania fizykalnego, nie wytworzyło się wokół ognisk gruźliczych śródplucnych (zgodnie z wyżej podanym podziałem). Na podkreślenie szczególne zasługuje przede wszystkim fakt, że zmiany fizykalne, istniejące w razie obecności t. zw. nacieczeń w płucach u dzieci, są naogół z a z w y c z a j b a r d z o n i k ł e i dają się stwierdzić przy bardzo skrupulatnym i delikatnym badaniu. Nigdy też nie odznaczają się one (chyba, że są powikłane) tą intensywnością, jaką udaje się nam zwykle stwierdzić w przypad-

kach rozległych zmian zapalnych w płucach. Nikłość objawów opukowo - wysłuchowych jest, zdaniem naszym, charakterystyczna dla tego rodzaju zmian swoistych w płucach u dzieci w przeciwstawieniu do zmian zapalnych nieswoistych. Zastrzec się jednak musimy odrazu, że l i t y l k o na tej podstawie nie wolno rozpoznawać nieodwołalnie sprawy swoistej, że zdajemy sobie dobrze sprawę z tego, iż i sprawy nieswoiste w okresie cofania się lub gdy są umiejscowione centralnie, mogą dawać objawy minimalne lub nie dawać prawie żadnych (t. zw. przez M i c h a ł o w i c z a domniemane zapalenie płuc). Całokształt jednak wszystkich objawów i danych wywiadów pomaga w tych razach n a j c z ę ś c i e j w postawieniu rozpoznania właściwego. *Ceteris paribus* jednak owo podkreślone powyżej małe natężenie objawów przeważa, zdaniem naszym, szalę rozpoznania na korzyść swoistości.

Mniejsza lub większa dostępność naszemu badaniu zmian nacieczeniowych zależy zapewne i od tego, czy usadowione są one bardziej ośrodkowo, czy bliżej ku ścianie klatki piersiowej (zazwyczaj ku tyłowi).

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Pracowni Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

O stosunku ilościowym kw. acetoctowego do acetonu w moczu patologicznym.

P o d a ł

Dr. med. Juljusz KOKOTEK (Łódź).

Ogólnie przyjęty jest podział ketonurji, zależnie od stopnia natężenia kwasicy, na 3 okresy: w pierwszym stwierdza się tylko aceton, w drugim występuje również kw. acetoctowy, w ostatnim zaś zjawiają się w moczu wszystkie ciała ketonowe. Jako przykład tego rodzaju opinji może służyć wyjątek, zaczerpnięty z książki Grafego: „Krankheiten des Stoffwechsels u. ihre Behandlung“, wydanej w roku ubiegłym. „Najwcześniej zpośród ciał ketonowych zjawia się aceton, w przypadkach lekkich występuje on sam; ze wzmocnieniem kwasicy zjawiają się w ilościach wzrastających obydwie kwasy: początkowo kw. acetoctowy i następnie kw. betaoksymasłowy; ostatni często w ogromnych ilościach“.

Badania lat ostatnich wykazały jednak w stanach kwasicowych nieco odmienne stosunki, niż wymienione w ogólnie przyjętym i utartym podziale ketonurji. Rewizja pojęć, dotąd ustalonych, jest tematem niniejszych rozważań.

W większości podręczników chemji klinicznej, fizjologii i medycyny wewnętrznej podaje się, jako próbę na aceton, odczyn L e g a l a lub jego modyfikację z nitroprusydkiem sodu, zaś na kw. acetoctowy — odczyn G e r h a r d t a z chlorkiem żelazowym. Ale już twórca metody, L e g a l, stwierdził w 1883 r., iż próba jego nie jest swoista dla acetonu, gdyż wykazuje ona również kw. acetoctowy. Zdaniem L e g a l a, odczyn z nitroprusydkiem, jakkolwiek nieswoisty, świadczy jednak o obecności w moczu głównie acetonu, gdyż próba jest dla kw. acetoctowego o połowę mniej czuła, niż

dla acetonu. Jednak krytyczna ocena odczynu z nitroprusydkiem, dokonana w głównej mierze przez E n g f e l d t a, L i c h t w i t z a i L o r b e r a, doprowadziła, wbrew wynikom L e g a l a, do wniosku, iż próba ta stanowi niezmiernie czuły odczyn na kw. acetoctowy, natomiast, jako reakcja na aceton, posiada znaczenie podrzędne. Słuszności nowego poglądu dowodzą następujące doświadczenia.

Aceton można usunąć z moczu za pomocą prądu powietrza: stwierdzono, iż 100 ccm. moczu, zawierającego 1 g. acetonu, traci w ten sposób w ciągu 10 minut 15%; zaś po upływie 45 minut 98 proc. acetonu. Otóż, jeśli przez mocz, dający wybitny odczyn L e g a l a, przepędzać całemi godzinami prąd powietrza i, po usunięciu acetonu, wykonać ponownie próbę z nitroprusydkiem, to okaże się, że w moczu tym odczyn będzie pod względem natężenia barwy prawie identyczny z odczynem moczu przed usunięciem acetonu. Świadczy to, że ilość ciał chemicznych, które dają w moczu reakcję z nitroprusydkiem, nie uległa przez to prawie żadnej zmianie, że zatem aceton w moczu nie posiada szczególnego wpływu na odczyn barwny z nitroprusydkiem.

Dodatnia próba L e g a l a powstaje, mianowicie, wskutek obecności kw. acetoctowego. Za tem twierdzeniem przemawia również inne doświadczenie, wykonane przez L o r b e r a. Jeśli mocz o dodatnim odczynie L e g a l a zakwasić, próbkę zatopić i wstawić na kilka minut do wrzącej wody, to próba, wykonana ponownie po oziębieniu i otworzeniu próbki, wypadnie ujemnie. Gdyby w moczu znajdował się aceton, to przy powyższej procedurze nie uległby on żadnemu chemicznemu przeobrażeniu. Nasuwa się więc pytanie, dlaczego jednak próba po zakwaszeniu i zagotowaniu moczu wypadła ujemnie. Zagadnienie staje się jasne i zrozumiałe, jeśli przyjmiemy, iż przyczyną dodatniego

odczynu w moczu świeżym jest kwas acetoctowy. W środowisku kwaśnym oraz w wysokiej temperaturze kw. acetoctowy rozłożył się łatwo na aceton, podczas gdy równoważna ilość acetonu, która z niego powstała, z powodu małych ilości reakcji z nitroprusydkiem nie daje.

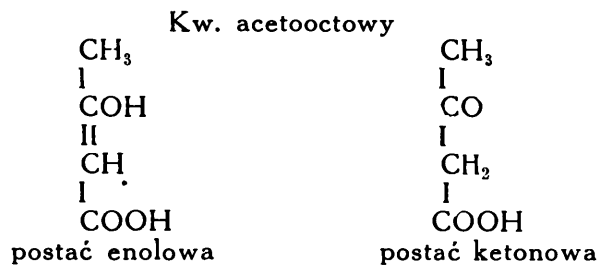
Lorber stwierdził doświadczalnie, przy pomocy zmodyfikowanej przez siebie metody Rothery, iż próba z nitroprusydkiem daje wynik dodatni z acetonem w moczu lub w roztworze wodnym tylko wtedy, jeżeli ilość acetonu wynosi co najmniej 5‰, w słabszych zaś stężeniach odczyn barwny wypada nagle lub nie występuje wcale. Rzeczywiście, reakcja wypada ujemnie, jeśli do moczu normalnego dodać 0,5‰ lub 1‰ acetonu. Tymczasem w moczu, w którym aceton ogólny, oznaczony metodą Messinger-Hupperta, wynosi zaledwie 0,1‰, próba wypada dodatnio. Reakcja jest dodatnia jedynie dlatego, iż daje ją kw. acetoctowy, nie zaś aceton, w tych ilościach bowiem, jak to wykazał Lorber, aceton nie leży w granicach czułości odczynu z nitroprusydkiem.

Fischer wykonywał w moczu o dodatnim odczynie Legala próbę Arnolda w modyfikacji Liplia wskiego na kw. acetoctowy. Reakcja ta niezwykle czuła wykrywa nieznaczne ślady kw. acetoctowego, przyczem posiada tę zaletę, że ani aceton, ani leki nie wywierają na nią żadnego wpływu. Porównawcze badania Fischera stwierdzają, iż próba z nitroprusydkiem jest odczynem na kw. acetoctowy o tym samym stopniu czułości, co próba Liplia wskiego.

Wrażliwość odczynu z nitroprusydkiem dla acetonu i kw. acetoctowego uwydatnia następująca tablica, zestawiona przez Horkheimera. Autor ten dodawał do moczu normalnego, moczu cukrowego (ale bez ciał ketonowych) i do wody różne ilości acetonu, wzgl. kw. acetoctowego i następnie w sporządzonych roztworach wykonywał próbę z nitroprusydkiem w modyfikacji Langego.

Aceton	Kw. acetoctowy
Próba Langego	
0,5‰ — ujemna	0,5‰ wyb. dodatnia
1,0‰ min. ślady	0,06‰ min. ślady
2,5‰ słabo dod.	0,12 słabo dodatnia

Pozornie powstaje sprzeczność: zarówno próba Legala, jak i próba Gerhardta wykazują kw. acetoctowy, a przecież doświadczanie codzienne poucza, że często obydwa te odczyny nie idą z sobą w parze. Lichtwitz tłumaczy to zjawisko tem, że obydwa te próby oznaczają dwie strukturalnie różne postaci kw. acetoctowego; bowiem kw. acetoctowy, podobnie jak ester acetoctowy, występuje w dwóch odmianach tautomerycznych, enolowej i ketonowej, pozostających z sobą w równowadze.



Wg. Lichtwytza, odczyn z nitroprusydkiem wykazuje odmianę ketonową kw. acetoctowego, zaś odczyn z chlorkiem żelazowym jedynie postać enolową. W stanach kwasowych, tłumaczy Lichtwitz, początkowo występuje w moczu tylko postać ketonowa (wtedy Legal+Gerhardt — O), zaś w miarę wzrastania koncentracji odmiany ketonowej kw. acetoctowego zjawia się odmiana enolowa (Legal+Gerhardt+). Zdaniem wymienionego badacza, odczyn Gerhardta w szerokiej mierze nie zależy od ilości kwasu acetoctowego, lecz jest jedynie uwarunkowany zjawieniem się kwasu acetoctowego o nowej strukturze, mian. postaci enolowej. T. zw. enolurja, objawiająca się dodatnim odczynem Gerhardta, ma świadczyć o poważnych zaburzeniach w ustroju,

Dalsze prace Engfeldta i Lorbera obaliły teorię Lichtwytza. Badania tych autorów nad tautomerją kw. acetoctowego dowiodły, iż kw. acetoctowy w moczu i roztworze wodnym występuje w przeważającej ilości w odmianie enolowej. Wreszcie Lorber stwierdził doświadczalnie, że próba z nitroprusydkiem jest analogicznie do próby z chlorkiem żelaza również odczynem swoistocie enolowym. Różnica między próbami Legala i Gerhardta jest tylko ilościowa: odczyn Gerhardta jest mniej czuły, niż reakcja Legala. Odczyn z chlorkiem żelazowym wykazuje wyraźnie kw. acetoctowy dopiero wtedy, gdy ilość jego przekracza 0,5‰. Dodatni odczyn Gerhardta świadczy więc nie o zjawieniu się kw. acetoctowego w nowej odmianie, jak to wyjaśnia Lichtwitz, lecz jedynie o znacznym zwiększeniu kw. acetoctowego.

Słaba wrażliwość odczynu Gerhardta stanowi z punktu widzenia praktycznego raczej zaletę. Minimalne ilości kwasu acetoctowego, wykrywane przy pomocy czulej metody Legala, zjawiają się bowiem już u ludzi zdrowych wskutek ograniczenia wodań węgla w pożywieniu, u cukrzyków często przy zmianie diety. Po przystosowaniu się ustroju do nowych warunków odżywiania ta ketonurja nieznacznego stopnia znika bez wszelkiej interwencji. Natomiast odczyn Gerhardta jest sygnałem alarmowym, wskazującym na konieczność szybkiego i energicznego wstąpienia leczniczego.

Analiza odczynu Legala, opisana powyżej, dowodzi, że próba ta stanowi niezmiernie czuły odczyn na kw. acetoctowy, aceton zaś wykrywa dopiero w takim stężeniu, jakiego w moczu patologicznych zazwyczaj się nie spostrzega. Badania bowiem Horkheimera na dużej ilości moczu wykazały, iż w ketonurji cukrzyczej przeciętnie aceton nie przekracza 0,3‰, zatem aceton występuje w ilościach nieuchwytnych dla odczynu z nitroprusydkiem. Praktycznie więc rzecz biorąc

próba Legala lub jej modyfikacje wskazują na obecność w moczu tylko kw. acetoctowego.

Natomiast próbą swoistą i wyjątkowo wrażliwą dla acetonu jest reakcja Lieben'a. Próbę tę należy wykonywać bezpośrednio w moczu, nie zaś w destylacie, jak podają podręczniki, gdyż destylat zawiera aceton wolny oraz aceton, pochodzący z rozkładu kw. acetoctowego.

Niesłuszny jest zatem wniosek, wysnuwany dotychczas z dodatniego odczynu Legala, iż aceton jest obecny, zaś kw. acetoctowy nieobecny. W świetle nowych danych doświadczalnych z dodatniej próby Legala należy wnioskować o obecności w moczu kw. acetoctowego i pośrednio o nieznacznych ilościach acetonu.

Przechodzimy do wyników własnych. W celu stwierdzenia istotnego stosunku ilościowego, zachodzącego między kw. acetoctowym a acetonem, zbadano 29 moczków o dodatnim odczynie Legala; wszystkie one, z wyjątkiem jednego od dziecka chorego na płonicę, pochodzą od osobników, dotkniętych cukrzycą. W moczach tych określano aceton ogólny metodą Messinger-Hupperta w modyfikacji Embden-Schmitza i aceton wolny metodą Folina. 17 badań wykonano na moczach świeżych, bezpośrednio po oddaniu i po uprzednim ich ochłodzeniu. 12 moczków pochodzi od chorych w stanie lekkiej kwasicy, 5 od chorych w stanie śpiączki cukrzyczej.

Tablica I.

Aceton wolny	Kwas acetoctowy
	gr. ‰
1. — 0,041 —	— 0,458
2. — 0,027 —	— 0,365
3. — 0,020 —	— 0,297
4. — 0,021 —	— 0,334
5. — 0,035 —	— 0,281
6. — 0,071 —	— 0,761
7. — 0,066 —	— 0,612
8. — 0,069 —	— 0,632
9. — 0,017 —	— 0,187
10. — 0,026 —	— 0,311
11. — 0,054 —	— 0,663
12. — 0,043 —	— 0,607
13. — 0,110 —	— 1,541
14. — 0,190 —	— 2,632
15. — 0,425 —	— 4,987
16. — 0,228 —	— 3,458
17. — 0,399 —	— 4,427

Wyniki, przedstawione na tablicy I, stwierdzają, iż w moczu świeżym ilość kw. acetoctowego wielokrotnie przewyższa ilość acetonu. Uzyskane dane popierają wniosek Engfeldta, iż około 90 proc. tzn. acetonu ogólnego stanowi kw. acetoctowy. Podobne rezultaty uzyskali również inni autorzy, i dane tego rodzaju przeniknęły do niektórych podręczników. Stuber w „Klinische Phy-

siologie“ podaje, iż „w moczu świeżym znajduje się przeważnie kw. acetoctowy, acetonu zaś tylko ślady“. Podobnie wyraża się Nordén w ostatnim wydaniu swojej monografii o cukrzycy, „... w rzeczywistości świeży mocz zawiera prawie tylko kw. acetoctowy, aceton powstaje dopiero po zadziałaniu odczynników, lub tworzy się przy dłuższym stanie moczu“. Badania ilościowe potwierdzają zatem wnioski, wysnute z analizy odczynu Legala, iż w moczu świeżym przeważa kw. acetoctowy, acetonu zaś znajdują się nieznaczne ilości.

W piśmiennictwie powszechnie wypowiedany jest pogląd, iż kw. acetoctowy ulega bardzo szybko rozkładowi i wskutek tego należy go oznaczać w moczu świeżym. Nietrwałość kw. acetoctowego ma być tak znaczna, iż w krótkim czasie po oddaniu mocz zawierać może tylko sam aceton. Poglądowi temu zaprzeczają liczne doświadczenia Engfeldta, które dowodzą względnie dużej trwałości soli kw. acetoctowego, zawartych w moczu. Badania wymienionego autora stwierdziły bowiem, że w ciepłocie pokojowej po upływie 24 godzin rozłożyło się na aceton zaledwie 3,7 proc. kw. acetoctowego, po 4 dniach 19,3 proc., zaś po 24 dniach 43,5 proc. Ponieważ u chorych na cukrzycę bada się zazwyczaj mocz z ilości dobowej, w których kw. acetoctowy wskutek stania ulega rozkładowi, określiliśmy również w 12 moczach 24-godzinnych zawartość kw. acetoctowego i acetonu celem poznania liczbowego stosunku obu tych składników w moczu nieświeżym.

Tablica II.

Aceton wolny.	Kw. acetoctowy
	gr. ‰
1. — 0,145 —	— 0,977
2. — 0,074 —	— 0,605
3. — 0,101 —	— 0,851
4. — 0,038 —	— 0,466
5. — 0,021 —	— 0,176
6. — 0,051 —	— 0,533
7. — 0,074 —	— 0,803
8. — 0,093 —	— 1,120
9. — 0,172 —	— 1,378
10. — 0,142 —	— 1,512
11. — 0,231 —	— 2,457
12. — 0,320 —	— 3,769

Z danych, oznaczonych na tablicy II-ej, wynika, że również w moczu dobowym ilość kw. acetoctowego znacznie przekracza ilość acetonu, gdyż przeciętnie na 8 — 12 części kw. acetoctowego przypada zaledwie 1 część acetonu. Stosunek obu badanych składników jest prawie taki sam, jak w moczu świeżym, zgodnie z doświadczeniami Engfeldta. Ilościowa przewaga kw. acetoctowego nie jest więc właściwością tylko moczu świeżego, stwierdza się ją bowiem także w moczu, długo stojącym. A zatem mocz dobowy z niewiel-

kiem odchyleniem odzwierciadla stosunki, panujące w moczu świeżym.

Mimo, iż wśród badanego materiału znajdowały się mocze, pochodzące od chorych w stanie lekkiej kwasicy, w żadnym przypadku, jak to widać z tabl. I-ej, nie znaleziono samego tylko acetonu bez równoczesnego występowania kw. acetoctowego. Spostrzeżenie powyższe potwierdza wyniki badań innych autorów, którzy na wielkiej liczbie świeżych moczków patologicznych ani razu nie wykazali obecności samego tylko acetonu. Aceton bowiem zjawia się w moczu zawsze razem z kw. acetoctowym.

Niesłuszny jest zatem podany we wstępie podział ketonurji, uwzględniający okres odosobnionego występowania acetonu. W świetle współczesnych badań na ketonurji stosunki wzajemne poszczególnych składników ketonowych przedstawiają się następująco: w stanach kwasicowych lekkiego lub średniego stopnia obok kw. acetoctowego, który przeważa, występuje aceton w ilościach minimalnych, wzgl. nieznacznych, zaś z nasileniem się kwasicy zjawiają się w moczu w ilościach wzrastających wszystkie ciała ketonowe, przyczem najskromniejszą pozycję liczbową zajmuje aceton.

Reasumując powyższe dane z piśmiennictwa i wyniki spostrzeżeń własnych, dochodzimy do wniosków następujących:

1. W moczu świeżym, zawierającym ciała ketonowe, kw. acetoctowy wielokrotnie przewyższa ilościowo aceton.

2. Wskutek względnie dużej trwałości soli kw. acetoctowego stosunek ilościowy kw. acetoctowego do acetonu jest w moczu z ilości dobowej prawie taki sam, jak w moczu świeżym.

3. Aceton występuje w moczu zawsze razem z kw. acetoctowym.

4. Próba *Legala* stanowi niezmiernie czuły odczyn na kw. acetoctowy, może zbyt wrażliwy dla celów praktycznych, natomiast próba *Gerharta* wykrywa kw. acetoctowy dopiero przy znacznym stężeniu, co z punktu widzenia klinicznego jest raczej zaletą. Reakcją orientacyjną dla lekarza-praktyka jest odczyn *Gerharta*.

PIŚMIENNICTWO.

