

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, 16 CZERWCA 1932 R.

Nr. 24

Dr. med. EDWARD FLATAU



Znakomity uczony, wielki lekarz, ordynator Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie, członek honorowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i wielu innych Towarzystw naukowych, wielce zasłużony działacz społeczny, inicjator i jeden z założycieli „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”

zmarł d. 7 czerwca r. 1932.



Przemówienia nad trumną D-ra Edwarda Flatau.

Prof. J. Sosnowski.

Czwierć wieku mija od chwili, gdy grono pracowników na polu nauki, działających w Warszawie, korzystając z jutrenki swobody, jaka zajaśniała nad Polską, postanowiło założyć Towarzystwo Naukowe Warszawskie, w którego imieniu mam zaszczyt przemawiać. Jednym z pierwszych, który stanął do apelu, był Dr. Edward Flatau. Z właściwym sobie poczuciem obowiązku, pracowitością i miłością dla nauki nie zadowolił się Dr. Flatau tylko tytułem, czy godnością członka Towarzystwa, ale zabrał się gorliwie do czynu. Pamiętamy dobrze, jak skrzętnie bywał na wszystkich posiedzeniach, jak interesował się wszelkimi poczynaniami naukowymi, jak, wiedziony nieomylną intuicją, chwycił od razu sedno rzeczy w omawianych zagadnieniach. Minęło lat kilka — młode, szybko rozwijające się Towarzystwo przystąpiło do stworzenia pracowni naukowych, nowych placówek kulturalnych w Polsce. Dr. Edward Flatau z zapałem wziął się do pracy, stworzył i postawił odrazu na bardzo wysokim poziomie Pracownię Neurobiologiczną, którą w trudnych dla Towarzystwa czasach własnym niemal utrzymywał kosztem. Pomimo ciężkich warunków zdołał Dr. Flatau zgromadzić koło siebie wielu współpracowników, których przynęcał czarem osobistym, wiedzą głęboką i miłością do nauki. I oto teraz, kiedy pracownia Neurobiologiczna stała u szczytu swego rozwoju, kiedy w świecie całym rozszerzała sławę nauki Polskiej — naraz nie stało tego, co to wszystko stworzył i prowadził. Są otwarte mogiły, nad którymi stajemy w zadumie i lęku — czy jest wśród nas ktoś, co potrafi wziąć na swe barki i dalej godnie prowadzić dzieło zmarłego. Do takich mogił należy ta, nad którą się zgromadziliśmy. Niema już wśród nas Dra Flatau, nie usłyszymy już jego wytrawnego, światłego sądu, ale duch Jego na zawsze w Towarzystwie Naukowym będzie; będziemy ciągle pamiętali kolegę, którego z niewymownym żalem żegnam teraz — spoczywaj w pokoju!

Dr. Konrad Orzechowski.

Naczelnik Wydz. Szpitalnictwa Magistratu m. st. Warszawy.

W imieniu Szpitalnictwa Miasta st. Warszawy składam hołd pamięci Dra Edwarda Flatau.

Szpitalnictwo Warszawskie poniosło niepowetowaną stratę. Odszedł w zaświaty jeden z najwybitniejszych lekarzy - ordynatorów.

Majestatyczna postać dra Edwarda Flatau budziła wszędzie podziw i uznanie. Szerokie grono chorych żywiło do Niego bezgraniczne zaufanie, widząc w Nim wybitnego lekarza specjalistę. Koledzy, uczniowie i współpracownicy darzyli go głębokim szacunkiem za Jego wysoką kulturę i wiedzę.

W szpitalu na Czystem nieodżałowanej pamięci dr. Edward Flatau zorganizował oddział neurologiczny i postawił go na tak wysokim poziomie, że stał się on szkołą dla młodego pokolenia lekarzy.

Dobre się przysłużył dr. Edward Flatau Szpitalnictwu Warszawskiemu. W ciągu 30 lat pracował wytrwale i owocnie na stanowisku ordynatora szpitala.

To też duch Jego i pamięć Jego zostanie na wieki zachowana w murach szpitalnych.