Bergh: Vorlesungen über Zuckerkrankheit. Berlin 1926; Chabanier, Lebert et Lobo - Onell: Physiopathologie et traitement du diabète sucré. Paris 1929; Engfeldt: Beiträge zur Kenntnis der Biochemie der Acetonkörper, Lund 1920; Biochem. Zeitschr. Bd. 159; Fischer: M. m. W. 1931, Nr. 24; Süddeutsche Apothekerzeit. 1930, Nr. 1; Grafe: Krankheiten des Stoffwechsels u. ihre Behandlung, Berlin 1931; Gattermann: Preparatyka chemiczna organiczna, Warszawa 1922; Horkheimer: Pharm. Zeitung 1929, Nr. 30; Pharm. Zeit. 1930, Nr. 39; Isaac: Krankheiten des Stoffwechsels, Leipzig 1926; Isaac u. Riegel i Jost w Handb. der normalen u. pathologischen Physiologie, Bd. V, 1928; Lichtwitz: Klinische Chemie, Berlin 1930; Lorber: Biochem. Zeitschr. Bd. 181; Noorden u. Isaac: Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung, Berlin 1927; Parnas: Chemja Fizjologiczna, Warszawa—Lwów 1922; Kurs praktyczny chemji fizjologicznej, Lwów 1923; Schmitz u. Embden: Hdb. der biol. Arbeitsmethoden, Teil 5, Heft 2, Berlin u. Wien. 1924; Schmitz: Lhrb. der chemischen Physiologie, Berlin 1931; Stuber: Klinische Physiologie, München 1926 — 1931; Umber: Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten, Berlin u. Wien. 1925; Węgieńko: Kwasica cukrzycowa, Warszawa 1927.

Z Państwowego Zakładu Higjeny
Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej
(Dyr.: Prof. Dr. L. Hirszfeld).

Odczyn citocholowy w płynach mózgowordzeniowych.

Podala

Zofja MILINSKA-SZWOJNICKA (Warszawa).

Stosowane ostatnio w serodjagnostyce kiły metody kłaczujące, dające tak dobre wyniki przy badaniu surowic, były próbowane również i na płynach mózgowordzeniowych. (Sachs i Georgi, Kahn, Sachs i Witebsky). Metody te przeprowadzone zostały przez Kliwego, Egelhardta, Grossa, Schirwindta, Alexejewa i innych i według danych, ogłoszonych przez tych autorów, dały różne wyniki, naogół jednak zadowalające.

W Państwowym Zakładzie Higjeny zbadano 309 płynów mózgowordzeniowych za pomocą odczynu citocholowego Sachsa i Witebskiego, stosując oba przez nich podane sposoby, przyczem jednym sposobem przerobiono 193 przypadki, a drugim 116.

Jako antygenu używano wyciągu tego samego, jak przy badaniu surowic, w rozcieńczeniu 1:3, t.j. na 1 cm³ antygenu — 2 cm³ roztworu 0.9% soli kuchennej. Antygen rozcieńczano zwykłym sposobem, t. zn. odmierzoną uprzednio ilość soli dolewano do odmierzonej ilości antygeny, poczem mieszaninę przelewano trzykrotnie z jednej probówki do drugiej. Antygen rozcieńczony musiał dojrzewać w przeciągu dziesięciu minut w t^o pokojowej. Płyny mózgowordzeniowe były inaktywowane przez 1/2 godziny w t^o 55.

Przy badaniu sposobem pierwszym bierze się trzy dawki płynu mózgowordzeniowego: 0,5 cm³, 0,2 cm³ i 0,1 cm³ i do każdej z tych ilości dodaje się po 0,05 cm³ rozcieńczonego antygeny, następnie trzęsie się na trzęsawce przez cztery minuty, poczem dodaje się do każdej z trzech powyższych dawek płynu mózgowordzeniowego po 1 cm³ roztworu 0,9% soli kuchennej, wstrząsa się i odczytuje wynik. Zbadano tym sposobem 193 płyny mózgowordzeniowe równolegle z odczynem *Bordet-Wassermanna*. Dodatni odczyn zarówno w odczynie *Bordet-Wassermanna* jak i w odczynie citocholowym otrzymano w 44 przypadkach. Na 149 ujemnych odczynów *Bordet-Wassermanna* odczyn citocholowy wypadł ujemnie w 147 płynach, w dwu natomiast dał odczyn dodatni o nasileniu po jednym plusie. Niezgodność tę trzeba odnieść na korzyść odczynu citocholowego, albowiem surowica odnośnego chorego zarówno w odczynie *Bordet-Wassermanna*, jak i w odczynie citocholowym reagowała dodatnio (+++).

Jak już wspomniano wyżej, pozostałych 116 przypadków przebadano drugim sposobem, który różni się od pierwszego jedynie odmiennym dawkowaniem tak samego płynu mózgowordzeniowego, jak i antygeny. O ile w pierwszej metodzie do różnych dawek płynu mózgowordzeniowego (0,5, 0,2 i 0,1 cm³) dodaje się po jednej dawce

Tablica Nr. 1.

Odczyn Bordet-Wass.		Odczyn citocholowy			
		+++	++	+	—
+++	35	25	8	2	
++	7	1	4	2	
+	2			2	
—	149			2	147
Razem	193				

rozcieńczonego antygeny (0,05 cm³), to w drugim — bierze się trzy jednakowe dawki płynu mózgowo-rdzeniowego — (po 0,5 cm³) i dodaje się różnych ilości rozcieńczonego antygeny, mianowicie: 0,1 cm³, 0,05 cm³ i 0,025 cm³. Zaznaczyć należy, że w obu tych sposobach używa się identycznego antygeny w tem samym rozcieńczeniu.

Na 100 przypadków ujemnych odczynów Bordet-Wassermanna było 95 przypadków również ujemnych odczynu citocholowego i 5 dodatnich. Niezgodność wyników w tych 5 przypadkach trzeba odnieść na korzyść odczynu citocholowego: we wszystkich bowiem tych przypadkach surowice odnośnych chorych zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna, jak i citocholowym dały wynik dodatni (1 surowica +++, cztery zaś +).

Tablica Nr. 2.

Odczyn Bordet-Wass.		Odczyn citocholowy			
		+++	++	+	—
+++	15	12	3		
++	1	1			
+					
—	100		1	4	95
Razem	116				

Trudno powiedzieć, który z powyżej opisanych sposobów jest lepszy, albowiem z powodu zbyt małych ilości przysyłanego do badania materiału niemożliwe było przerobienie obu tych sposobów równolegle w celu ich porównania.

Sposób pierwszy wydaje się o tyle lepszy, że technika jego jest prostsza, gdyż antygen w tym wypadku można rozlewać zwykłą jednocentymetrową pipetą, natomiast do rozlewania antygeny przy drugim sposobie należy mieć pipetę, podobnie jak do odczynu Kahna z podziałką na setne i tysięczne centymetra. Zaznaczyć należy, że sposób pierwszy jest również łatwiejszy do odczytania.

PIŚMIENICTWO.

H. Sachs i E. Witebsky. Klin. Wschr. 1929 r. N. 42, S. 1958; 1930 r., N. 11, S. 499/500.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Nowsze poglądy na patologię i symptomatologię próchnicy kręgów. (*Spondylitis tuberculosa s. caries vertebrae**).

Podał

Dr. H. HIGIER (Warszawa).

Spondylitis jest chorobą po wojnie wszechświatowej bardzo częstą, nie tylko wśród dzieci, ale i u dorosłych. Wcześniej rozpoznana, przed zniekształceniem kręgosłupa, jest cierpieniem względnie łagodnym, dobrotliwym, bez zaburzeń czynnościowych uleczalnym.

Gruźlica kręgów jest zasadniczo chorobą wtórną, biorącą swój punkt wyjścia przeważnie z przerzutu sąsiadujących z kręgosłupem gruczołów chłonnych: piersiowych (okołoskrzelowych), lędźwiowych (okołokręzkowych) i szyjnych. Pałeczka Kocha na drodze metastatycznie-krwionośnej przedostaje się do kości, gdzie wywołuje stan zapalny w szpiku. Tkanka granulacyjna pro-

wadzi stopniowo do zniszczenia substancji kostnej i następnego wessania jej, przyczem oddziela się drobna kasza lub martwak kostny.

Większy objętością martwak spotyka się, jeśli sprawa granulacyjna (*ostitis tuberculosa*) przechodzi w ropną (*ostitis caseosa*) z niedopływem krwi i nekrozą tkanki. Charakterystyczne są dla kręgów ogniska kostne klinowate, od załwu pochodne, które właśnie wskazują na związek z układem naczyniowym, z zatorom gruźliczym lub z *endarteritis obliterans*.

Zarówno rentgenolog, jak chirurg i anatomicopatolog potrafią rozróżnić oba rodzaje sekwestrów: tuberkuliczny i osteomyelityczny, w późniejszym okresie choroby. Trudniej rzecz się ma w pierwszym okresie z rozpoznaniem *spondylitis superficialis* i *centralis*, lub według innej klasyfikacji. topograficznej ze *spondylitis anterior, postica, media*. O ile ostatnia uwydatnia się łatwo na radjogramie, drugą rozpoznaje się dzięki wczesnym objawom rdzeniowym, o tyle *spondylitis antica*, czyli gruźlica przedniej powierzchni kręgu, przebiegać zwykła niepostrzeżenie.

*) Z odczytu zbiorowego wygłoszonego 19 stycznia 1932 r. w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

Spondylitis tuberculosa, ta najczęstsza choroba kręgów, rozpoczyna się zwykle w s a m y m tr z o n i e k r ę g u, rzadziej wychodzi ze stawów i więzadeł, wyjątkowo z łuków lub wyrostków, nigdy z części epifizarnej kręgu, którą ostatnio Schmorl, licząc się z danymi embriologicznymi, nazywa „brzezną listwą” kręgu.

Wyjątkowo cierpi jeden krąg, z a z w y c z a j d w a, rzadko trzy lub więcej.

Objaśnienie zajęcia kilku kręgów sprowadza się do tego, że albo ma miejsce rozszanie hemato-genne, metastatycznie-emboliczne jadu gruźliczego, albo, że gruźlica pierwotnie schorzonego kręgu przez chrząstkę międzykręgową (*Bandscheibe*) przenosi się na sąsiedni krąg. Słuszność mają zarówno ci, co twierdzą, że chrząstka międzykręgową posiada naczynia, i ci, co jej odmawiają tego, gdyż naczynia tej wrzekomej chrząstki czyli tarczy ulegają około wieku 30 lat wczesnej obliteracji, jak widzimy to np. w pępowninie lub ciele szklistem gałki ocznej.

Najczęściej dotknięty jest ostatni krąg grzbietowy (25%), po nim idą w kolejnym porządku przedostatni grzbietowy i pierwszy lędźwiowy, słowem obręb kręgosłupa najbardziej ruchliwy i najmocniej obciążony.

Póki stan zapalny dotyczy jednego kręgu lub jednego stawu, sprawa cofać i wyleczyć się może samoistnie, nawet bez interwencji chirurga. Dopiero, gdy cierpią liczne kręgi, lub gdy następują rozpad, zserowacenie i nekroza, gdy tworzą się ogniska granulacyjne, infiltracyjne i sekwestr klinowy, a krąg się zagnie, załamie lub podwichnie, gdy ropa się dostaje z kręgu do samego kanału czyli pod więzadło długie (*ligamentum longitudinale anticum*), wtedy ulegają upośledzeniu nie tylko siła nośna kręgosłupa i pewne narządy wewnętrzne, ale cierpią też zazwyczaj sam rdzeń lub jego korzonki i opony, a rola neurologa zaczyna być niemniej ważna od roli chirurga i ortopedy. *Caries ossis* kojarzy się wtedy z myelopatią.

Naogół wszyscy skłonni jesteśmy zbyt mechanistycznie sobie przedstawiać ucisk kręgu na rdzeń. Zwykle masy gruźlicze kości (*fungus*) zarażają tkankę oponową, wywołują w niej stan zapalny, tworzy się wówczas zwykła *tuberculosis epiduralis* czyli *pachymeningitis externa*. Opona grubieje wielokrotnie, naczynia twarde i drogi limfatyczne ulegają zwężeniu i zanikowi, powstaje anemizacja i obrzęk zastoinowy. Stopniowo obrzęk udziela się rdzeniowi, obrzmiewa tkanka nerwowa, otoczka myelinowa, cylinder osiowy. Tworzy się w rdzeniu stan rozmiękczeniowy poobrzękowy, to, co nazywamy klinicznie i anatomicznie, może niezupełnie słusznie, *meningomyelitis transversa*.

Wyjątkowo sam krąg zniekształcony lub sekwestr jego uciska rdzeń, a umiejętnie zastosowane odciążenie umożliwia powrót tkanki do zdrowia. Współistnieją więc moment mechaniczny i toksyczny w *spondylitis tuberculosa*.

Przyłącza się często zakażenie gruźlicą naczyń miejscowych lub substancji nerwowej, rzadziej tworzy się torbiel czyli miejscowe zapalenie opon surowicze ograniczone (*arachnitis adhaesiva circumscripta s. cystica*), zwykle przez bliznowacenie wywołane i dzięki zaburzeniom w krążeniu miejscowym

wem wewnątrzoponowym zmienne w swej objętości i w swoim obrazie klinicznym.

Obrzęk i rozmięczenie rdzenia zajmują mniej więcej $\frac{1}{2}$ do 2-ch cmtr. wysokości.

Jasna rzecz, że również i korzonki w *foramina intervertebralia* tu i owdzie zostają uciśnięte i stopniowo pod wpływem sprawy zapalnej uciskowej zanikają.

Najczęściej ulega uciskowi, co przemawia za rolą i czynników mechanicznych, dolna część piersiowa rdzenia i górna lędźwiowa.

W 8% uraz wywołuje, ściślej się wyrażając, wyzwala gruźlicę kręgów.

Spondylitis nie zna wieku, choć najczęściej bywa ona u dzieci, o wiele rzadziej u ośeszków i starców.

O ile atakowany staw kręgowy się goi, to dzieje się to zazwyczaj na drodze łącznotkankowej, wyjątkowo na drodze kostnej ankiлоzy lub kostnego mostka.

Ta luźna wiązanka faktów anatomopatologicznych zupełnie wystarcza do zrozumienia całej symptomatologii tego cierpienia, symptomatologii, która wyłącznie stanowi temat odczytu niniejszego.

* * *

Jednym z pierwszych objawów klinicznych jest ból, który trojakiemu bywa rodzaju: a) ból samoistny, b) ból, wywołany przy uciskaniu i opukiwaniu kręgów, c) ból przy sztucznym obciążaniu (próba Bayera, Stöcklina i inne) lub potrząsaniu ich, a zależny najczęściej od maltretowania korzonków czuciowych.

Ból nieznaczny kręgów zdradza się czasem w pierwszym okresie ograniczoną *défense musculaire*, dowolną lub odruchową sztywnością, względnie skurczem mięśni grzbietowych (*erectores trunci, iliopsoas*), w późniejszym okresie zeszywnieniem kostno-stawowym. Toteż dokładne badanie bolesności pojedynczych kręgów całego kręgosłupa, jako narządu nośnego, oraz mięśni i stawów, ścisła obserwacja zachowania się pacjenta przy ruchach, staniu i leżeniu, w pozycji grzbietowej i brzusznej, wyciąganiu, schylaniu, przeginananiu i podnoszeniu się z podłogi, daje możność rozpoznania zaczątków utajonej choroby kręgów.

U dzieci jest nader charakterystyczne unikanie i obawa ruchu w obrębie podejrzanego kręgu, instynktowne unieruchomienie tegoż, ostrożne siadanie, wstawanie, przyklekanie i przewracanie się, podpieranie rączkami bolesnego terytorium (głowy, szyi, tułowia). Nocne wykrzykiwanie, pozornie bezprzyczynowe, oznacza mimowolnie wykonany we śnie ruch stawu, unieruchomionego na jawie przez odruchowy skurcz pobliskiej muskulatury. A umiejscawiają dzieci ból najczęściej w jamie piersiowej lub brzusznej.

U osób dorosłych, gdzie podejrzanym jest o początkowy stan zapalny odcinek lędźwiowo-piersiowy kręgosłupa, a rentgenogram jeszcze nie odkrywa nic, ułatwia rozpoznanie t. zw. objaw Stöcklina, objaw wyciągania kolan w pozycji siedzącej. (*Sitz-Kniestreckungsversuch*).

Przy tej próbie nad chorym, siedzącym na stole ze schyloną górną częścią tułowia, ze skrzyżowanymi rękami i zwisającymi podudziemi, przy tej

próbie, polegającej na biernym unoszeniu nóg do kąta prostego, tułów pada w tył, a pacjent dcznaje jednocześnie przykrego uczucia „rozciągania” w jamce podkolanowej (odwrotny Kernig).

Jedno stale zwraca na siebie uwagę u młodych spondylityków, że krótkie, a zwłaszcza dłuższe leżenie na wznak zmniejsza znacznie wszelkie bóle.

Drugi objaw *caries vertebrae* stanowi zniekształcenie: a) kifoza śpiczasta czyli garb Potta wskutek nadłamania lub podwichnięcia chorego kręgu tworzy się przy zajęciu guzłicą przedniej powierzchni trzonu, b) skolioza przy zajęciu bocznej powierzchni trzonu, c) brak garbu lub minimalna deformacja w guzłicy łuków. Drobne zmiany destrukcyjne zarówno w trzonie, jak w *nucleus pulposus* tarczy międzykręgowej, nader ważnej w statyce i dynamice kręgosłupa, uwidacznia nieraz dopiero zdjęcie rentgenowskie: rzadziej przedniotylnie, częściej boczne, skośne i stereoskopowe. W $\frac{1}{5}$ przypadków mamy *spondylitis sine gibbo*.

W dziedzinie zniekształceń kręgosłupa zasługuje też na uwagę objaw Kafmanna (Dellensymptom). Gdy się kręgosłup podejrzanego o utajone zapalenie kręgów osobnika — przy wyprężonych w tył ramionach — stawia w stojącej lub brzusznej pozycji pod światło, to zamiast normalnej nieprzerwanej rynny środkowej, ciągnącej się od potylicy do pośladka, z mocno skurczoną otaczającą muskulaturą (*erectores trunci*), widzi się linję w pewnym miejscu przerwana, z zagłębieniem (Delle), otoczonym wiotkimi mięśniami, jak się spotyka miękki mięsień dwugłowy bez napięcia nad chorym stawem kolanowym. Objaw ten poprzedza nieraz jawne objawy guzłicy kręgu o 2—3 lata, podczas których tworzy się niepostrzeżenie ledwie widoczny garb i ledwie uchwytny ropień opadowy, te lata, które mogłyby z korzyścią być użytkowane dla terapii.

Trzeci objaw próchnicy kręgów reprezentuje sobą ropień zimny czyli opadowy, według Oppenheima klinicznie w $\frac{1}{4}$, według Sgalitzera rentgenologicznie w $\frac{4}{5}$ przypadków obecny. Ma on swoje klasyczne siedliska zależnie od umiejscowienia sprawy guzłiczej i anatomicznych stosunków sąsiednich więzów i powięzi.

Rozpad tkanki, zaczynający się w samym centrum *spongiosae* i nie dający się ustalić w części piersiowej nawet przy bocznych zdjęciach i przy pionowo krzyżujących się promieniach rentgenowskich dwu stron, najlepiej uwidacznia się na kliszy dzięki ropniowi opadowemu, wypychającemu *ligam. vertebr. longitudin.*, a siedzącemu przykręgowo, między kręgiem chorym a zdrowym, na jasnym tle pola płucnego.

Przy tworzeniu się ropnia próchnica kręgu daje często *peripleuritis spondylica* z trójkątnym stopieniem przykręgowym odgłosu perkusyjnego.

Zbierająca się w tylnym śródpiersiu ropa jest często pierwszym objawem przedmiotowym, poprzedzającym zniekształcenie. Kontury ropnia podnoszą się czasem ku górze, gdyż ropa, zbierająca się w śródpiersiu tylnym, natrafia na opór mocnej tkanki łącznej w okolicy *hiatus aorticus diaphragmae*. Ropień, napotykając opór, spuszcza się wzdłuż tego wiązadła, przedostaje się pod

fascia musculi psoas lub do miednicy, poprzez *lacuna musculorum* pod więzem Pouparda do pachwiny lub moszny, do trójkąta Scarpy, pod pośladek lub przez szczelinę mięśni ksobnych (*Adductorenschlitz*) do jamki kolanowej, a usadawia się ropa opadowa nawet w przestrzeni przed ścięgiem Achillesa.

Guzłica kręgów piersiowych daje także ropnie międzyżebrowe, zaś guzłica łuków piersiowych ropień wyczuwalny i macalny przykręgowo.

Próchnicę kręgów szyjnych cechują ropnie opadowe: a) podpotyliczny, b) szyjny, c) pozagardzielowo umieszczony czyli za odepchniętym i ku przodowi przemieszczonym przełykiem, d) nad obojczykiem, e) pod pachą i f) przed kręgiem.

O ile małe ropnie przykręgowe wysysają się czasem, o tyle większe spuszcza się, jak widzieliśmy, po torach najmniej opornych, wzdłuż dużych naczyń (*aorta abdominalis, iliaca externa, femoralis*) lub wzdłuż przestrzeni międzymięśniowych, gdzie, wydostając się nazewnątrz, opróżniają się. Tu i owdzie dla odróżnienia takiego chęłbocącego w głębi ropnia od *colitis* i *perityphlitis*, od *psosis* i *paranephritis purulenta*, wypada dokonać punkcji i badać pozornie jałową ropę guzłiczą, przeszczepiając ją na zwierzęta lub dokonywając hodowli nowoczesnymi metodami.

Przeoczenie ogniska nawet długości $1\frac{1}{2}$ ctm. jest przy zdjęciu przedniotylnym rzeczą nierzadką. Atoli przy pomocy krzyżujących się zdjęć rentgenowskich — zwłaszcza w wieku dziecięcym — obecnie o wiele wcześniej rozpoznać możemy rozpoczynający się proces guzłiczy nawet w t. zw. *caries benigna Sgalitzera* i w *caries fibrosa Kienböcka*, naogół przez brak symptomatyki rdzeniowej, trudno dającej się zdjagnozować. A ma to miejsce przy bocznym oświetleniu: a) dzięki uchwyceniu ogniska rozpadowego lub odwapnionego kręgu, nie dającego jeszcze klinicznie zniekształcenia, b) dzięki ustaleniu cienia ropnia opadowego, c) dzięki stwierdzeniu zwężenia stale i wcześniej zmienionej chrząstki czyli tarczy międzykręgowej, zaniku i ubytku kości, nadżerek i rozrzedzenia trzonu, klinowatego zapadania się kręgów.

Zniszczenie trzonu i rozpad tkanki kostnej odbywa się nie wyłącznie w kierunku górno-dolnym, ale i przednio-tylnym, przyczem pierwsze daje w następstwie powstanie zniekształcenia i garbu, drugie prowadzi do wystąpienia powyższych objawów korzonkowych i rdzeniowych.

W symptomatologii rdzeniowej u spondylityków najwcześniej występują znane objawy korzonkowe (opasanie, pasy przeczulicy i hipestezji, półpasiec), następnie oponowe, a pod koniec rdzeniowe w postaci zmęczenia przy chodzeniu, podpierania się, padania, niedowładów, znieczuleń, słowem, pełny obraz *myelitis transversalis compressivae*. Ułatwiają rozpoznanie podłoża i siedliska sprawy chorobowej na początku próchnicy: wywiady rodzinne i dziedziczne, odczyty tuberkuliczne, badanie narządów wewnętrznych, rentgenograficzna próba lipjodolowa i nakłucie lędźwiowe, odkrywające w płynie mózgoworodzeniowym t. zw. zespół uciskowy (Kompressionsyndrom).

Poważne trudności różniczkowo-rozpoznawcze

robi nieraz neurochirurgowi wczesny, a nawet późny okres porażenny, gdy wchodzi w grę decyzja interwencji chirurgicznej (*laminectomy*): niedowłady bowiem wywołać może zarówno ucisk zniekształconego trzonu na przednią powierzchnię rdzenia, jak ucisk ropnia opadowego lub zgrubiałych opon, a każda z tych spraw daje inne wskazanie operacyjne i inne widoki wyzdrowienia lub poprawy. Naogół wahania, przelotność, powracanie i niezupełność porażenia czynią mało prawdopodobnym ucisk martwaka łuku lub kręgu.

Mimo faktu, wynikającego z patogenety i patofizjologii sprawy podstawowej w *spondylitis tuberculosa*, iż semiotyka na różnych wysokościach rdzenia jest zupełnie identyczna, przyjęto wyróżniać w klinice te odcinki rdzenia, które dają zespoły patognomoniczne. Do tych należą następujące segmenty mlecza:

1) *Spondylitis cervicalis superior*, umiejscowiona w stawach obu górnych kręgów szyjnych (*atlas, epistropheus*), tworzy obraz znany pod nazwą *malum Rusti s. suboccipitale* z bolesną sztywnością i skrzywką szyi, nerwobólami potylicy, skroni, uszu, zębów, z objawami opuszkowymi (*accessorius, hypoglossus*) i z ropniem opadowym karkowym lub podpotylicznym.

2) *Spondylitis cervicalis media*, na wysokości 3-4 kręgu umiejscowioną, cechują objawy oddechowe ze strony nerwu przeponowego, nieruchomość lub wysokie ustawienie przepony, ucisk na tchawicę i przełyk przez ropy.

3) *Spondylitis cervicalis inferior* daje mieszaną zespół ze strony *intumescensiae cervicalis* i *centrum ciliospinale* czyli niedowład drobnych mięśni dłoni, wiotkie porażenie górnych, a spastyczne dolnych kończyn obok objawów sympatycznych ze strony żrenicy.

4) *Spondylitis thoracalis* uwydatnia się przez dolne porażenie spastyczne.

5) *Spondylitis lumbalis* cechuje się porażeniem wiotkim nóg oraz arefleksją, wreszcie

6) *Spondylitis sacralis* zespołem nie rdzeniowym, lecz ogonowym (*cauda equina*).

Każdej z omawianych lokalizacji odpowiada umiejscowienie odnośnie ropnia opadowego.

* * *

(Dok. nast.)

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. med. A. Landau).

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

Podali

A. LANDAU i J. WEJSMAN (Warszawa).

(C. d.).

III.

Zanim przejdziemy do omówienia znaczenia kwasu mlekowego w przemianie komórkowej innych

*) Powyższe zestawienie jest wstępem do własnych poszukiwań nad kwasem mlekowym i na nie w przyszłości powoływać się będziemy. Poszukiwania te prowadzone już były na naszym oddziale przed kilkoma laty (patrz: Collazo i Lewicki — spis piśmiennictwa).

tkanek, wspomnimy pokrótce o ewolucji poglądów na rolę tego kwasu w czynności mięśnia. Bezpośrednio po odkryciu Fletchera i Hopkina mogło się wydawać, że cały problemat skurczu mięśnia został rozwiązany, a mianowicie, skurcz ten miał być wywołany bezpośrednio przez powstający kwas. Przekonano się jednak później, że sprawa nie przedstawia się tak prosto, gdyż skurcz włókien mięśniowych pod wpływem kwasów nie posiada wcale cech skurczu fizjologicznego, a jest wywołany przez uszkodzenie zarodki włókien (patrz Wöhlisch 21). W ciągu jednak długiego czasu rozszczepienie glikogenu na kwas mlekowy uważane było za jedyną reakcję, dostarczającą energii, potrzebnej do skurczu mięśnia. Dopiero w nowszych czasach wykryto szereg innych reakcji, zachodzących w mięśniu podczas jego pracy, jak np. rozpad t. zw. „fosfagenu“ (kwasu kreatynofosforowego) i inne *). Reakcje te mogą też dostarczyć energii skurczu. Dowiódł tego w zeszłym roku E. Lundsgaard 22), ustalając, że skurcz mięśnia może nastąpić również bez wytwarzania się w nim kwasu mlekowego, jak to np. obserwujemy w zatruciu zwierząt kwasem monojodooctowym. Kwas ten bowiem wywiera swoisty wpływ hamujący na glikolizę z powstawaniem kwasu mlekowego. W warunkach jednak fizjologicznych glikoliza pozostaje nadal tą reakcją, która jest źródłem lwiej części energii, dostarczanej mięśniom.

Po odkryciu dużej roli, jaką odgrywa kwas mlekowy w przemianie w mięśniach, zajęto się zagadnieniem, czy kwas ten nie występuje również w przemianie komórkowej innych tkanek. Chwilą przełomową w tej dziedzinie są prace, dokonane przez Warburga i jego współpracowników 23) za pomocą specjalnie wynalezionej przez niego bardzo ścisłej — tak zwanej „manometrycznej“ — metody. Metoda ta polega na tem, że tkanka badana umieszczana jest w roztworze Ringera — czystym lub z odpowiednimi dodatkami — na dnie naczynia, wypełnionego obraną mieszaniną gazową, szczelnie zamkniętego i połączonego z czułym manometrem. Wytwarzany ewentualnie przez tkankę kwas mlekowy wypiera CO₂ ze znajdujących się w płynie dwuwęglanów, CO₂ zaś, dostając się do zamkniętej przestrzeni gazowej ponad płynem, zwiększa w niej ciśnienie, co odczytujemy na manometrze. Kalibrując odpowiednio naczynia, możemy określić, jakiej ilości wypartego CO₂ odpowiada odczytany wzrost ciśnienia, a wiedząc, że jedna drobina CO₂ odpowiada drobinie wytworzonego kwasu mlekowego, obliczamy też ilość tego kwasu. Warburg badał zdolność rozmaitych tkanek normalnych i nowotworowych do wytwarzania kwasu mlekowego z glukozy. Badano te same skrawki tkanek w obecności tlenu i w atmosferze azotu. Okazało się, że wszystkie bez wyjątku tkanki posiadają zdolność glikolizy beztlenowej, — to znaczy wytwarzają kwas mlekowy z glukozy, gdy dostęp tlenu jest zahamowany. Zdolność ta u tkanek dojrzałych jest nieznaczna. Większą jest glikoliza beztlenowa tkanek zarodkowych, znajdujących się jeszcze w stanie pełnego wzrostu i rozwoju. Zdolność glikolizy okazała się bowiem funkcją szybkości wzrostu lub

*) O reakcjach tych p. monografię Meyerhofa. Do niej odsyłamy czytelnika również w sprawie badań nad mechanizmem przemiany glikogenu na kwas mlekowy i co do szczególnej roli, jaką w procesie tym odgrywa kwas fosforowy (t. zw. laktacidogen jest kwasem monohexozofosforowym).

odnowy (regeneracji) tkanki. Przytoczymy kilka liczb. Natężenie glikolizy beztlenowej określa *W a r b u r g* za pomocą współczynnika

$$Q_{\text{CO}_2} = \frac{N_2}{\text{mgr. suchej wagi badanego skrawka} \times \text{trwanie doświadczenia w godzinach}} \times \text{ilość mm}^3 \text{ CO}_2 \text{ wypartego z płynu R i n g e r a}$$

Ażeby z tego współczynnika otrzymać ilość mgr. kwasu mlekowego, wytwarzaną przez 1 mgr. suchej wagi danej tkanki w ciągu godziny, należy go pomnożyć przez 0,004 ($Q_{\text{M}}^{\text{N}_2} = 0,004 \frac{\text{N}_2}{\text{CO}_2}$). $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2}$ wynosi średnio dla tkanki nabłonkowej i gruczołowej (z wątroby, trzustki, tarczycy, ślinianek) około 3,5. Nieco wyższe liczby otrzymuje się dla nabłonka płciowego (8,5), tkanki limfoidalnej z gruczołów chłonnych i migdałków (13 — 18), tkanki łożyska (15), leukocytów ze krwi (88 — 16) i płynów wysiękowych (13 — 32) i istoty szarej mózgu (19,1). Całkiem odrębnie wśród tkanek dojrziałych zachowuje się siatkówka oka szczura, dla której $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 88$ (1). Tkanka zarodkowa odznacza się dużą zdolnością glikolizy beztlenowej, która np. u zarodków kur wynosi $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 23$. Błony płodowe szczura dają $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 48$. Dużą glikolizę beztlenową posiada też tkanka nowotworów złośliwych, rosnąca, jak wiadomo, bardzo szybko i agresywnie. Odpowiednie liczby wynoszą dla tkanki raka ludzkiego $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 21$, dla raka *F l e x n e r — J o b b l i n g a* szczurów 31.

IV.

Widzimy więc, że zdolność glikolizy beztlenowej, a więc zdolność rozszczepiania glukozy bez udziału procesów oksydacyjnych stanowi w większym lub mniejszym stopniu powszechną własność tkanek ustroju. Przewidział to jeszcze *P a s t e u r*, gdy twierdził, że „la fermentation est la vie sans air” — przy braku tlenu procesy życiowe polegają wyłącznie na rozszczepianiu, które nosi miano fermentacji; do procesów tych zdolne są w przeciągu krótszego lub dłuższego czasu prawie wszystkie komórki, zyskując w ten sposób odporność na chwilowy brak tlenu.

Określając zdolność glikolizy poszczególnych tkanek w obecności tlenu, czyli tak zwaną sprawność oddechową, znalazł *W a r b u r g*, że tkanki normalne, nawet te, które wytwarzają dużo kwasu mlekowego w warunkach beztlenowych, jak np. tkanka zarodkowa, przy dostępie tlenu nie wytwarzają go wcale. *W a r b u r g* przypuszcza, że również przy dostępie tlenu niewątpliwie powstaje kwas mlekowy, który jednak znika skutkiem natychmiastowego utlenienia, zupełnie tak samo, jak się to dzieje w mięśniach podczas pracy przy obfitym dostępie tlenu. Podobieństwo to nie ogranicza się do samego faktu znikania kwasu mlekowego, nawet stosunki i prawa ilościowe są tu te same. Obliczając mianowicie ilość tlenu, zużywaną przez daną tkankę, i ilość kwasu mlekowego, która zapomocą tej ilości tlenu zostaje usunięta, dochodzi *W a r b u r g* do liczb, uzyskanych przez *M e y e r h o f a* w postaci t. zw. „Oxydationsquotient”. Kwasu mlekowego znika bowiem 3 — 6 razy więcej, niż to odpowiada ilości spotrzebowanego tlenu. W tkankach normalnych, nieuszkodzonych ilość zużywanego tlenu naogół wy-

starcza w zupełności do całkowitego usunięcia kwasu mlekowego. Dzieje się tak nawet w przypadku tkanek zarodkowych, posiadających dużą zdolność glikolizy beztlenowej, ale obdarzonych niemniej intensywną zdolnością oddechową. Inaczej rzecz się ma w odniesieniu do tkanek nowotworowych — oddychanie ich nie wystarcza do całkowitego usunięcia kwasu mlekowego, którego wytwarzają bardzo dużo, nadmiar tego kwasu występuje najaw również przy obecności tlenu, tkanki te więc posiadają zdolność glikolizy tlenowej. Tkanka np. raka ludzkiego, wytwarzająca w atmosferze beztlenowej ilość kwasu mlekowego, odpowiadającą $Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 21$, przy dostępie tlenu wytwarza go jeszcze odpowiednio do $Q_{\text{CO}_2}^{\text{O}_2} = 14$; ponieważ wielkość oddechu

$$Q_{\text{O}_2} = \frac{\text{mm}^3 \text{ zużytego tlenu}}{\text{mgr. suchej wagi skrawka} \times \text{godziny}}$$

w tym wypadku wynosi 4,1, więc ilość kwasu mlekowego, odpowiadająca $21 - 14 = 7 \text{ mm}^3$ wypartego z płynu *R i n g e r a* CO_2 , znikła przy zużyciu 4,1 mm^3 tlenu. Ponieważ stosunek objętości gazów, przy jednakowych pozostałych warunkach, równa się stosunkowi ich ilości molowych, piszemy:

$$\frac{\text{mole wypartego przez kwas mlekowy CO}_2}{\text{mole zużytego O}_2} = \frac{7}{4,1} = 1,7$$

Ze zaś molowi CO_2 , wypartemu przez kwas mlekowy, odpowiada mol tegoż kwasu, zapomocą zaś jednego mola tlenu spalić można tylko 1/3 mola kwasu mlekowego, więc:

$$\frac{\text{ilość kwasu mlekowego całkowicie wytworzonego}}{\text{il. śc. spalona}} = 3 \times 1,7 = 5,1$$

a więc liczba, pozostająca w granicach, podanych przez *M e y e r h o f a* dla mięśni. Istnieje więc głębsza analogja pomiędzy przemianami węglowodanów w mięśniach i innych normalnych i patologicznych tkankach ustroju. Guzy łagodne posiadają również zdolność glikolizy tlenowej, aczkolwiek w znacznie mniejszym stopniu, aniżeli złośliwe. Tak np. dla polipa nosowego odpowiednie liczby wynoszą:

$$Q_{\text{CO}_2}^{\text{N}_2} = 14; \quad Q_{\text{CO}_2}^{\text{O}_2} = 4,6; \quad Q_{\text{O}_2} = 5,0.$$

Współczynnik utlenienia według *M e y e r h o f a* = 5,7.

W doświadczeniach *W a r b u r g a* posiadały też zdolność glikolizy tlenowej niektóre tkanki normalne. Tak więc, tkanka limfoidalna, szczególnie pochodząca z przerosłych migdałków podniebiennych dzieci, tkanka grasicy, istota szara mózgu i, w szczególności wielkim stopniu, siatkówka oka szczura wykazują dość znaczne wartości $Q_{\text{CO}_2}^{\text{O}_2}$. Rzecz ta daje się wytłomaczyć uszkodzeniem tkanki przy wydobywaniu jej z ustroju i pozbawieniu normalnych warunków krążenia i odżywiania. Tak więc np. ta sama tkanka limfoidalna, która w roztworze *R i n g e r a* wykazuje znaczną glikolizę tlenową, zawieszona w surowicy, prawie nie wytwarza kwasu mlekowego w obecności tlenu. Siatkówka żaby, najprawdopodobniej mniej czuła na niekorzystne warunki zewnętrzne, niż siatkówka szczura, nie wykazuje wogóle glikolizy tlenowej. Pozatem doświadczałnie stwierdzono, że czynność oddechowa jest bardziej czuła i łatwiej ulega zaburzeniom, niż zdolność glikolityczna tkanek. Wystarczy np. tkankę zarodkową przechowywać przez pewien czas w warunkach beztlenowych, ażeby jej metabolizm zbliżył się do przemiany guzów złośliwych — intensywność oddechu przytem znacznie maleje, natomiast zdolność glikolityczna pozostaje bez

zmiany. Naturalnym skutkiem tej dysproporcji jest glikoliza tlenowa. Należy więc przyjąć, że w normalnym ustroju, w warunkach zwykłych, a więc tlenowych, tkanki nie wykazują jawnej produkcji kwasu mlekowego. Jedynym może wyjątkiem są pod tym względem krwinki czerwone, które możnaby uważać za komórki uszkodzone, znajdujące się u schyłku swego życia. Krwinki nie wykazują prawie żadnej przemiany oksydacyjnej (W a r b u r g 24), natomiast ich zdolności glikolityczne mają być dość znaczne — to też one są głównym podłożem glikolizy, stwierdzanej we krwi.

Już pierwszy badacz, który stwierdził obecność kwasu mlekowego we krwi, wspomniany wyżej F r i e s, zauważył, że ilość tego kwasu w miarę przechowywania krwi wzrasta, szczególnie, gdy przechowywanie to odbywa się w ciepłocie ciała ludzkiego. Z tego wynikają ostrożności i zastrzeżenia przy określaniu poziomu kwasu mlekowego we krwi, o których wspominaliśmy wyżej. Z drugiej strony już dawno L é p i n e (25) stwierdził, że krew przechowywana ubożeje w cukier. Należało oba te fakty połączyć. Uczynili to współpracownicy E m b d e n a. A więc Brigitta K r a s k e (26) wykazuje, że ilość powstającego przy przechowywaniu krwi kwasu mlekowego odpowiada ściśle ilości znikającego w tychże warunkach ze krwi cukru. Stanowi to dowód, że we krwi odbywa się glikoliza z wytworzeniem kwasu mlekowego. Jeżeli do krwi dodać glukozy, produkcja kwasu mlekowego wzrasta. Zrobiono następnie jeszcze krok dalej. L é p i n e początkowo przypuszczał, że znikanie cukru ze krwi odbywa się za sprawą jej elementów

komórkowych, a mianowicie, leukocytów, bowiem surowica przechowywana nie wykazuje glikolizy. Potwierdził to samo N o o r d e n 27). Również inne płyny ustrojowe pozbawione są zdolności glikolitycznych, jeżeli brak jest w nich elementów komórkowych. Zaczynają glikolityczne związane są z komórkami i w wolnym płynie nie występują. Tak więc np. F a s o l d i S c h m i d t 28) ustalili po dłuższej trwającej rozbieżności zdań, że w płynie mózgowordzeniowym, nawet przy dłuższym przechowywaniu w temperaturze ciała, zawartość kwasu mlekowego i glukozy nie ulega zmianom. L é p i n e, jak wspominaliśmy, odnosił glikolizę we krwi do czynności leukocytów. Z poszukiwań jednak W a r b u r g a wynika, iż krwinki czerwone pozbawione są prawie zupełnie przemiany oksydacyjnej i czerpią swą energję życiową niemal wyłącznie z procesów fermentacyjnych — glikolizy (M e y e r h o f 29), to też zawartość kwasu mlekowego w krwinkach jest większą, niż w osoczu (E p p i n g e r 30). Glikoliza odbywa się najprawdopodobniej nietylko we krwi, przechowywanej poza ustrojem, lecz również we krwi krążącej i jest jednym z czynników, utrzymujących normalny poziom kwasu mlekowego we krwi.

A więc źródło kwasu mlekowego we krwi jest dwojakie: z jednej strony przenika on z mięśni, z drugiej zaś — powstaje we krwi samej ze stale zawartego w niej cukru dzięki czynności krwinek czerwonych. Większe zaś zmiany poziomu kwasu mlekowego we krwi wżwyż zależą w warunkach fizjologicznych tylko od czynności mięśni.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Melina LIPiŃSKA. *Les femmes et le progrès des sciences médicales.* (Masson et Cie, 1930. Str. 234).

W zwięzłej, treściwej, niezmiernie barwnej monografii, opartej na imponującym źródłowym materiale, autorka kreśli rolę, jaką kobiety odegrały w lecznictwie poprzez wszelkie okresy jego rozwoju, od czasów najbardziej zamierzchłych do chwili obecnej. Czy to w społeczeństwach pierwotnych, gdzie lecnictwo spoczywało w rękach znachorów i kapłanów, których obrządku autorka opisuje bardzo interesująco, czy w wiekach późniejszych, gdy sztuka uzdrawiania przekształciła się w dyscyplinę naukową — kobieta wywalcza sobie zaszczytne miejsce, a często dzierży prym. Wskrzeszone piórem autorki, przesuwają się przez karty tej książki, którą się czyta z niekłamanym zainteresowaniem — postaci najwybitniejszych lekarek, jak A s p a z j i, F a b j o l i, uczonej T r o t u l i, profesora szkoły w Salerno, A n n y M a u s o l i n i, wybitnego anatoma, słynnej D o n y S a b u c o, twórczyni psychoterapii z XVI w., pani H a l p i r, romantycznej Polki z XVIII stul., pani R o l l a n d, Henrietty F a b e r, która pod męskim ubraniem skrywała swą płęć, aby zaspokoić swój głód wiedzy i wykonywać zawód, do którego czuła głębokie powołanie, oraz wiele, wiele innych. Bardzo szczegółowo opisuje autorka walkę, jaką kobiety musiały staczać we wszystkich krajach, aby zdobyć sobie dostęp do wyższych uczelni. Droga pionierek wiedzy była usłana niezliczonymi przeszkodami i szykanami, które autorka opisuje z dużym humorem (Rosja). Jednak we wszystkich krajach Europy, Ameryki Południowej, Stanów Zjednoczonych, Azji i Wschodu — kobieta - lekarz znajduje sobie prawo obywatelstwa, czy to dotrzymując miejsca kolegom mężczyznom na polu bitwy, jak słynna Florence N i h t i n g h a l e, Elżbieta B ł a c k w e l l, lub tysiączne rze-

sze lekarek z okresu wojny europejskiej, czy też oddając się w ciszy laboratorium pracom naukowym i tworząc pierwszorzędne dzieła, jak Dr. D é j e r i n e, lub Józefa J o t e y k o, której autorka poświęca ze wzruszeniem głęboko odczuwane wspomnienie. Pojęcia lekarskie uległy w ostatnich dziesięcioleciach głębokiemu przewartościowaniu: medycyna jest wybitnie zdemokratyzowana, dostępna szerokiemu ogółowi, nie ogranicza się do lecnictwa, które schodzi na drugi plan, lecz obejmuje przedewszystkiem szerokie zagadnienia profilaktyki społecznej. Autorka podkreśla bardzo mocno, że na polu medycyny zapobiegawczej, tam, gdzie trzeba będzie ująć w swe ręce zagadnienia higieny pracy, opiekę nad zdrowiem fizycznym i moralnym dziecka i młodzieży — kobieta lekarka będzie par excellence na swym miejscu, i że właściwie dopiero teraz otwiera się przed nią rozległe pole działalności. Autorką dzieła jest kobieta lekarka, od trzydziestu z górą lat niewidoma. Zaznacza sama, iż dla zdobycia ciekawego dokumentu nie wahała się nigdy odbyć nawet uciążliwej podróży. Mimowoli nasuwa się myśl, że książka ta, owoc żmudnej, benedyktyńskiej pracy — jest najlepszą propagandą szczytnej roli kobiety-lekarka.

Dr. Zofja R o s e n b l u m.

Higiena.

■ Doc. Dr. G. SZULC, ppłk. lek., Dyrektor Państwowego Zakładu Higieny. *Higiena Wojskowa. T. I. Higieny żywienia.*

Rok ostatni przyniósł nam kilka większych podręczników z zakresu higieny. Świeżo wydany 'nakładem „Lekarza Wojskowego” zeszyt 2 i 3 I-go tomu dużego dzieła p. t. „Higiena wojskowa”, obejmującego dalszy ciąg „Higieny Żywienia”, zasługuje na szczególną uwagę. Jest to niewątpliwie najbardziej wszechstronne w czasach najnowszych dzieło naukowe

z zakresu żywienia. Obejmuje ono nie tylko higienę wojskową, jakby na to wskazywał tytuł, lecz całokształt wiadomości o żywieniu: potrzeby pokarmowe organizmu, metody ich badania, skład i wartość produktów spożywczych, ich higieniczna i gospodarcza ocena, metody nadzoru i badania środków spożywczych, przygotowanie strawy i t. d. W dziele tym znajdują wiele interesujących faktów nie tylko lekarze wojskowi, ale również lekarze społeczni wszelkich kategorii, intendenci i kierownicy zakładów zamkniętych, gdzie prowadzone jest żywienie zbiorowe, lekarze szkolni i t. d. Ścisłe naukowe ujęcie przedmiotu, dużo faktów, mało znanych ogółowi lekarzy, doświadczenia i spostrzeżenia oryginalne oraz bardzo dobry wykład, poprawny język, liczne ilustracje, papier dobrego gatunku i ładny druk składają się na doskonałą całość tego bardzo poważnego podręcznika naukowego.

I. B.

■ Dr. K. KARAFFA-KORBUTT, Prof. Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Higiena. (Str. 64. Wydanie drugie).

Mamy przed sobą drugie wydanie znanego podręcznika higieny ogólnej o poziomie uniwersyteckim. Jest ono znacznie rozszerzone i, możnaby na podstawie pierwszego zeszytu powiedzieć, głównie w kierunku społecznym. W obszernym wstępie autor porusza najpierw dzieje higieny, a następnie omawia, czym jest higiena w ogóle, społeczna w szczególności. Autor stoi na stanowisku konieczności podziału higieny na różne działy i wprowadzenia odpowiednich katedr na uniwersytetach, dodając przytem, że „należy uruchomić na naszych wydziałach lekarskich przedewszystkiem katedrę higieny społecznej”. Autor porusza także szereg innych spraw, mających doniosłość praktyczną, ale szczegółowszą krytykę poglądów, jak i recenzję całej pracy można będzie umieścić dopiero po jej ukazaniu się w całości.

M. K.

Choroby kobiet i położnictwo.

L. ADLER. Leczenie raka szyi macicznej operacyjne i naświetlaniami. (Wien. kl. Woch. N. 10, 1932).

Wyniki leczenia promieniami skłoniły autora już w roku 1913 do próby poprawienia wyników operacyjnych przez skombinowanie go z naświetlaniami. Naświetlania przed operacją i naświetlania pooperacyjne. Pierwsze ma na celu zmniejszenie pierwotnej śmiertelności operacyjnej, ma ono natomiast tę wadę, że utrudnia technikę operacyjną wskutek zmian tkankowych. W każdym razie pozornie dobre wyniki naświetlania są o tyle wadą, że ewentualnie pozbawione swych dolegliwości pacjentki nie pozwalają się już operować. Autor wprowadził pierwszy następowe naświetlania i stosuje je regularnie w każdym przypadku. Wprowadza on podczas operacji do każdej z przymaciczych jam rany 50 mgr. radu, filtrowanego przez 1½ mm. mosiądzu na 6 — 8 godzin. Prócz tego począwszy od 6 — 8 tygodni po operacji robi on jeszcze 6 — 8 dodatkowych naświetlań w ten sposób, że wprowadza na 3 — 4 godziny do odbytnicy lub do pochwy po 30 mgr. radu: naświetlania te powtarza w odstępach około dwumiesięcznych. W ten sposób leczono dotąd 350 przypadków bez poważnych powikłań. Liczba trwałych wyleczeń (5 lat i więcej) podniosła się z 42% na 58,8%. Bezwzględny odsetek wyleczeń wynosi 31,8%. Operację samą wykonywa autor drogą pochwową metodą Schauta.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

V. FODERL. Gorączka płożowa z licznymi ropniami mięśniowymi. (Wien. kl. Woch. N. 41, 1931).

Autor obserwował przypadek pyemii płożowej, w której wytworzyły się liczne ropnie w tkance podskórnej i mięśniach kończyn dolnych, pozatem nigdzie ropni nie było, aczkolwiek we krwi wykazano gronkowce. Autor objaśnia to umiej-

scowienie zwolnieniem prądu krwi w kończynach dolnych wskutek istniejących w żyłach miednicy zakrzepów, dzięki czemu w tej właśnie okolicy mogły się drobnoustroje łatwiej osiedlać. Zresztą takie ropnie w skórze i mięśniach poprawiają rokowanie, ponieważ wytwarzają one przeciwciała w miejscach nie będących ważnymi dla życia. W odpowiednich przypadkach możnaby te stosunki naśladować przez zastosowanie sztucznego zastoj.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

A. FRUHINSCHOLZ. Czy istnieje „gorączka ciążowa”? (Paris Méd. N. 51, 1931).

Przytaczając opis jednego przypadku, dochodzi autor do wniosku, że „gorączka ciążowa” istnieje w rzeczywistości w pewnej liczbie przypadków. Polega ona na przeniesieniu przeciętnego poziomu ciepłoty danej kobiety z okresu przedciążowego na poziom ciepłoty lekko wzniesiony, co można uchwycić przez porównania z okresem przedciążowym; podniesienie wynosi zazwyczaj kilka kresów i staje się uchwytne, gdy ciepłota przekracza 37,5°. Jest to zjawisko fizjologiczne pochodzenia prawdopodobnie wewnątrzwydzielniczego. Znajomość tego zjawiska nie jest bez korzyści dla lekarza - praktyka, gdyż z jednej strony pozwala mu uniknąć pewnych błędów rozpoznawczych, których mógłby żałować, z drugiej zaś może służyć dla potwierdzenia niepewnego rozpoznania ciąży.

Henryk J. Landau.

E. VILLARD i J. CAILLOT. Częściowe zachowanie jajnika. (Paris Méd. N. 51, 1931).

Bardzo mała ilość tkanki jajnikowej wystarcza aby zapewnić całkowite zachowanie czynności jajników: zapłodnienie w przypadku drożności jajowodów, miesiączkowanie w przypadku jednoczesnego zachowania macicy. Częściowe zachowanie jajnika jest wskazane w przypadkach obustronnych guzów dobrodliwych jajników (na przykład typu torbieli skórzastej) bez jakichkolwiek zmian jajowodów. W obustronnych zmianach zapalnych jajowodów zachowanie jajników mogłoby pozwolić na zapłodnienie w rzadkich przypadkach przywrócenia drożności jajowodów; zachowanie jajników zapewnia miesiączkowanie po obustronnym wycięciu jajowodów (*salpingectomy*) z zachowaniem macicy i pozwala uniknąć zaburzeń wewnątrzwydzielniczych wskutek braku jajników (anowarji).

Henryk J. Landau.

K. MEIXNER. Publicznie tolerowane skłanianie i pomoc w spędzaniu płodu i kilka szczególnych przypadków. (Wien. kl. Woch. N. 5, 1932).

Autor zwraca uwagę, że na wystawach składów aptecznych i środków opatrunkowych są swobodnie wystawione narzędzia mordercze, które można z łatwością nabyć w tych składach; są niemi szczególnie silnie od przodu zaostrzone cewniki metalowe i kauczukowe.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

Choroby dróg moczowych.

F. HAWLISCH. O niezwyklej postaci zniekształcenia nerkowego. (Wien. kl. Woch. N. 9, 1932).

Autor podaje opis jedyne go w swoim rodzaju zniekształcenia nerkowego: dwie zupełnie normalne nerki, we wnęce jednej z nich umieszczona była trzecia nerka.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

V. BLUM. Nowotwory nerek. (Wien. kl. Woch. N. 8, 1932).

Kiedy wyczuwalny w okolicy nerkowej guz, krwimocz i bóle nerkowe w postaci prawie stałego uczucia ucisku i cię-

zaru (prawie nigdy o charakterze kolki) pozwalają myśleć o nowotworze nerek, najczęściej istnieją już przerzuty często w chrząstkach krtani, muszli usznej, końcach stawowych kości. Poza nowotworami nerek krwimocz występuje: 1) w zapalnych schorzeniach nerek (zapalenie nerek, zawał, również zatorowe, septyczne zapalenie nerek), 2) w gruźlicy nerek (krwawienie może być tutaj tak obfite, jak w raku nerek), 3) w kamicy nerkowej, 4) we wrodzonym torbielowatym zwyrodnieniu nerek (masywne krwawienia przy wyczuwalnych po obu stronach nerkach groniastych). Krwawienie w nowotworach nerek jest jednostronne i przerywane, z występowaniem skrzepów krwi, ewentualnie z powstawaniem *haematonephrosis* wskutek zatkania moczowodu. Po stronie nowotworu znajduje się często *varicocele*. Należy wykonywać zawsze badanie rentgenowskie. Pod względem leczniczym wchodzi w rachubę jedynie operacja.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

ROSENBERG. Wzmoczone ciśnienie krwi i nerka. (D m. W. N. 6, 1932).

Zagadnienie patogenetyz wzmoczonego ciśnienia krwi jest tembardziej skomplikowane, im głębiej się w nie wnika. Szczegółowe omówienie szeregu przypadków, jakie spostrzegano od roku 1924, dotyczących zakażeń nerek, *pyelonephritis*, chronicznego zastoj mocz, *hydro- i pyelonephrosis*, gruźlicy nerek, zwyrodnienia torbielowatego, zwraca uwagę, że w większej części przypadków, które zginęły z powodu nerki marskiej przy objawach mocznicy azotemicznej, nie znaleziono przerostu serca i wysokiego ciśnienia krwi. Brak zmian w układzie krążenia w wyżej przytoczonych cierpieniach nerki specjalnie winien nas zastanowić w odróżnieniu od nerki marskiej, powstałej na tle chronicznego zapalenia i pierwotnych zmian naczyniowych. Niewydolność nerek bez przerostu serca i nadciśnienia jest ważnym momentem w rozpoznaniu różniczkowym. Jako patogenetę powstawania nadciśnienia w tych przypadkach należy odrzucić teorię mechaniczną, której podłożem jest złe ukrwienie nerek, a przypuścić działanie ciał chemicznych.

St. Luxenburg.

H. BAYLE i A. BOCQUENTIN. O niebezpieczeństwie nakłuć zakażonych pęcherzy. (Paris Méd. N. 5, 1932).

Nakłucie opróżniające nadłonowe pęcherza zapomocą cienkiego trójgrańca jest (naogół uważane za zabieg lekki, pozwalający każdemu łatwo przynieść na kilka godzin ulgę choremu z zatrzymaniem moczu, którego nie można lub nie chce się cewnikować (ostra rzeżączka, pęknięcie urazowe części sterczowej cewki moczowej, przewlekłe zatrzymanie przezroczy-stego moczu). Jest to jednak zabieg, niepozbawiony niebezpieczeństw, z których najpoważniejszym jest zakażenie tkanki przedpęcherzowej przez zanieczyszczony zakażonym moczem trójgraniec. Autor przytacza na dowód tego 2 przypadki rzeżączki, w których po nakłuciu nastąpiło zakażenie przestrzeni Retziusa. Wobec tego należy, o ile możliwe, unikać robienia nakłucia pęcherza, jeśli się podejrzewa, że mocz jest zakażony. Do nakłucia pęcherza używać należy cienkiej igły, a nie trójgrańca (najodpowiedniejszą wydaje się autorowi igła do nakłucia łądwio-wego). Dobrze jest wykonywać aspirację, gdyż wskazaniem jest jak najdokładniejsze opróżnianie pęcherza. W ten sposób prze-bicie pęcherza odbywa się w najniższym punkcie, a ciśnienie wewnątrzpęcherzowe jest najniższe. Dzięki temu ryzyko rozla-nia się moczu poprzez ściany pęcherza, które jest w rozciągniętych pęcherzach nieznaczne, zostaje zredukowane do minimum. W przeciwnym razie naraża się na zaciek moczowy do przestrzeni Retziusa, mogący doprowadzić, jeśli mocz jest zakażony, do rozlanej ropowicy przestrzeni przedpęcherzowej. Nakłucie pęcherza trzeba uważać za drobny zabieg chirurgiczny, jest więc rzeczą oczywistą, że chory, który był nakłuwany, musi pozostać

w łóżku w zupełnym spokoju przynajmniej przez 24 godziny, aby pozwolić kanałowi nakłucia na znalezienie się w najlepszych warunkach zablizniania i uniedroźnienia.

Henryk J. Landau.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

S. SANDICZ. Leczenie wrzodów goleni djatermją. (Wien. kl. Woch. Nr. 10. 1932).

Z 16 przypadków owrzodzeń goleni, leczonych nadaremnie wiele miesięcy lub lat, wykazało w 11 leczenie djatermją zmniejszenie się owrzodzeń, względnie zupełne pokrycie naskórkiem, z tego jednak w 3 przypadkach tylko na krótki czas; 5 przypadków nie reagowało na leczenie. 12 przypadków owrzodzeń goleni, jedno owrzodzenie rentgenowskie oraz jedno owrzodzenie na podłożu idjopatycznego zaniku skóry wykazywały daleko idące zmniejszenie się bólów. 5 przypadków moknących zapaleń skóry poczęści z silnymi nacieczeniami uległo poprawie, a poczęści wyleczeniu w uderzająco szybkim czasie.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

G. NOBL. Granice działania nowszych metod leczenia owrzodzeń żyłakowatych. (Wien. kl. Woch. Nr. 46. 1931).

Rozległe doświadczenia z leczeniem owrzodzeń żyłakowatych insuliną, desitiną, panthaesiną, bioxyolem i philoniną wykazały, że tylko insulinie w pewnych przypadkach i philoninie w długotrwałym postępowaniu można przypisywać pewne działanie; niema dotąd jeszcze do dyspozycji „środka”, dzięki któremu problemat leczenia owrzodzeń żyłakowatych znalazłby ostateczne rozwiązanie.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

W. LOEWENSTEIN. Leczenie krótkimi falami czyrak wargi górnej u 75-letniego chorego z cukrzycą. (Wien. kl. Woch. Nr. 48. 1931).

Po 5 naświetlaniach czyrak wargi górnej uległ wyleczeniu, zaś znajdujący się prawej fałdzie nosowo-wargowej czyrak zmógł i samoistnie się opróżnił. Po 8 dniach pozostały jeszcze tylko strupki na powierzchni, a stan ogólny był znakomity.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

L. ARZT i R. FUCHS. W sprawie leczenia naświetlania-mi raka skóry i warg. (Wien. kl. Woch. Nr. 1. 1932).

Aczkolwiek wyłączne leczenie naświetlaniem radem daje takie same pomysne wyniki, co kombinowane leczenie chirurgiczne z następczemi naświetlaniami (74% wyleczeń), przekładają autorzy leczenie kombinowane ze względu na szybsze ukończenie kuracji. Tylko w raku warg wolą autorzy wyłączne leczenie radem z wbijaniem igieł radowych w pierwotny guz, po którym następuje kontaktowe naświetlanie w ogniu krzyżowym czystymi promieniami gamma.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

A. TOURAINE. Kiła a rak szyi macicy. (Paris Méd. Nr. 10. 1932).

Jak wynika ze statystyki autora, kiła odgrywa pierwszorzędną, jeżeli nie najważniejszą rolę w powstawaniu raka szyi macicy. A u d r y przyjmował w roku 1926, że połowa tych raków rozwijała się u osób kiłowych. Autor uważa obecnie liczbę tę za zbyt niską. W rzeczywistości można stwierdzić, że wyniki, otrzymane zapomocą rozmaitych metod badania, pozwalają na wyciąganie identycznych wniosków. Opierając się na wywiadach i badaniu klinicznym S u q u e t znajduje 68 syfilityczek na 100 rakowych. B e r t r a n d otrzymywał dodatni odczyn W a s s e r m a n n a w 68,5% przypadków raka szyi. Wreszcie leukoplakja szyi, przechodząca w 41% przypadków w nabłoniaka, okazała się w 66% przypadków po-

chodzenia kiłowego. U przeszło więc $\frac{2}{3}$ rakowatych udało się stwierdzić kiłę. Jeżeli uprzytomnić sobie liczne przypadki, w których badanie kliniczne i serologiczne dało wyniki ujemne (a fakt ten jest częsty w starym przymiocie), należy przyjąć, że proporcja $\frac{2}{3}$ jest zbyt niska w stosunku do rzeczywistości. Przymiot prowadzi do raka szyi macicy za pośrednictwem swoistych zmian miejscowych, prawdziwych stanów przedrakowych, jak na innych błonach śluzowych otworowych. Jest to bądź owrzodzenia kilak, bądź leukoplakja w stanie podrażnienia, bądź wreszcie zapalenie macicy z rozrostem lub metaplastją śluzówki.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby oczu.

C. CHARLIN. Etjologia tarczy zastoinowej. (Kl. M. f. A. 1930 Grudzień).

Autor jest zdania, że okulista, stwierdzając tarczę zastoinową powinien zainteresować się całokształtem cierpienia, prowadzącego do wystąpienia tego objawu, którego zejściem może być ślepotą. Dlatego okulista właśnie powinien być bezpośrednim opiekunem takiego chorego, gdyż dla każdego innego specjalisty tarcza zastoinowa jest tylko jednym z wielu objawów choroby. Autor zebrał 52 przypadki tarcz zastoinowych, opracowanych wspólnie z neurologami, internistami i pediatrami. W 19 przypadkach stan ten był wywołany nowotworem, w tyłu — zmianami syfilitycznymi, przyczem w 7 przypadkach był kilak, w 7 — zatruciem uremicznym, w 2-ch — gruźliczem zapaleniem opon, w 5 — innymi sprawami. Wszystkie przypadki nowotworowe miały następujące wspólne cechy, pozwalające na wysnucie wniosków etjologicznych: 1. objawy ogniskowe mózgowe, 2. pewne niedołęstwo chorych, 3. nie naruszone działanie układu sercowo-naczyniowego i nerkowego — co pozwalało od razu wykluczyć pseudo-guz uremiczny, 4. nakłucie rdzeniowe wykazuje wzmożone ciśnienie, zwiększenie ilości białka i elementów komórkowych w słabym stopniu, WR — ujemny, — z wyjątkiem guzów na tle syfilitycznym. Przechodząc do tego typu tarcz zastoinowych, stwierdzamy 2 grupy: pierwszą cechującą objawy ogniskowe, jak wyżej + dodatni WR i znaczne zwiększenie elementów komórkowych w płynie m.-rdzeniowym; przyczem należy pamiętać, że dwa ostatnie objawy nie są stałe. Przypadki syfilityczne nieleczone, albo niedostatecznie leczone wykazują po pewnym czasie zanik tarcz pozastoinowy ze wszystkimi skutkami dla wzroku, albo prowadzą do zejścia śmiertelnego; przy leczeniu odpowiednim objawy chorobowe ustępują z zadziwiającą szybkością i dlatego w każdym przypadku tarczy zastoinowej na tle guza należy zastosować leczenie specyficzne — jeśli po 2 — 3 tygodniach poprawa nie następuje — nie syfilis jest przyczyną, i leczenie to należy przerwać. Do drugiej grupy tarcz zastoinowych kiłowych należą te przypadki chorobowe, gdzie brak określonych objawów ogniskowych, charakterystyczne jest tylko znów szybkie oddziaływanie na leczenie specyficzne. Tarczy zastoinowej uremicznej towarzyszą prócz objawów wzmożonego ciśnienia mózgowo-rdzeniowego i podrażnienia opon przedewszystkiem zaburzenia układu sercowo-naczyniowego i nerkowego i ogólny zły stan chorych. Autor przytacza szereg przypadków z podaniem wartości ciśnienia ogólnego i zawartości mocznika we krwi. Przypadki *retinitis albuminurica* ze wzmożonym ciśnieniem mózgowo-rdzeniowym stanowią przejście do typowej tarczy zastoinowej bez objawów siatkówkowych, nazwanej przez autora zapaleniem białkomoczym siatkówki bez schorzenia siatkówki. U tych chorych nawet przy podejrzeniu na kiłę nie wolno stosować leczenia specyficznego. Przy tarczy zastoinowej gruźliczego pochodzenia znów dzielimy przypadki na 2 grupy, zależnie od obecności lub braku ogniskowego schorzenia mózgu. W pierwszej — ściśle rozpoznanie daje przeważnie dopiero sekcja,

w drugiej — współistnienie ognisk gruźliczych, stanów podgorączkowych, złe samopoczucie, czasami wyhodowanie lasecznika Kocha z płynu mózgowo-rdzeniowego nasuwa właściwą etjologję. Wreszcie znane są przypadki tarcz zastoinowych naskutek anginy, eklampsji, schorzenia zatok nosa — te ostatnie charakteryzują się tem, że ślepotą rozwija się z piorunującą szybkością i przy odpowiednim leczeniu równie szybko ustępuje.

M. G o l d m a n ó w n a.

W. GILBERT. Spostrzeżenia nad zapaleniami jagodówek, zwłaszcza „niewiadomego pochodzenia“. (Klin. Monatsbl. f. Aug., grudzień 1930).

Na podstawie materiału i obecnych metod badania możemy ustalić pochodzenie zapaleń jagodówki w 70 — 85%. W swoich ostatnich statystykach Bielschowsky i v. Hofe są zgodni, że 30% zapaleń jagodówki pozostaje etjologicznie niewyjaśnionych. Autor przytem zaznacza, że uwaga o chorobie „etjologia nieznaną“ jest przez różnych autorów rozmaicie interpretowana. Częste są twierdzenia pacjenta o okresowym charakterze dolegliwości i bólów, przemawiających za cierpieniem reumatycznym, — w narządach żadnych zmian w tym kierunku się nie stwierdza, a lekarz jednak przyjmie tu łagodną formę infekcji reumatycznej. I otóż tutaj zachodzą rozbieżności. Kto w znalezieniu źródła „focal infection“ upatruje niezbędny czynnik dla ustalenia rozpoznania, ten podobny przypadek wpisze do rubryki: „etjologia nieznaną“; inny, dla którego decydującym momentem jest ogólny obraz kliniczny, zaliczy przypadek do schorzeń septycznych, gł. reumatyzmu, a więc przesądzi bakteryjną przyczynę schorzenia. Wyżej powiedziane dotyczy częściowo grupy zapaleń jagodówki, które określamy dziś jako *iridocyclitis septica*. W septyczny, przczutowy charakter schorzenia dziś nikt nie wątpi, jednakże niema zgodnego poglądu na źródło jego powstania. Zwraca przytem uwagę autor, że nie należy utożsamiać wrót wejścia infekcji z jej pochodzeniem. Tak zapalenie jagodówki, wyleczone po operacji ślepej kieszki lub kamieni żółciowych, można zarówno przyjąć jako dowód septyczno-reumatycznej przyczyny tego schorzenia, jak widzieć w tem tylko wpływ cierpienia przewodu pokarmowego na jagodówkę. Podobnie kładziemy nacisk nie na znaczenie choroby płucnej, lecz na stwierdzenie gruźlicy w etjologii zapaleń jagodówki. Przechodząc do omawiania samego zagadnienia, autor zwraca uwagę na nowe kierunki, po których kroczyć winna myśl nasza w poszukiwaniu etjologii schorzeń jagodówki. W pierwszym rzędzie należą tu zaburzenia przemiany materji. Badania biologiczne nad hormonami w cieczy komórkowej — adrenaliną i pituitryną (badania Rossiego i Nonay'a) stanowią pierwszy krok na tej drodze. Dalej z grup o nieznannej etjologii autor zatrzymuje się nad przewlekłymi schorzeniami jagodówki w okresie przekwitania. Dowodzi, że niektóre z tych przypadków należy zaliczyć do infekcji gruźliczej lub kiłowej, opierając się na spostrzeżeniach z literatury, że pomiędzy zaburzeniami w miesiączkowaniu i gruźlicą płuc zachodzi dość ściśle związek. Do zapaleń jagodówki w okresie przekwitania mogą być zaliczone tylko te przypadki, w których czynnik infekcyjny można z pewnością wykluczyć. Drugą grupę stanowią przypadki obustronnego zapalenia jagodówki u osobników w średnim wieku, których przyczyna jest nieznaną, a tylko współistnienie innych schorzeń każe przypuszczać pewien związek między nimi. Do tych należą przypadki zapalenia jagodówki z jednoczesnym bielactwem nabytem (*vitiligo*) oraz siwieniem ograniczonym (*poliosis*). Podobne zmiany wraz z wypadaniem włosów, łysieniem plackowatym oraz zaburzeniami słuchu towarzyszyły sprawie ocznej, znanej jako *ophthalmia sympathica*. Autor, analizując przypadki z literatury oraz własne spostrzeżenia, dochodzi do wniosku, że niektóre mają jednak tło infekcyjne: gruź-

licę lub kilę. Pozostałe zalicza do zaburzeń endokrynalnych, powstałych bądź na tle schorzeń przysadki, bądź niedomogi gruczołów płciowych. Zwłaszcza przypadki schorzeń jagodówki z współtowarzyszącymi cierpieniami, jak bielactwo nabyte, wyłysienia plackowate oraz zaburzenia słuchu, należy kłaść na karb zaburzeń sfery płciowej, głównie jej endokrynalnego układu.

N. E s s i g m a n.

O. WIDERSHEIM. O fotonystagmografii. (Klin. Monatsbl. f. Aug., styczeń 1931).

Autor omawia najbardziej używane sposoby dla określenia rodzaju oczopląsu. Obserwowanie tarczy nerwu wzrokowego lub naczyń spojówkowych daje niedokładne pojęcie o charakterze oczopląsu. Autor nakłada na oko specjalnie dla

niego skonstruowane przez Zeiss'a szkiełko kontaktowe ze świecącym guziczkiem. Dla utrwalenia charakteru drgań można po oświetleniu tego guziczka sfotografować drgające oko aparatem kinematograficznym. Autor zbudował aparat, który odpowiada następującym warunkom. Technika zdjęć jest tak łatwa, że zdjęcie może być dokonane podczas godzin przyjęć. Zarówno na filmie poruszającym, jak i znajdującym się w stanie spoczynku, widać oddzielne drgania, ich kierunek, szerokość, i można obliczyć ich szybkość. Po zdjęciu film może być łatwo wyjęty, bez przenoszenia aparatu do ciemni. Przez cały czas można widzieć na matówce odbicie świecącego punktu. Jako źródło światła służy lampa, dająca wąskie lecz silne pasmo światła. Autor podaje rysunki i opis aparatu, który należy przejrzeć w oryginale.

W. A r k i n.

Wskazówki praktyczne

'Calcium - Sandoz poleca E. W i l s e r w *przewlekłym zapaleniu macicy*: w okresie międzymiesiączkowym robi się 10 zastrzyków domięśniowych co 2 dzień. Leczenie to okazało się również skuteczne w *wymiotach ciężarnych*. (Ztbl. Gyn. 1932. Nr. 11).

W zbliżającym się ostrym nieżycie nosa stosuje A. H e p p n e r *Laryngsan*, w którego skład wchodzi jod, kamfora, amoniak i kofeina. W samym początku kataru wystarczają 2 krople, w późniejszych okresach 2 — 5 kropeł 3 razy dziennie. Ten sam przetwór ma działać dobrze i w *grypie* oraz *nieżycie oskrzeli*. W *anginie* poleca H. *Anginasan*, zawierający mniej jodu. (Fortschr. d. Med. 1931, Nr. 2).

Larokaina (fabr. R o c h e) jest, zdaniem S c h i l d b a c h a, dobrym środkiem, znieczulającym miejscowo. Głów-

ne zalety Larokainy stanowią: brak ujemnego działania, szybsze, niż po nowokainie, znieczulenie i dłuższe trwanie znieczulenia. (Ztbl. Chir. 1931. Nr. 49).

Niedokrewność po krwotokach porodowych i operacjach ginekologicznych leczy 'od dłuższego czasu z dobrym wynikiem R. G l a s za pomocą *Ferronovinu*, przetworu organicznego, otrzymywanego z wątroby młodych zwierząt w połączeniu z tlenkiem żelaza „Siderac” oraz lipidami i witaminami. Działanie ma być niezawodne i wybitnie skracać czas rekonwalescencji. Przy zwykłej dawce — 3 razy dziennie po łyżce stołowej w mleku lub wodzie podczas lub po jedzeniu — już po upływie tygodnia widoczna jest wyraźna poprawa: ilość hemoglobiny wzrasta, i liczba krwinek czerwonych podnosi się o milion i więcej. Chore zażywają lek chętnie i zapewniają, że pod jego wpływem łaknienie wyraźnie się poprawia. (W. m. W. 1932. Nr. 15).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

LII. Posiedzenie z dnia 2 listopada 1931 r.

Przewodniczący: S. R u b i n r o t.

Sekretarz: M. W e r k e n t h i n ó w n a.

Obecnych — 23.

1. Przewodniczący donosi o śmierci Prof. G. H o l z k n e c h t a z Wiednia i zapowiada na jedno z najbliższych posiedzeń szczegółowe wspomnienie pośmiertne. Zebranie uczciło pamięć Zmarłego przez powstanie z miejsc.

2. R u b i n r o t S. O *stosowaniu sztucznej odmy piersiowej w naświetlaniu nowotworów złośliwych klatki piersiowej*. (Ukaże się w Przeglądzie Chirurgicznym).

W dyskusji E l e k t r o w i c z zaznacza, że na podstawie referatu Koł. R. proponowany zabieg można stosować w naświetlaniu nowotworów części kostnych i części miękkich klatki piersiowej i opłucny oraz w nowotworach samego płuca. W pierwszym przypadku chodzi o zapobieganie uszkodzeniu płuca, w drugim o poprawienie wyników leczniczych. E. sądzi, że zastosowanie silnego ucisku byłoby nieobojętne dla chorego, gdyż wywołałoby przesunięcie płuca i śródpiersia. Uciskowi płuca mogą przeszkadzać tak często istniejące zrosty. Przypadki, przytoczone przez Prelegenta, niedostatecznie ilustrują podniesioną myśl. We wszystkich jego przypadkach w opłucnie znajdował się płyn w większej ilości, który tylko w nieznacznej ilości był wypuszczany i zastępowany przez powietrze, tak, że nie można było stwierdzić stopnia ucisku

i odsunięcia płuca. Polepszenie wyników wystąpiło tu raczej dzięki obecności płynu, wywołującego wzmożenie promieniowania wtórnego.

M e s z zgadza się z E l e k t r o w i c z e m, że przypadki R. były powikłane, gdyż występował w nich płyn w opłucnie. Sam pomysł R. uważa za ciekawy, lecz nie zgadza się z nim, gdy uważa zabieg odmy sztucznej za niewinny. Widuje się niekiedy przypadki odmy samoistnej u chorych z nowotworami płuca, i wyniki naświetlań takich przypadków będą miarodajne w ocenie proponowanej metody.

G r y n k r a u t: Szkoda, że R. nie przedstawił statystyki innych autorów lub swojej, z którejby było widać różnicę w wynikach leczenia nowotworów klatki piersiowej bez odmy i z zastosowaniem odmy. Raki płuca są uważane naogół za mało złośliwe i naświetlania ich dają dość dobre wyniki i bez stosowania odmy sztucznej.

Z a w a d o w s k i podnosi, że propozycja odmy dla ochrony płuca jest bardzo ciekawa i zasługuje na uwagę, należy jednak podnieść pewne uwagi krytyczne. W naświetlaniu raka sutka propozycja R. ma na celu ochronić płuco w czasie napromieniania przez odsunięcie go od ściany klatki piersiowej. Według osobistego doświadczenia Z a w a d o w s k i e g o zwykle samo napromienianie styczne już prowadzi do tego celu, tak, że odma w tych przypadkach będzie zbędna. Jeśli chodzi o napromienianie guzów w samych płucach, to odma spowoduje często niewidoczność guza i niemożność dokładnego celowania. Celowe byłoby natomiast wprowadzenie oleju i wypełnienie nim całkowicie jamy opłucnej, gdyż to pozwoliłoby w raku płuca zwiększyć dawkę głęboką przy mniejszym obciążeniu skóry. Sama odma w tych przypadkach nie doprowadzi

do celu, gdyż z braku promieniowania wtórnego zmniejszy się dawka głęboka w samym nowotworze, położonym n. p. w okolicy wnęki.

3. Kochanowski J. *O kopiowaniu zbyt kontrastowych negatywów.*

Autor rozwija temat, poruszony na poprzednim zebraniu Koła przez Meiselsa, i szczegółowo omawia technikę kopiowania za pomocą „masek”. Rzecz ta zostanie wydrukowana jako część dużego artykułu o technice pracy w ciemni rentgenowskiej.

LIII. Posiedzenie z dnia 11.XII. 1931 r.

Przewodniczący: W. Zawadowski.

Sekretarz: B. Grynkrout.

Obecnych — 20.

1. Odczytanie protokołu LII posiedzenia.

2. Meisels E. *Gwido Holzkecht, jego działalność naukowa i pedagogiczna.* W zastępstwie Prelegenta odczytuje sekretarz (patrz Polski Przegląd Radiolog. tom. VI. str. 4). Przewodniczący wyraża osłabianie działanie Meiselsowi za nadśladanie wspomnienia pośmiertnego, tak żywo ujmującego portret Holzkechta.

3. Kochanowski J. zawiadamia, że redakcja Przeglądu Radiologicznego drukuje schematy ciała ludzkiego do oznaczenia pól i graficznego notowania zmian w terapii. Schematy te są do nabycia w administracji Przeglądu.

4. Grynkrout B. *Rola czynnika czasu w rentgenterapii i curieterapii nowotworów złośliwych*, (ukaze się w Przeglądzie Radiologicznym).

W sprawie tego odczytu zabierali głos:

Rubinrot: Metodyka napromieniania przedłużonego „dawkami drobnymi” bywa niekiedy błędnie rozumiana, jako naświetlanie „dawkami słabymi”. Jednakże w związku z czynnikiem czasu, osłabiamy działanie promieni krótkofalowych na tkanki powłok, dawka ogólna nie tylko nie jest słaba, ale często wielokrotnie przekracza zwykłą dawkę rumieniową, co wywołuje wybitny odczyn biologiczny.

Jakkolwiek działanie promieni nie jest zależne od długości fali i ma wogóle charakter bionegatywny czyli niszczący komórki, to jednak promienie długofalowe czyli miękkie mają tylko zastosowanie w leczeniu nowotworów, powierzchownie położonych. Posługując się promieniami miękkimi, osiąga się prawie w 100% przypadków wyleczenie nabłonniaków skóry zapomocą dużej dawki 3500 — 7000 R. fr. promieni miękkich, zadanej na jednym posiedzeniu bez filtra. Jednakże dla zniszczenia głębiej położonych nowotworów stosowanie promieni miękkich jest nieodpowiednie, ponieważ w tych warunkach występują zbyt duże różnice pomiędzy dawką powierzchniową a głęboką, co prowadzi do uszkodzenia powłok. Powiększenie zaś dawki procentowej głębokiej (fr. „taux de transmission”) osiąga się między innymi tylko przez zwiększenie odległości ogniskowej i grubości filtrów, co pociąga za sobą konieczność stosowania promieni twardych, czyli większego napięcia prądu (KV).

Zmniejszenie natężenia prądu czyli liczby miliamperów może wpłynąć jedynie na zmniejszenie ilości R. w jednostkę czasu, t. j. na przedłużenie czasu trwania naświetlania. Okoliczność powyższa nie ma jednak wpływu na powiększenie przenikliwości promieni czyli na powiększenie ilości kilowoltów.

W związku z tem twierdzenie G. o możliwości stosowania przenośnych aparatów do głębokiego naświetlania przy zmniejszeniu ilości miliamperów, oparte na krótkiej wzmiance Schwartz a z ostatniego zjazdu radiologów w Paryżu, miałyby uzasadnienie tylko wtedy, gdyby aparaty te mogły dawać napięcie, sięgające 130 — 200 KV.

Stankiewicz: Szkoda że referent wyszedł z ram swego referatu i poruszył zagadnienie metod napromieniania, temat niezmiernie obszerny. Wskutek tego temat zasadniczy, mianowicie rola czynnika czasu nie mogła być dostatecznie uwypuklona. Rolę tę omówił w sposób niezwykle przejrzysty w referacie, wygłoszonym na zaproszenie Towarzystwa Radiologicznego Szwajcarskiego, sam twórca tego pojęcia, Regaud. Mianowicie czasem, rozszerzamy rozpięcie promieniotwórczości powłok zewnętrznych (skóra) i tkanek głębszych (n. p. komórki rozrodcze kanalików jąder).

W jednorazowym napromienieniu sterylizacja jąder może nastąpić dopiero po dawce ponad 4000 R. S., to znaczy po uszkodzeniu skóry, które występuje poniżej 4000 R. S. Przez rozłożenie napromieniania na 2 tygodnie podnosimy próg uszkodzeń popromiennych skóry moszny do 6200 — 5000 — 1200 R. S. na korzyść skóry.

Rola czynnika czasu w działaniu promieniami X została w kilka lat po badaniach Regaud i Ferroux z analo-

gicznymi wynikami zbadana przez Schinza i Slotopolskiego.

Zagadnienie przerw pomiędzy poszczególnymi seansami w t. zw. metodzie Coutarda zostało teoretycznie uzasadnione w badaniach Albertiego i Politzera.

Kochanowski zastanawia się, czy prawo Bunsen-Roscoe z poprawką Schwarschilda ma zastosowanie do zjawisk biologicznych.

Mesz: zwraca uwagę na znaczenie trudności, jakie się napotyka, chcąc zastosować metodę Coutarda, i wyraża wątpliwości, czy istnieje przenośny aparat o napięciu 180 KV.

Pozatem zabiera głos w dyskusji Zawadowski.

Grynkrout: w odpowiedzi w sprawie mianownictwa podkreśla brak odpowiednich prac w piśmiennictwie polskim. Wzoruje się na schematach Schinza, proponuje następujące mianownictwo.

A. Metoda napromieniania intensywnych.

I. Metoda jednorazowej dawki najwyższej.

II. Metoda nasycania (według Kingeryego i Pfahlera).

III. Metoda dawek częściowych lub też drobionych.

B. Metoda napromieniania maszynowych nieintensywnych typu radowego.

I. Metoda napromieniania drobionych (Coutarda).

II. Metoda napromieniania ciągłych (Schwarz).

Metodę napromieniania, którą stosują we Francji poza Coutardem, należy uważać za metodę intensywnego naświetlania.

5. Przewodniczący Koła Warszawskiego Zawadowski przedstawia program pracy na rok przyszły i prosi Kolegów o wypowiedzenie się w tej sprawie.

Stankiewicz nie radzi przeprowadzać głosowania nad programem pracy.

Mesz prosi, ażeby postawić na pierwszym miejscu pokazy, a na drugim odczyty i pozostawić zarządowi inicjatywę programu.

6. Wybór zastępcy przewodniczącego odbywa się pod przewodnictwem Mesza.

Sitkowski zostaje wybranym zastępcą przewodniczącego przez aklamację.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Lipsku z dnia 1 grudnia 1932 r. (Klin. Wsch. N. 10, 1932) pokazywał Schloß *zadziwiający przypadek moczołki cukrowej*. Przypadek dotyczył 18-letniej dziewczyny, którą w ciągu ostatnich dwóch lat przyjmowano kilkakrotnie w ciężkim stanie do szpitala. Po ustąpieniu ostatniej śpiączki utrzymywał się tygodniami poziom cukru we krwi na wysokości 800 — 900 mgr.%, oporność na insulinę i cukromocz tak silnego stopnia, że nie mógł on być pokryty tylko przez doprowadzone z pożywieniem białko i węglowodany oraz stojące w najlepszym razie do dyspozycji białko ciała. Zapomocą energicznego ograniczenia węglowodanów w pożywieniu i podawania insuliny co 1 — 2 godziny udało się utrzymać dotąd w ciągu 5 miesięcy pacjentkę we względnie dobrym stanie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego - Przyrodniczego w Muenster i W. z dnia 14 grudnia 1931 r. (Klin. Wsch. N. 10, 1932) mówił Hellner o *rozpoznawaniu mięsaków kości i znaczeniu próbnego wycięcia*. W tych przypadkach mięsaków, których nie można całkowicie wyjaśnić klinicznie, ani rentgenologicznie, należy wykonać próbne wycięcie. Powinno ono uwzględniać fakt, że w sąsiedztwie mięsaków występują nieswoiste zmiany w znaczeniu *ostitis fibrosa* i *osteomyelitis*. W mięsaku, wychodzącym z trzonu kości, należy szczególnie zwracać uwagę na to, że ten guz podnosi okostną, która odpowiada na to nieguzowatą *osteoperiostitis*. Warstwy graniczne zapalne szpiku kostnego należy brać w rachubę szczególnie w mięsakach Ewinga. Również w bardzo ważnym klinicznie różniczkowaniu między łagodnym guzem ołbrzymiokomórkowym a prawdziwym mięsakiem decyzja zależeć powinna od wycięcia próbnego. Referat podaje przypadki, w których klinicznie, ani rentgenologicznie nie można było postawić rozpoznania raka, a w których i próbne wycięcie zawiodło. Spostrzeżenia takie nie zmniejszają znaczenia wycięcia próbnego, lecz pouczają, że nie dostateczne próbne wycięcia w guzach kostnych nie pozwalają na postawienie rozpoznania. Należy zawsze uwzględnić procesy towarzyszące mięsakowi w znaczeniu *ostitis fibrosa* i *osteomyelitis*. Najlepiej wykonać próbne wycięcia w kilku miejscach usta-

lając ich stosunki topograficzne do tkanek sąsiednich, a przede wszystkim w głębi guza. W ten sposób uniknie się wielu mylnych rozpoznań.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 19 lutego 1932 (Wien. med. Wschr. N. 10, 1932) pokazywał F. Starlinger 10-letniego chłopca, który był *trzymany przez 4 dni w uśpieniu awertynowym z powodu tęcza*. Chorego zraniła w środkowy palec prawej dłoni sieczkarnia w ten sposób, że pozostał tylko mały kikut palca, który wyluszczonego w uśpieniu awertyną i gazem rozweselającym. W związku z operacją trzymano chorego prawie przez 5 dni w uśpieniu awertynowym. Oczywiście, pacjent otrzymał także surowicę przeciwężcową (337500 nowych, względnie 2700 starych jedno-

stek). W dniu przyjęcia i następnej nocy można było jeszcze obserwować ciężkie typowe kurcze (tyłozgięcie, szczękociśki). Następnie spał pacjent przez cały podany czas bez kurczów. W uśpieniu awertynowym opróżnił się pęcherz moczowy i odbytnica. Chory jest obecnie wyleczony. W tęczu użył po raz pierwszy awertyny L'a e w e n. Również u tego pacjenta okazało się, że awertyna bywa znoszona w dużych ilościach przez osoby zdrowe. Pod względem działania objawowego przewyższa awertyna wszystkie inne preparaty, również siarczan magnezowy. Wyniki są bardzo zadawalające. Chory przespał swój tęzec i wykazał zupełną amnezję w stosunku do tego całego czasu. W pokazywanym przypadku należy określić tęzec zgodnie ze zwykłą nomenklaturą jako średnio ciężki.

Z j a z d y

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

(Dokończenie — patrz Nr. 21).

Drugi z kolei dzień zjazdu poświęcony był płucem. Wygłoszone zostały na nim trzy referaty programowe: B r a u e r a, L i e b e r m e i s t e r a i J a c o b a e u s a.

Pierwszy i najciekawszy dla mnie oświadczył odczyt B r a u e r a dotyczył wyników badań fizjopatologicznych nad wymianą gazową we krwi i płucach w różnych stanach patologicznych, przebiegających z niedomogą oddechową. B r a u e r odróżnił 6 typów zasadniczych niedomogi oddechowej: 1) niedomoga odd. pochodzenia ośrodkowego, występująca np. pod wpływem porażenia ośrodka oddechowego przez morfinę lub środki nasenne, bądź też wskutek anoxemii ośrodka oddechowego w przedśmiertnej niedomodze krążenia; 2) nied. odd., wywołana utrudnieniem ruchów oddechowych i przewietrzania płucnego, a występująca np. przy sztywnej klatce piersiowej, w rozedmie, w dużych zwężeniach oskrzeli, w rozległych zastojach i marskości płuc, w przypadkach dużych wysięków opłucnowych i wreszcie wskutek złe dawkowanego leczniczego kolapsu płucnego; 3) nied. odd., spowodowana zaburzeniem rozmieszczenia powietrza i krwi w płucach: a) zaburzeniem stosunku między pojemnością oddechową a pojemnością pęcherzyków płucnych (rozedma); b) zaburzeniem stosunku między pojemnością oddechową a martwą przestrzenią w drogach oddechowych (rozstrzenie oskrzelowe); c) nierównomiernym przewietrzaniem różnych odcinków płuc (*kyphoscoliosis*); d) nierównomiernym rozmieszczeniem krwi w małym krążeniu (zaleganie krwi w dolnych odcinkach płuc w czasie narkozy w myśl praw ciężkości); e) zaburzeniem, wywołanym istnieniem t. zw. powietrza wahadłowego (Pendelluft) i trzepotaniem śródpiersia (otwarta odma płucna); 4) nied. odd., występująca przy całkowitem wyłączeniu ukrwienia w pewnych odcinkach płuc (t. zw. „partielle Ventilationssperre”, krótkie spięcie naczyńowe w dużych nacięciach płucnych); 5) nied. odd., spowodowana obniżeniem ciśnienia atmosferycznego (choroba wysokogórska, choroba lotnicza); 6) t. zw. pneumonoza B r a u n a, obejmująca te wszystkie przypadki niedomogi oddechowej, które nie dają się wtłoczyć w żadną z powyższych grup, a które tłómaczyć się mają w myśl jego teorii (teorii, nawiasem mówiąc, będącej przedmiotem żywej dyskusji i zwalczanej z wielu stron) utrudnieniem dyfuzji tlenu przez zmienne czynnościowo kapilary płucne i ściany pęcherzyków. Pneumonoza ta występować ma w infekcji grypowej, w zatruciu gazami wojennymi, w zastoiu płucnym, w narkozie numalowej, a może i w rozedmie. Powyższe 6 typów niedomogi oddechowej odróżnić się dają poczęści przy pomocy badań wymiany gazowej. Równoważniki oddechowe obniżone są w typie 1-m i 3 b, normalne — 3c i 3d, a zwiększone — w typie 2, 3a, 3e, 4, 5 i 6. Deficyt tlenowy krwi tymczasem zwiększony jest we wszystkich prawie grupach, z wyjątkiem grupy 3a, 3b i 3c. Zawartość CO₂ we krwi tętniczej zwiększona jest w grupie 1 i 2, prawidłowa w grupie 3 (z wyjątkiem 3e) i 6, a obniżona w grupie 4 i 5. Wdychanie tlenu daje dobre skutki jedynie w typie 1, 2 i 6 niedomogi oddechowej.

Następny, ściśle kliniczny referat programowy o dwustronnej odmie leczniczej wygłosił L i e b e r m e i s t e r. Referat powyższy, oparty na dużym materiale klinicznym (160 przypadków, 4 tysiące odm obustronnych) dotyczył wskazań leczniczych, techniki i wyników metody tej wprowadzonej przez A s c o l i e g o z Palermo. Dwustronna odma sztucz-

na wymaga doświadczenia ze strony lekarza; jeśli przestrzegać stosowania względnie niewielkich ilości powietrza, i jeśli prowadzić ją pod kontrolą badania pojemności oddechowej płuc (Vitalkapazität), to oddaje ona bardzo dobre usługi w leczeniu tych przypadków gruźlicy płuc, które są odporne na leczenie odmą jednostronną, oraz w leczeniu dwustronnych nacięć wczesnych i dwustronnych jam płucnych.

Obecny na zjeździe A s c o l i, zaproszony do dyskusji, przestrzegał przed stosowaniem zbyt rozległych wskazań do tej metody, co spowodować mogłoby jej zdyskredytowanie. Z dyskusji, która się nad referatem tym wywiązała, odniosło się wrażenie, że wskazania do stosowania tej metody kolapsu płucnego są jeszcze niedostatecznie sprecyzowane i pozostawione raczej osobistemu doświadczeniu lekarza.

Trzeci referat programowy o kolapsie płucnym wygłosił J a c o b a e u s ze Sztokholmu, który w bogatym co do treści, ale bardzo monotonnym co do formy odczycie podał wyniki swych badań nad atelektazą płucną, porównując wyniki rentgenowskie z danymi, otrzymanymi przy pomocy torakoskopji.

Obszerna dyskusja, która rozwinęła się nad powyższymi doniesieniami, a w której zabierali głos członkowie fizjologii niemieccy (B a c k m e i s t e r, B r i e g e r, C o b e t, U n v e r r i c h t, Z a d e k i inni), dotyczyła głównie rozmaitych skombinowanych metod chirurgicznych leczenia gruźlicy płucnej; wykazała ona jaskrawo, jak to słusznie zresztą podniósł jeden z mówców, istnienie zamętu i brak uzgodnienia poglądów na wartość każdej poszczególniej metody, a zwłaszcza brak ścisłych wskazań do wyboru tej lub innej drogi postępowania.

Dnia tego wygłoszono jeszcze szereg luźnych doniesień, dotyczących się sprawy gruźlicy oraz wymiany gazowej w płucach. R e i t e r i L o e w e n s t e i n z Wiednia podali między innymi wyniki swych badań nad hodowlą prątki gruźlicy met. L ö w e n s t e i n a w przewlekłym reumatyzmie zniekształcającym; na 80 przypadków — w 28-u znaleźli w hodowli obecność prątków kwasoodpornych. Wydaje się jednak, wspomnę nawiasem, że między dodatnim wynikiem posiewu gruźliczego a znaczeniem etjologicznym faktu tego leży wielka przepaść. Z tego, co wspomniał S. B a u e r na zjeździe, a zwłaszcza z tego, co miałem możność widzieć i słyszeć w Paryżu, jest wielce prawdopodobne, że prątki L ö w e n s t e i n a są jedynie t. zw. „bacilles de sortie”, t. zn. prątkami gruźliczymi, które pod wpływem byle jakiego zakażenia, najzupełniej choćby banalnego, zostają wyeliminowane z dawnych wygojonych ognisk gruźliczych do krwiobiegu, nie stojąc jednak w jakimkolwiek związku etjologicznym z danym schorzeniem.

Z kilkunastu innych referatów, wygłoszonych tego dnia, wspomnę tu tylko o wielce ciekawych badaniach B o h n e n k a m p a z Würzburga nad przemianą materji, ukrwieniem i zużyciem tlenu przez miąższ płucny, dalej badania N o n n e n b r u c h a i K l e i n a z Pragi nad wymianą gazową w płucach w czasie wdychania serwowego azotu; jako *curiosum* swego rodzaju wspomnę wreszcie referat B r e d n o w a z G ö t t i n g e n; zbudował on mianowicie specjalną aparaturę, która pozwala mu, przy oprowadzaniu na ekranie rentgenowskim konturu serca, modelować jednocześnie w bloku gipsowym plastyczną, trójwymiarową rzeźbę serca. Modele te, otrzymane w różnych stanach chorobowych i demonstrowane przez prelegenta, uplastyczniają i pozwalają przechować jakby materialnie te wrażenia, które rentgenolog otrzymuje, prześwietlając serce w różnych położeniach i skosach. Wydaje się jednak, że metoda ta stosowana będzie w przyszłości jedy-

nie przez rentgenologów o silnie wysubtelnionym zmysle estetycznym i rzeźbiarskim.

Luźny referat dnia tego wygłosił również i G e r s o n, który pokazał szereg przypadków, w których leczenie chirurgiczne gruźlicy płucnej (wyciągnięcie nerwu przeponowego, odma, plastyka) nie opanowały sprawy chorobowej, i gdzie dopiero dijeta bezsolna wywołała zaciągnięcie jam. Epilog referatu tego był dość zabawny dla słuchaczy, a smutny dla prelegenta. Pokazując rentgenogram jednego z tych przypadków, leczonych wyciągnięciem nerwu przeponowego, z wysokim ustawieniem przepony i nadprzeponowym wysiękiem opłucnowym po tejże stronie, G e r s o n, chcąc zademonstrować wysokie ustawienie przepony, wskazał na górną granicę wysięku opłucnowego, który sięgał prawie aż do szczytu płucnego. Cała sala w śmiech; uspokojenie nastąpiło dopiero, gdy M o r a w i t z w tejże chwili odebrał G e r s o n o w i głos, że względu niby na przekroczenie przepisowego czasu.

Referaty programowe trzeciego dnia zjazdu dotyczyły schorzeń niekamiczych dróg żółciowych. A s c h o f f oświecił sprawę tę pod kątem widzenia anatomo-patologicznego, U m b e r omawiał ją z punktu widzenia klinicznego, S c h m i e d e n zaś — przedstawił ją z punktu widzenia chirurgii.

Referat A s c h o f f a, wygłoszony z pamięci bez notatek, z wielkim temperamentem (mimo dobiegającej 70-ki), agresywnością i zwykłą u niego kategorycznością i siłą przekonania przykuwał wprost uwagę słuchacza. Odczyt, który nie nadaje się do krótkiego streszczenia, dotyczył ogólnych zagadnień schorzeń niekamiczych dróg żółciowych, a zwłaszcza dwu zasadniczych ich części składowych: zastój i zakażenia. Sam zastój wg. A s c h o f f a nie prowadzi do zmian anatomicznych w ścianie pęcherzykowej. Co do mechanizmu zakażenia, to wprawdzie wszystkie prawie bakterie są drogą krwionośną wydalone do światła dróg żółciowych, mimo to jednak nie prowadzą one na tej drodze do powstania zapalenia pęcherzyka lub przewodów żółciowych, o ile uprzednio niema zmian anatomicznych w tych drogach. Największe znaczenie posiada natomiast, zdaniem A s c h o f f a, zakażenie wstępujące dróg żółciowych pochodzenia jelitowego (drogą limfatyczną lub drogą bezpośrednią). Ulubionym miejscem zmian anatomicznych w zakażeniu wstępującym jest przejście między komórkami wątrobowymi (Leberzellenbalken) a prekapillarami żółciowymi. Uniemożliwia to często ustalenie anatomiczne, czy ma się do czynienia z zapaleniem dróg żółciowych, czy też ze zmianami mięsaszowymi wątroby. Co do zagadnienia *icterus catarrhalis*, A s c h o f f stoi na stanowisku, że w większości przypadków podłożem jego są wyłącznie zmiany mięsaszowe wątroby; jednakże istnieją przypadki, w których podłożem anatomicznym jest cholangja N a u n y n o w s k a. Naogół jednak odróżniać należy pojęcie cholangji od pojęcia *icterus catarrhalis*.

Referat kliniczny wygłosił ze zwykłym swym spokojem i umiarkowaniem U m b e r, omawiając z punktu widzenia klinicysty rolę zastój i zakażenia w chorobach dróg żółciowych. Zastój, wywołany dyskinezą dróg żółciowych, w sensie W e s t p h a l a, posiada, zdaniem U m b e r a, większe nawet znaczenie w patologii dróg żółciowych, aniżeli zastój z przyczyn mechanicznych. Co się dotyczy zakażenia, to w myśl dawnej nauki nauczyciela swego N a u n y n a, broni on pojęcia cholangji. Wydaje się jednak, że stanowisko U m b e r a w tej sprawie jest ostatnio już bardziej kompromisowe, niż uprzednio. Nie neguje on istnienia schorzeń mięsaszowych komórek wątrobowych, w *icterus catarrhalis*, przyjmuje jednak, że częściej, niż się myśli (i tu jest może jedyna różnica między jego poglądami a powszechnym ujęciem tej sprawy), podłożem jego jest cholangja. Żeby uniknąć pomieszania pojęcia cholangji z pojęciem *cholangitis*, nazywa on ją obecnie „cholangene Hepatose”. Tego rodzaju nazwa świadczy już o ewolucji jego poglądów; odnosi się wrażenie, że pojęcie cholangji staje się już obecnie pojęciem nie tyle klinicznym (anatomo-patologicznym nie było ono nigdy), ile raczej określeniem patogenetycznym, wskazującym drogę, którą idzie zakażenie. Omawiał on dalej znaczenie prób czynnościowych wątroby, podkreślając, że, zdaniem jego, zawiodły one zupełnie, i że nie sposób jest przy ich pomocy postawić rozpoznania klinicznego lub anatomicznego. Dają one jedynie fragmenty poszczególnych zaburzeń funkcji wątrobowej, fragmenty urywkowe, nie dające się powiązać w jedną całość. W zakończeniu referatu swego omawiał on wreszcie leczenie (powszechnie znane) stanów zapalnych i dyskinezi dróg żółciowych.

Trzeci koreferat chirurgiczny i może najciekawszy wygłosił S c h m i e d e n z Frankfurtu. Omawiał on, z punktu widzenia chirurgicznego fizjologię dróg żółciowych oraz zna-

czenie kliniczne dyskinezi, a zwłaszcza opisanego przez niego po raz pierwszy t. zw. pęcherzyka zastoinowego, podkreślając w jego patogeniezie poza powszechnie uznanym skurczem zwieracza O d d i e g o, również i możliwość stanu skurczowego zwieracza szyi pęcherzyka. Omawiał on dalej trudności diagnostyczne, które następują schorzenia zastoinowe pseudo-kamicze, oraz leczenie ich chirurgiczne (cholecysto-duodenostomię, cholecystektomię), podnosząc jednocześnie konieczność w czasie zabiegu rozszerzania mechanicznego przy pomocy zgłębnika zwieracza O d d i e g o; szereg „nieudanych” w sensie leczniczym zabiegów tłumaczy się jego zdaniem pozostaniem stanu spastycznego ujścia dwunastniczego przewodu żółciowego. Mówił on dalej o czynniku zapalnym w patologii dróg żółciowych, o t. zw. białej żółci (produkt wysięku zapalnego gruczołów śluzowych dróg żółciowych), dalej o brodawczakach dróg żółciowych, które są, zdaniem jego, schorzeniem wcale nierzadkiem, o ile się umie go szukać, i wreszcie o nowotworach złośliwych pęcherzyka żółciowego i brodawki V a t e r a, podkreślając wielką częstość ich utajonego zupełnie przebiegu i bezsilność badania rentgenologicznego i klinicznego (włączając i próby czynnościowe oraz zgłębnikowanie E i n h o r n o w s k i e) w ich wczesnym rozpoznawaniu. Omawiając wreszcie żółtaczki mechaniczne, podtrzymuje on postulat wczesnego operowania — nie później, niż w 3 tygodnie od dnia wystąpienia.

Zaproszony do dyskusji W e s t p h a l z Hannoveru, twórca jakby pojęcia dyskinezi dróg żółciowych, miał łatwe zadanie obrony tego pojęcia, które na zjeździe przez wszystkich prelegentów było przyjęte. Mówił on o badaniach swych nad antagonistycznym unerwieniem dróg żółciowych i zwieracza O d d i e g o, o wywoływaniu złożeń bilirubinowych przy pomocy stwarzania doświadczalnej dyskinezi, wreszcie omawiał on obraz kliniczny i rentgenowski dyskinezi hipertonicznej, hiperkinetycznej i atonicznej.

Charakterystyczną cechą dyskusji, która się nad referatami rozwinęła i w której zabierali między innymi glos E p p i n g e r, S t e p p z Wrocławia, S n a p p e r z Amsterdamu, B ü r g e r, F r e u n d, P r i b r a m i n n i, było może to, że nikt nie kruszył kopii i nie stanął w obronie prób czynnościowych wątroby w diagnostyce klinicznej schorzeń niekamiczych dróg żółciowych. E p p i n g e r w krótkim przemówieniu zwrócił uwagę na znaczenie diagnostyczne opadania krwinek w różnicowaniu żółtaczki mięsaszowej i zastoinowej (w mięsaszowej — przedłużone, w zastoinowej — przyspieszone) oraz na istnienie „białej żółci” nie tylko w wodniaku pęcherzyka żółciowego, ale nieraz i w żółtaczce mięsaszowej. S t e p p mówił ogólnikowo o roli patogenetycznej chorób przewodu pokarmowego w powstawaniu schorzeń dróg żółciowych, S n a p p e r o wydzielaniu specjalnego barwnika (bliżej nieznana pochodna bilicjaniny) w niedomodze wątrobowej i t. d.

Z wielu referatów, wygłoszonych po przerwie obiadowej dnia tego, wymienię ładny odczyt S c h ö n d u b e g o o obrazach rentgenowskich dyskinezi i o przypadkowych wypełnieniach się dróg żółciowych kontrastem w różnych przetokach dróg żółciowych, dalej referat V o i t a o karbonurji dysoksydacyjnej w niedomodze wątrobowej, ładny referat T h a y s e n a z Kopenhagi o pellagrze wtórnej, sporadycznej, występującej na północy Europy, którą zalicza on do awitaminoz, dalej referat D a n i e l a z Bukaresztu o hipotensyjnym działaniu żółci i wreszcie wielce ciekawe doniesienie B a c h a z Szegedu na Węgrzech, któremu udało się wyosobnić z trzustki swoiste ciało, które w warunkach doświadczalnych zapobiega z reguły wystąpieniu tyreotoksykozy u królików. Mimo wielce przekonujących danych, przedstawionych przez niego, i mimo wielkiej doniosłości tych poszukiwań, referat ten przyjęty został grobowym milczeniem przez audytorjum — wyraz niedowierzania i nieufności w stosunku do obcego i nieznanego prelegenta.

Dnia następnego wygłoszono w przyspieszonym tempie jeszcze 17 luźnych referatów, których omówić tu niesposób, a z których wspomnę tylko doniesienie S p a e t h a o nowej chorobie zakaźnej, przebiegającej z okresową 5-dniową gorączką i agranulocytozą, dalej referat B e s c h e r a o kreatynie i kwasach organicznych w chorobach nerek, ciekawy bardzo referat G u t z e i t a, któremu udało się wywołać doświadczalnie u psów, drogą rezekcji całkowitej żołądka, wystąpienie ciężkiej anemii, a co najciekawsze, jednocześnie układowego schorzenia całej mezenchymy, polegające na rozroście łącznotkankowym w śledzionie, wątrobie i t. d., oraz wreszcie doniesienie ciekawe K r e b s a o mechanizmie wytwarzania mocznika w wątrobie przy współudziale ornityny, jako katalizatora. Na tem zjazd został przez M o r a w i t z a zamknięty.

Po posiedzeniu śródomowym odbył się w wielkiej sali kur-

hausu tradycyjny bankiet, który w myśl tradycji korporacyjnej Towarzystwa odbył się bez udziału żon. Dobra kolacja, której cena zwykła wynosząca dotąd 4 marki, w roku tym „ze względu na jubileusz” obniżona została do marek 3, (różnicę pokrył Zarząd), przeciągnęła się do północy, poczem żony zostały dopuszczone do zgromadzenia, i rozpoczęły się tańce. W czasie bankietu wygłoszono szereg mów i toastów; między innymi znany ze swego dowcipu, specjalista od „Tischrede”, prof. L i c h t w i t z wywolił z referatów zjazdowych szereg zabawnych kuryjów, które podał zebrany w wielce zabawnej formie (t. zw. na zjeździe „Licht-witzige Art”).

Jeszcze kilka luźnych uwag. Organizacja zjazdu bardzo dobra. W sali posiedzeń, bardzo wielkiej rozmiarami, na trybunie ustawiony był mikrofon; szereg dalszych rzędów foteli zapatrzone był w słuchawki radiowe, które, połączone będąc z mikrofonem, pozwalały słyszeć przemówienia prelegentów. W środku sali — świetny aparat do projekcji, a co najważniejsza, obsługa jego znakomita, tak, że nie było nigdy tych, gdzie indziej nie dających się uniknąć nieporozumień z prelegentem. Aparat ten spełniał pozatem doskonale rolę łącznika między audytorjum i światem zewnętrznym. Wszystkie wiadomości osobiste dla uczestników zjazdu, nadawane do biura informacyjnego, rzucane były natychmiast na ekran. To też co chwila czytało się na ekranie zdania tej mniejwięcej treści: „Dr. X proszony jest o przyście natychmiastowe do hotelu, bo kufer jego nadszedł” — „Dr. Y zostaje niniejszem zawiadomiony, że żona jego przyjedzie, jednak jutro o godzinie 4-ej popołudniu” — i t. d.

Przemówień słuchano naogół uważnie, jedynie w pierwszych rzędach, w których siedzieli wszyscy „bonzowie” — szefowie klinik, oraz w przejściach — widać było i słyhać Geheimratów, opowiadających sobie na ucho dowcipy. Czas przemówień przestrzegany był naogół ściśle przez M o r a w i t z a, tak, że w czasie 9 — 10-ej minuty każdy prelegent czuł na sobie z reguły niemiłosierny wzrok przewodniczącego.

W bocznych salach urządzone było biuro informacyjne, biuro podróźnicze, poczta, restauracja, a w szeregu sal kilkadziesiąt firm farmaceutycznych, rentgenologicznych, jak również i kilka księgarni lekarskich — ustawiło swe kioski. Ze względu na złe czasy nabywców wszędzie mało, z wyjątkiem firm farmaceutycznych, które, jak wszędzie, cieszyły się wielkiem powodzeniem u licznych darmowych nabywców próbek.

Sam Wiesbaden, czy to ze względu na wczesną wiosnę, czy też raczej z powodu ciężkich czasów, sprawia wrażenie dość smutne. Wszędzie wywieszone ogłoszenia o wyprzedających i wolnych mieszkaniach, hotelarze narzekają strasznie, w sklepach widać tylko właścicieli i subjektów, na ulicach pusto i prawie nie widać samochodów. Jak dla ironji za to na każdym kroku strzałki dla aut, tablice, przestrzegające o tem, że tu się nie wolno zatrzymywać, a tu nie wolno trąbić, a tu nie wolno zawracać, — a przy tablicach stoją sztywnie policjanci i regulują z powagą ruch kołowy między przechodniami i cyklistami. Wszystko to razem wzięwszy — dość typowy obraz współczesnych Niemiec.

Jerzy G l a s s (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa.*)

P o d a ł

M. KACPRZAK (Warszawa).

Zagadnienie ludności stało się obecnie niezmiernie aktualne. Trzebaby sięgnąć więcej, niż sto lat wstecz, do okresu wojen napoleońskich, aby znaleźć podobne zainteresowanie daną kwestją. Prawdopodobnie jest to jedno ze stałych następstw wielkich wojen, które, razem z towarzyszącymi epidemiami wywołują duży ubytek ludności a powodując wielkie wstrząsy w całym układzie życia, pośrednio wpływają na całą umysłowość. Ostatnio powstała olbrzymia literatura, rozpatrująca tę sprawę ze wszelkich możliwych punktów widzenia. Tworzą się obozy wierzących w ten lub inny kierunek, niezależnie od istniejących faktów, dlatego też o obiektywny pogląd na tę sprawę nie jest łatwo.

W olbrzymim zagadnieniu ludności dominują obecnie dwie kwestje, ściśle z sobą związane: 1) depopulacji i 2) świadomego ograniczania potomstwa.

Przedewszystkiem mylnie jest powtarzane często twierdzenie, że przyrost ludności, biorąc ludzkość całą, jest mały i coraz mniejszy. Należy przypuścić, że przyrost nigdy nie był tak wielki, jak obecnie. Jeżeli oszacujemy historję ludzkości na 500.000 lat, to za cały ten przeciąg czasu do roku 1800 ludzkość wzrosła zaledwie do 850 milionów, a za jedno ostatnie stulecie przyrost wynosił mniej więcej drugie tyle, a więc ludzkość wzrosła do 1700 milionów.

Oczywiste jest, że, nawet poczynając od legendarnego Adama i jego towarzyszkii Ewy, przy minimalnym przyroście, choćby takim, jak francuski za ostatnie pół wieku, nie trzeba by czekać aż pół miliona lat na 850 milionów potomków. Musiały być jakieś stałe

czynniki hamujące, a może nawet kataklizmy dziejowe, które decydowały o tak słabym przyroście w odległej przeszłości w porównaniu z ubiegłym stuleciem. Z drugiej znowu strony ze względu na coraz większą liczbowość ludności przyrost absolutny, a nawet stosunkowy nie był nigdy tak wielki, jak w XIX stuleciu. Na to samo wskazują i dość dokładne dane, dotyczące Europy.

Tablica Nr. 1.
Zaludnienie Europy (W o y t i n s k y).

1350 — 100 milionów	1880 — 334 milionów
1700 — 110 „	1890 — 365 „
1750 — 140 „	1900 — 406 „
1800 — 187 „	1910 — 443 „
1850 — 267 „	1920 — 449 „

Według badacza amerykańskiego E a s t a, w przeszłym stuleciu przyrost ludzkości wynosił 0,7%, w liczbach absolutnych około 12 milionów rocznie — a więc dwukrotna Belgja. Statystyk australijski K n i b b s powiada, że obecnie ludzkość wzrasta o 1,16%, co wynosi 20 milionów rocznie — a więc co dwa lata Francja. W chwili obecnej ludzkość podwaja się co 60 lat, stwierdza K n i b b s, i, gdyby ten stan trwał nadal, nasze prawnuki liczyłyby już około 7 miliardów.

Wreszcie najświeższe i najdokładniejsze dane według publikacji Ligi Narodów. Tylko Europa, a z krajów pozaeuropejskich Kanada, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Australja, Egipt, Japonja wzrosły razem w r. 1928 o 8 milionów. Z tego wynika, że tym czasem i na najbliższą przyszłość niema najmniejszych obaw o zanik rasy ludzkiej, jako całości, raczej, odwrotnie, widmo przeludnienia, jaskrawo wyrażone przez

*) Streszczenie odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Społecznej 19 maja 1932 r.

Malthusa, nie przestało grozić, choć formułka, wypowiedziana przez genialnego myśliciela, wobec faktów historii nie może się utrzymać.

Inaczej nieco wygląda sprawa, jeżeli będziemy rozpatrywali tylko kraje kulturalne i nie ograniczymy się do liczb globalnych, lecz wejrzymy bliżej w rozrodność i kierunek jej krzywej z uwzględnieniem warstw społecznych.

Tablica II.

Urodzenia, zgony i przyrost naturalny w latach 1901 — 1930
(na 1000 mieszkańców),

P a ń s t w o		1901 — 5	1911 — 13	1928	1929	1930
Anglja z Wajją	Ur.	28,2	24,2	16,7	16,3	16,3
	Zg.	16,0	13,9	11,7	13,4	11,4
		12,2	10,3	5,0	2,9	4,9
Francja	Ur.	21,2	18,8	18,3	17,7	18,1
	Zg.	19,6	18,2	16,4	18,0	15,7
		1,6	0,6	1,9	0,3	2,4
Hiszpanja	Ur.	35,1	31,1	29,7	28,9	29,0
	Zg.	26,1	22,2	18,4	18,0	17,3
		9,0	8,9	11,3	10,9	11,7
Holandia	Ur.	31,5	28,1	23,3	22,8	23,1
	Zg.	16,0	13,1	9,6	10,7	9,1
		15,5	15,0	13,7	12,1	14,0
Japonja	Ur.	31,8	33,6	34,4	33,0	—
	Zg.	20,5	19,9	19,9	20,0	—
		11,3	13,7	14,5	13,0	—
Niemcy	Ur.	34,3	28,1	18,6	17,9	17,6
	Zg.	19,9	15,9	11,6	12,6	11,1
		14,4	12,2	7,0	5,3	6,5
Rumunja	Ur.	29,7	42,6	34,7	34,6	—
	Zg.	25,8	24,8	19,6	21,7	—
		13,9	17,8	15,1	12,9	—
Szwecja	Ur.	26,1	23,6	16,0	15,2	15,4
	Zg.	15,5	13,9	12,0	12,2	11,7
		10,6	9,7	4,0	3,0	3,7
Włochy	Ur.	32,6	31,9	26,2	25,2	26,0
	Zg.	22,0	19,4	15,8	16,1	15,7
		10,6	12,5	10,4	9,1	12,3
Z.S.R.R. Część Eur.	Ur.	—	46,8	42,7	—	—
	Zg.	—	30,5	18,8	—	—
		—	16,3	23,9	—	—

We wszystkich niemal zakątkach świata cywilizowanego widoczny jest wyraźny, w ostatnich latach niemal katastrofalny spadek rozrodności. Spadek ten dotyczył początkowo warstw uprzywilejowanych, a obecnie rozszerza się na coraz niższe warstwy społeczne i obejmuje niekiedy cały naród. Skutki takiego spadku nie są przez dłuższy przeciąg czasu widoczne dlatego, że jednocześnie spada współczynnik zgonów i niekiedy, przynajmniej w początkowych okresach, szybciej, niż rozrodność. Spadek zgonów jest bardzo pocieszający, ale jest to zjawisko, które ma swój kres, i przypuszczalnie państwa, przodujące pod tym względem, niewiele będą mogły swoje współczynniki zgonów obniżyć. Mam na myśli przede wszystkim takie kraje, jak Holandia, Danja, Australja, gdzie współczynniki zgonów wahają się już około 9—10 *pro mille*. Do tych liczb zbliżają się obecnie i inne kraje Europy Zachodniej. Dalszy spadek będzie już bardzo powolny i niewielki.

Natomiast urodzenia spadają wszędzie szybko,

coraz szybciej i mogą teoretycznie spaść do zera. Nie potrzebujemy jednak oczekiwać aż tak odległego i dość hipotetycznego momentu. Przyjmując dziś najczęściej spotykaną umieralność 10—12 na tysiąc za trwałą, należałoby dla utrzymania ludności stałej (bez przyrostu) trzymać się na poziomie rozrodności około 20%, albo, jeszcze inaczej mówiąc, powinno na rodzinę przypadać około 4 dzieci. Jasne jest, że dziś warstwy zamożniejsze (choćby u nas lekarze) dalekie są od tego *minimu*n. We wszystkich krajach zmniejszanie się rozrodności ogarnia coraz szersze warstwy ludności, przenika stopniowo od góry na dół i ostatnio w bardzo szybkim tempie. Wszędzie istnieje tendencja do coraz częstszego celibatu, coraz późniejszego zawierania małżeństw, coraz większej liczby małżeństw bezdzietnych, coraz częstszych małżeństw z 1—3 dziećmi. To prowadzić musi do wyludnienia. Urbanizacja, obejmująca na Zachodzie połowę ludności albo i więcej, sprzyja temu zjawisku. Trzeba jeszcze dodać, że równoległe ze spadkiem współczynnika zgonów następuje niepomysłne dla rozrodności przesunięcie w rozkładzie grup wieku. Następuje niejako starzenie się społeczeństwa, gdyż coraz liczniejsze są starsze grupy, co prowadzi do zmniejszenia rozrodności, a zwiększenia umieralności.

Różne już wymieniano przyczyny tego zjawiska i różne środki zaradcze proponowano. Sądzę, że ze wszystkich hipotez najsluszniejsza jest najprostsza—następująca. Głównym powodem zmniejszenia się rozrodności jest najpierw dążenie do komfortu, pewien wzmagający się stale egoizm, niechęć brania na siebie jakichkolwiek ciężarów, bez których można się obyć. Dziecko przestało być czynnikiem dobrobytu, a wciąż rosną koszty, związane z jego wychowaniem. Wobec jednocześnie rozwijającego się prawodawstwa społecznego, przymusu szkolnego, ograniczenia pracy niepełnoletnich, coraz cięższej walki o byt i podnoszenie poziomu bytowania, istnieje tendencja do posiadania jednego - dwojga dzieci, albo do bezdzietności zupełnej. Niewątpliwie wywiera także pewien wpływ zmiana stosunku do rodziny: dawny patriarchalno-religijny stosunek, którego podstawą było „rośnijcie i rozmnażajcie się”, zanika. Życie płciowe oddziela się coraz bardziej od rozmnażania się, jest świadome dążenie do zadowolenia seksualnego, ale bez jego naturalnego następstwa. Technika zaś zapobiegania zapłodnieniu, pomimo braku jakichkolwiek radykalnych wynalazków w tej dziedzinie, rozwinęła się znacznie. Wprawdzie środków zapobiegawczych pewnych, a jednocześnie nieszkodliwych, nie mamy, ale posiadamy takie, które w większości przypadków nie zawodzą, czego dowodem jest liczba dzieci w otaczającym nas społeczeństwie wśród warstw zamożniejszych. Jasną jest rzeczą, że tak małe rodziny, jakie widzimy wokoło, nie są wynikiem naturalnej bezpłodności, ani wstrzemięźliwości, lecz sztucznego zapobiegania.

Ta sytuacja, grożąca wyludnieniem, i to przede wszystkim krajom najbardziej kulturalnym, jest bardzo niepokojąca dla tych właśnie krajów. Stąd głośnie narzekania, nawoływania do ratowania kultury przed jej zalewem przez wciąż jeszcze szybko rosnące liczbowo narody mniej kulturalne, głównie południowe i wschodnie.

To zjawisko wyludnienia nie jest zupełnie nowe. W podobnych warunkach znajdował się już świat starożytny. W pracy G r o t h j a h n a „Higiena ludzkiego rozrodu” znajdujemy następującą cytata z

P o l y b i o s a : „Za moich czasów (w 2 stuleciu przed Chr.) cała Hellada cierpiała na bezdzietność i wogóle na brak ludzi, przez co miasta się wyludniały, i rola nie przynosiła więcej plonów, chociaż nie dotknęły nas ani nieustające wojny, ani zarazy. Bo ludzie oddawali się swawoli, chciwości i lenistwu; nie chcieli już się żenić, albo gdy to czynili, nie chcieli wszystkich swych dzieci wychowywać”.

A dalej w tejże pracy zdanie **P e t r o n j u s z a** o Rzymie: „W tem mieście nikt nie uznaje dzieci, bo kto ma potomków, ten nie otrzymuje zaproszeń na uczty albo zabawy, omijają go wszystkie korzyści, i pro-

wadzi życie hańbiące, nieznany nikomu. Ale ci, którzy nie pożenili się, nie posiadają bliskich krewnych, dochodzą do najwyższych zaszczytów i uważani są za jedynie doskonałych, ba, nawet wolnych od wszelkiej winy ludzi”.

Ale w omawianym okresie świata antycznego ratowali kulturę barbarzyńcy, którzy mnożyli się nieświadomie, a więc bardzo obficie. Dziś takich barbarzyńców niema, kultura rasy białej obejmuje świat cały i wszystkie narody, nawet te mniej kulturalne zmierzają w tym samym kierunku, choć w wolniejszym nieco tempie. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— D. 29 b. m. odbyło się w Warszawie uroczyste otwarcie Instytutu Radowego im. Marji Curie - Skłodowskiej w obecności p. Prezydenta Rzeczypospolitej, znakomitej uczzonej, której nazwisko nadano Instytutowi, oraz prof. **R e g a u d**, dyrektor takiegoż instytutu w Paryżu. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele rządu, ambasador **L a r o c h e**, delegaci uniwersytetów polskich, członkowie wielu instytucyj naukowych i społecznych, oraz licznie zgromadzona publiczność. Po zagajeniu uroczystości przez prezesa Tow. Inst. Rad., prof. **P a s z k i e w i c z a**, i poświęceniu Instytutu przez księdza **S z l a g o w s k i e g o**, przemawiali profesorowie **P i e ń k o w s k i** i **C z u b a l s k i**, minister **J ę d r z e j e w i c z**, wiceprezydent **S z p o t a ń s k i** i wiele innych. Odpowiadali prof. **R e g a u d** i p. **C u r i e - S k ł o d o w s k a**, do których słowa swoje zwracali wszyscy mówcy. Po ukończeniu uroczystości odbyło się zwiedzanie Instytutu i zasadzenie w parku 6 pamiątkowych drzewek imienia p. Prezydenta **M o ś c i c k i e g o** i p. Prezydentowej **M o ś c i c k i e j**, pani **C u r i e - S k ł o d o w s k i e j**, prof. **R e g a u d** i dwóch amerykańkanek, które przyczyniły się do uzbierania składek na zakup radu dla Instytutu: są to panie **M e l o n e y** i **A b e l**. O godz. 5-ej po poł. w domu, w którym przyszła na świat Marja **S k ł o d o w s k a** przy ulicy Freta 16 została odsłonięta tablica, ufundowana przez Magistrat m. Warszawy, następującej treści: W domu tym przyszła na świat d. 7 listopada 1867 r. Marja **S k ł o d o w s k a**, która w r. 1898 odkryła pierwiastki promieniotwórcze Polonu i Radu.

O godzinie 6-ej po poł. p. Prezydent Rzeczypospolitej podejmował na Zamku herbatą licznie zaproszonych gości z panią **C u r i e - S k ł o d o w s k ą** i prof. **R e g a u d** na czele.

— **O k ó l n i k** Ministerstwa W. R. i O. P. z dnia 20 maja 1932. w sprawie ochrania młodzięży od szkodliwych następstw upałów.

Wobec zbliżającej się cieplej pory i możliwości wystąpienia upałów, w celu zabezpieczenia dziatwy i młodzięży szkolnej od szkodliwych następstw zbyt wysokiej temperatury powietrza zarządza, co następuje:

1) W porze cieplej, tam gdzie otoczenie szkoły na to pozwala, a już bezwarunkowo po wsiach, lekcje w klasach odbywać się winny, jeśli nie przy otwartych oknach, to przynajmniej przy uchylonych nadświetlach (oberluftach).

2) W dni upalne programy wszelkich uroczystości, na których gromadzi się młodzięży z całej szkoły w jednym pomieszczeniu, należy skracać, a same pomieszczenia, natłoczone młodzięży, starannie i często przewietrzać.

3) T. zw. szkolne święta sportowe, święta wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego i związane z nimi po-

kazy i ćwiczenia cielesne należy organizować w ten sposób, by nie przetrzymywać zbyt długo młodzieży na otwartem powietrzu pod palącymi promieniami słońca w godzinach południowych.

4) W wyjątkowych przypadkach, przy cieplecie, wynoszącej ponad 35° C., dyrekcje i kierownictwa szkół, zwłaszcza mieszczących się w budynkach i lokalach nieodpowiednich mogą zezwalać na zakończenie zajęć szkolnych już o godzinie 11-ej przed południem, zawiadamiając o tem, gdy chodzi o szkoły średnie — Kuratorja, gdy chodzi o szkoły powszechne — inspektoraty szkolne.

Podsekretarz Stanu:
Kazimierz Pieracki.

— Dn. 28 i 29 b. m. odbył się obchód 50-lecia działalności Towarzystwa Kolonji Letnich dla dzieci imienia Dra Stanisława Markiewicza w Warszawie z programem następującym:

28.V. o godzinie 10½ rano w kościele O.O. Karmelitów na Krak. Przedm. — nabożeństwo za ś. p. Stanisława Markiewicza i wszystkich zmarłych członków zarządu i ofiarodawców.

29.V. o godzinie 12 w południe — Akademia w sali Rady Miejskiej. Przemówienia wygłosili:

1. Bronisław **K r a k o w s k i**, zast. Dyr. Dep. Opieki Społecznej: Znaczenie Kolonij Letnich i ich rozwój w Polsce. 2. Jadwiga **P a w i ń s k a**, Prezes Tow. Zarys 50-letniej działalności Towarzystwa Kolonij Letnich dla dzieci im. Stan. Markiewicza. 3. Dr. Aniela **M a r k s o w a**. Z zagadnień higieniczno - wychowawczych kolonij. 4. Prof. Aleksander **J a n o w s k i**. Znaczenie społeczne kolonij.

— XIII Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbyło się dnia 29-go maja 1932 r. w Warszawie z następującym porządkiem dziennym:

1. Zagajenie zebrania przez prezesa Zarządu Głównego. 2. Wybór prezydium zebrania. 3. Odczytanie protokołu XII Walnego Zebrania. 4. Sprawozdanie Zarządu Głównego z działalności Związku za rok ubiegły. 5. Sprawozdanie komisji rewizyjnej. 6. Rozpatrzenie i przyjęcie bilansu na dz. 31. XII. 1931 roku. 7. Preliminarz budżetu na rok 1932. 8. Wnioski Zarządu Głównego: a) w sprawie zmiany statutu Związku; b) w innych sprawach życia związkowego. 9. Wybór władz Związku. 10. Miejsce XIV Walnego Zebrania.

O godz. 18-ej odbyło się zebranie towarzyskie w lokalu Resursy Obywatelskiej.

— Propagandowe wycieczki Ligi Morskiej i Kolonjalnej do Gdyni i na Hel.

Zobaczyć największy cud Polski współczesnej, wyrosłą na piaszczach Kaszubskich Gdynię, a zarazem poznać, wędrując statkiem po Wiśle, Płock, Włocławek oraz stolicę Pomorza Polskiego — Toruń, oto korzyści, jakie może uzyskać bez trudu każdy uczestnik wycieczek czterodniowych, organizowanych pod hasłem „Poznajcie Polskie wybrzeże morskie“, przez Zarząd Główny Ligi Morskiej i Kolonjalnej, Nowy Świat 35, let. 315-88.

Dziś, kiedy kryzys i drogie paszporty uniemożliwiają nam wyjazd na Jasny Brzeg, czy do drogiej podróży zagranicznych, nadszedł czas, abyśmy poznali nareszcie nasz własny kraj i przekonali się, że mamy gdzie pojechać i co zobaczyć.

Wycieczki Wisłą do Gdyni wyruszają, poczynając od dnia 2 czerwca, w każdy czwartek z Warszawy. Wycieczki lądowe — w każdy piątek wieczorem. Liczba uczestników ściśle ograniczona. Dlatego zapisujcie się wcześniej, pamiętając o obowiązku każdego Polaka — zobaczenia własnego polskiego morza.

— VIII. Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie 27, 28, 29 czerwca 1932 r.

Program Zjazdu:

26 czerwca, niedziela: wieczór godzina 20: Zebranie towarzyskie w Hotelu Krakowskim (plac Bernardyński).

27 czerwca, poniedziałek: godzina 9: Posiedzenie Delegatów P. T. D. (Klinika Dermatologiczna Uniw. J. K. ul. Piekarska 69), godzina 12: Otwarcie VIII. Zjazdu Dermatologów Polskich (Klinika Dermatologiczna, ul. Piekarska 69). Wspólna fotografia; godzina 15: I. Posiedzenie naukowe. Temat główny: Badania czynnościowe skóry; godzina 18: koniec I. Posiedzenia; godzina 21: Raut.

28 czerwca, wtorek: godzina 9: II Posiedzenie naukowe (do 12); godzina 15: III. Posiedzenie naukowe (do 18); godzina 20: Wspólna wieczerza.

29 czerwca, środa: godzina 9: IV. Posiedzenie naukowe (do 12); godzina 15: V. Posiedzenie naukowe (do 18). Zamknięcie Zjazdu.

W czasie Zjazdu czynne będą: Wystawa naukowa. Wystawa farmaceutyczno-przemysłowa.

Program Wykładów VIII. Zjazdu Dermatologów Polskich w dniach 27, 28, 29, czerwca 1932 r. we Lwowie. I. Posiedzenie naukowe, poniedziałek 27 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). Temat główny: Badania czynnościowe skóry. 1. Prof. Dr. Samberger Frantisek (Prah): O funkcjach kły a jejich poruchach. (O czynnościach skóry i ich zaburzeniach). 2. Ass. Dr. Petracek Emil (Prah): Kozni funkce a naevovy terrain. (Czynności skóry a podłoże znamieniowe). 3. Leszczyński Roman (Lwów): Badania skóry bąblami barwnymi (część fizjologiczna). 4. Fedosiewicz Stanisław (Wilno): Alergia skóry i odporność w infekcyjnych chorobach skóry. 5. Malski Tadeusz (Warszawa): Alergia skóry po szczepieniu grzybów. 6. Ostrowski Stanisław (Lwów): Zachowanie się odczynu tuberkulinowego wśród skórnych pod działaniem jądów wegetacyjnych. 7. Goldschlag Fryderyk (Lwów): Zachowanie się bąbla (założonego roztworem fizjologicznym) pod wpływem promieni o rozmaitej długości fal.

Przerwa 10 minut. 8. Chorążak Tadeusz (Lwów): Cholesteryna we krwi i przyskrórku w dermatozach z nieprawidłowym rogowaceniem. 9. Rubinstein D. i Osztas Z. (Kraków): Próby farmakodynamiczne przy niektórych schorzeniach wewnętrznych i skórnych. 10. Mierzecki Henryk (Lwów): Badania czynnościowe skóry w przemyśle. 11. Eljaszówna Anna (Lwów): Procesy wchłaniania i przenikania w skórze prawidłowo-

wej. 12. Rubinstein D. i Osztas Z. (Kraków): Zastosowanie farmakodynamicznych prób do metodycznego badania reakcji skóry. 13. Zisch Karol (Lwów): Próby wykazywania cukru w skórze. 14. Eljaszówna Anna (Lwów): Wpływ zmian w krążeniu na czynność naczyń skórnych.

II. Posiedzenie naukowe. Wtorek, 28 czerwca, godzina 9.30. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 1. Pokazy chorych (od godziny 8 do 9.30). 2. Rozprawa nad przypadkami. 3. Ciąg dalszy programu z I posiedzenia. 4. Rozprawa nad wykładami, dotyczącymi tematu głównego: Badania czynnościowe skóry. 5. Czaczkowski Józef (Lwów): Znaczenie fotografii barwnej i stereoskopowej dla dermatologii. (Pokazy i objaśnienia rzeczowe). 6. Mierzecki Henryk (Lwów): Morfologia i etiologia stygmatów zawodowych. (Pokazy przezroczyste i objaśnienia).

III. Posiedzenie naukowe. Wtorek, 28 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 1. Prof. Dr. Gawałowski Karel (Prah): Temat zastrzeżony. 2. Prof. Dr. Hübschmann Karel (Prah): Temat zastrzeżony. 3. Walter Franciszek (Kraków): Na marginesie stanu konstytucjonalnego, łojotokowego skóry. 4. Brunner Edward (Warszawa): Jak wyjaśnić działanie ogólnych naświetlań w leczeniu gruczołu skóry. 5. Racinowski Albin (Warszawa): Parakeratoza i jej rola w schorzeniach skóry. 6. Alkiewicz Jan (Poznań): Struktura komórkowa paznokcia. 7. Legeżyński St. i Ostrowski St. (Lwów): Badania krwi chorych na gruczoł skóry na obecność prątków Kocha metodą Loewenstena. 8. Reiss Henryk (Kraków): Badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich. 9. Mienicki M. i Ryll-Nardzewski C. (Wilno): Odczyny u łuszczycowych w związku z pyroterapią. 10. Anferowiczówna Jadwiga (Wilno): Poziom wapnia w surowicy krwi w niektórych chorobach skórnych. 11. Sonnenberg Emanuel (Łódź): O leczeniu łuszczycy manganem. 12. Neumark Samuel (Łódź): O chorobie Oslera. 13. Goćkowski Jan (Warszawa): Mikrobiologiczne właściwości paciorkowców w schorzeniach skóry. 14. Nadel Aron (Lwów): Badania nad chemizmem skóry ludzkiej w schorzeniach układu nerwowego. 15. Sawicki Emil (Wilno): Temat zastrzeżony.

IV. Posiedzenie naukowe. Środa, 29 czerwca, godzina 9. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 1. Sonnenberg Emanuel (Łódź): O wpływie leczniczym osutek posażarsanowych. 2. Pawlas Tadeusz (Kraków): O hodowlach krętków błędnych (wraz z pokazem czystych hodowli). 3. Straziński Adam (Warszawa): Charakterystyka histologicznych zmian wykwitów skórnych we wczesnych okresach kiły wrodzonej z punktu widzenia przejawów odpornościowych, rozgrywających się w ustroju niemowlęcia. 4. Stopczński Jan (Kraków): Spostrzeżenia nad rozpoznawaniem kiły zapomocą luatetu. 5. Walter Fr. i Trzebicki R. (Kraków): Badania hematologiczne w kile. 6. Bochyński Zygmunt (Poznań): Jontoforeza w leczeniu rzeżączki. 7. Merenlender Józef (Warszawa): Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry a kiłą późną układu nerwowego. 8. Vernes A., Kwiatkowski S. i Chauchard H. (Paryż, Lwów): Działanie tryparsamidu na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. (La triparasamid, son mode d'action dans les infections du liquide céphalo-rachidien avec ou sans lésions cliniques neurologiques). 9. Neumark Samuel (Łódź): Przyczynek do poznania trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych. 10. Reiss Henryk (Kraków): Próby wzmożenia działania leczniczego w rzeżączce cewki męskiej. 11. Obtulowicz Mieczysław (Kraków): Biologiczne zmiany we krwi w przebiegu rzeżączki. 12. Osztas Zbigniew (Kraków): Diatermia ostrych komplikacji w przebiegu rzeżączki. 13. Chylewski Włodzimierz (Warszawa): Wartość lecznicza bismutu liporozpuszczalnego. 14. Pawlas T. i Skowron S. (Kraków): Dalsze spostrzeżenia nad wpływem barwików akrydynowych na ustrój ludzki i zwierzęcy. 15. Kwiatkowski Stefan (Lwów): Organizacja walki z chorobami wene-

rycznemi we Francji. 16. Sawicki Emil (Wilno): Phenol - Alcohol jako antygen do odczynu Bordet - Wassermanna.

V. Posiedzenie naukowe. Środa, 29 czerwca, godzina 15. (Klinika Dermatologiczna U. J. K., ul. Piekarska 69). 1. Mienicki Marjan (Wilno): O zachowaniu się katalazy we krwi u chorych z gruźlicą skóry, leczonych djetą bezsolną. 2. Neumark Samuel (Łódź): W sprawie rumienia obrączkowego odśrodkowego. 3. Romanowa Janina (Kraków): W sprawie włókien kratkowych w zmianach chorobowych skóry. 4. Kwiatkowski S. i Woringer F. (Lwów - Strassburg): Histiocytoma skóry. (l'Histiocytome de la peau). 5. Mierzecki Henryk (Lwów): Zastosowanie przetworów ropy krajowej w dermatologii. 6. Ryll-Nardzewski C. (Wilno): Przyczynek do etiologii łupieżu Devergie - Besnier. (Odczyn Abderhaldena). 7. Raszkes B. (Warszawa): Przypadek lichen nitidus o niezwyklej lokalizacji. 8. Srokowska Regina (Warszawa): Dwa przypadki uogólnionego zapalenia skóry po użyciu chininy. 9. Kauczyński Klemens (Lwów): Wpływ surowicy z ognisk gruźliczych skóry na przebieg odczynu tuberkulinowego. 10. Füllenbaum Laura (Lwów): Spostrzeżenia dotyczące patogenez, kliniki i leczenia rumienia obrączkowego odśrodkowego Dariera. 11. Engelkreist Wilhelm (Lwów): Doświadczenia z leczeniem chorób skórnych promieniami granicznymi (Bucky). 12. Nadel Aron (Lwów): O azocie różniczkowym krwi i skóry w przebiegu chorób skórnych. 13. Kauczyński Klemens (Lwów): Cryo - chemiczne leczenie tocznia pospolitego.

Zamknięcie Zjazdu.

— Międzynarodowy kongres Lekarski w Vichy 19 — 22 września 1932 r. Wyłączny temat: Kamica żółciowa.

Dyrekcje Kolei Francuskich przyznały członkom Kongresu zniżkę w wysokości 50% — w formie biletów indywidualnych.

Ważność tych biletów, która początkowo ustalona została na 15 dni, przedłużona została do 1 miesiąca, t. j. od 1 do 30 września; ma to na celu umożliwienie lekarzom, biorącym udział w Kongresie, zwłaszcza zaś lekarzom cudzoziemcom, przedłużenia swego pobytu we Francji.

Bilety będą ważne od granicy francuskiej do Vichy, i od Vichy do stacji pogranicznej, z możliwością przejazdu przez Paryż.

Zapisy i wpłaty kierować należy do Dr. J. Aimard, Sekretarza Kongresu (Secrétaire Général du Congrès International de la Lithiase Biliaire), Paryż, 24, Bd. des Capucines.

Wszelkich informacji w kraju udziela przewodniczący Komitetu Polskiego prof. Dr. L. Karwacki, Warszawa, Koszykowa 45.

Wpisowe wynosi Fr. fr. 50 dla członków rzeczywistych (łącznie ze sprawozdaniem drukowanym), oraz Fr. fr. 25 dla osób towarzyszących.

Ostateczny termin zapisów upływa w dniu 1 sierpnia 1932 r.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28. V. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. K. Dąbrowski i H. Rożnowska. Ropnie płuc w rozstrzeniach oskrzeli walcowatych. 2. E. Apfelbaum. Przypadek ciężkiej niedokrewności z zespołem wątrobowo-śledzionowym. 3. G. Nowosadko. Przypadek choroby Banga. 4. A. Fidler. Przypadek niedokrewności wtórnej z pewnymi cechami niedokrewności złośliwej. 5. S. Flis. Przypadek ropno-zgorzeliowego zapalenia przelyku, tarczycy i otoczenia, wskutek uwięźnięcia ciała obcego. 6. W. Kondratowicz. Przypadek niedokrwistości wieku dziecięcego. 7. J. Finkelkraut i N. Tow. Przypadek raka płuc. 8. A. Landau i B. Jochweds. Przypadek rozrzedzeń kostnych, zależnych od przypuszczalnego gruczolaka przytarczycznego.

31.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. B. Pokazy: B. Karbowski, J. Przedborski i M. Spiro: Przypadki rozstrzeni oskrzeli u dzieci, potwierdzone metodą bronchograficzną. C. Odczyt. J. Przedborski: Gruźlica a rozstrzeń oskrzeli u dzieci.

4.VI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Pokaz. A. Landau i B. Jochweds. Przypadek wielogniskowego odwapnienia kości, spowodowanego prawdopodobnie zaburzeniami czynności gruczolów przytarczycznych. Odczyt. Jerzy Glass. O mocznicy pozanerkowej.

TREŚĆ: M. GANTZ. Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — J. KOKOTEK. O stosunku ilościowym kwasu octoowego do acetonu w moczu patologicznym. — Z. MILIŃSKA-SZWOJNICKA. Odczyn citocholowy w płynach mózgowo-rdzeniowych. — H. HIGIER. Nowsze poglądy na patologię i symptomatologię próchnicy kręgow. (Str. pogl.) — A. LANDAU i J. WEISMAN. O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. KACPRZAK. Groźba wyludnienia a ograniczanie potomstwa. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. GANTZ. Au sujet de la séméiotique de la tuberculose de l'âge enfentín. — J. KOKOTEK. Sur le rapport quantitatif de l'acide acétoacétique à l'acétone dans l'urine pathologique. — Z. MILIŃSKA-SZWOJNICKA. La réaction citocholique dans les liquides céphalorachidiens. — H. HIGIER. Nouvelles opinions sur la pathologie et symptomatologie de la carie des vertebres (spondylite tuberculeuse). (Rev. gén.). — A. LANDAU et J. WEISMAN. Sur la transformation de l'acide lactique dans l'organisme sain et dans des états morbides. (Rev. gén. suite). — M. KACPRZAK. Menace de dépopulation et la réduction de descendance.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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