Cześć Jego pamięci!

Dr. A. Goldman.

Smutni Żałobnicy! Licznie zgromadziliście się nad szczątkami b. p. Dra med. Edwarda Flatau, długoletniego ordynatora Szpitala Starozakonných na Czystem. Zastępy Wasze są dowodem, że praca dla nauki i dobra chorych jest podstawą pietyzmu społeczeństwa dla dzielnych pionierów, wybrańców świata. A był nieboszczyk wybrańcem, gdyż wstęga Jego życia to nieprzerwany mozolny trud nad zagadnieniami wiedzy lekarskiej w dziedzinie neurologii — uwieńczony wiekopomnymi zdobyczami. Pełen intuicji lekarskiej, w lot chwytający i oceniający objawy chorobowe, ten wielkiej miary lekarz był jednocześnie sumiennym i systematycznym badaczem tajników pracy mózgu, świecił nam zawsze prostolinnością swych dociekań i niekiedy genialnym ich wynikiem.

Niedbały o płytkie dowody uznania, małomówny w potocznych rozmowach, odporny na trudności zawodowo-naukowe, b. p. Edward Flatau zginął wskutek cierpienia, które sam podpatrywał i skrzętnie odnotowywał, ze stoicyzmem i w ukryciu od wielbiących Go patrzył śmierci w oczy, zachowując napozór całokształt sił dla dobra swych chorych, chciał umrzeć na stanowisku.

Uległ, bo uledez musiał — ale uległ cielesnie.

Duch Jego niezastąpiony przez długi czas przyświecać będzie nam wszystkim, całej plejadzie Jego uczniów i współtowarzyszów pracy zawodowej.

Cześć Twojej pamięci, Drze Edwardzie Flatau, wielki lekarzu i zasłużony obywatelu kraju.

Niechaj Ci ziemia lekką będzie.

Dr. A. Natanson.

Z uczuciem głębokiego żalu żegnamy dziś na zawsze długoletniego towarzysza pracy szpitalnej, który był chlubą naszego szpitala, jako badacz wielkiej miary, jako lekarz niepospolity, jako człowiek prawy i szlachetny, jako nauczyciel, dbały o los młodszych kolegów, których kształcił, wreszcie jako ordynator, który uważał za swój obowiązek podnieść swój oddział na najwyższy poziom i obowiązek ten spełnił.

Zamiłowanie do badań naukowych pociągnęło Edwarda Flatau bardzo wcześnie do prac nad budową i patologią układu nerwowego. Jednocześnie jednak badania kliniczne trudne i zawiłe uważał za dopełnienie prac anatomicznych i doświadczalnych. To go skierowało do niezwykle trudnego połączenia pracy laboratoryjnej z kliniczną, czemu mógł sprostać tylko dzięki niezwykłym, wyjątkowym zdolnościom, olbrzymiej energii i pracowitości i całkowitemu oddaniu się tym pracom.

Badacz naukowy i klinicysta w jednej osobie, umiał Edward Flatau osiągnąć cel, który sobie postawił, a mianowicie uczynić ze Swego oddziału jednostkę nie tylko leczniczą, ale i naukową.

Wszechstronność ta odbija się nie tylko na me-

todach badania i leczenia, ale i na jakości i liczbie prac, wychodzących z oddziału. We wszystkich przebiega się mistrzostwo w ujęciu zagadnień i ich rozwiązaniu, które cechowało głęboki umysł Edwarda F l a t a u a.

Takie prowadzenie pracy szpitalnej tłumaczy wpływ, jaki Edward F l a t a u wywierał na całe życie szpitalne.

Wybitny udział w zapoczątkowanych przez nieboszczyka posiedzeniach naukowych, bądź szpitala całego, bądź oddziałów neurologicznych, przykładanie ręki do wszystkich poczynąń i zamierzeń, mających na celu podniesienie poziomu naukowego Szpitala, jak np. Wydawnictwa Kwartalnika, wszystko to podnosiło Go w oczach kolegów ordynatorów i zjednywało Mu należyty szacunek i przyjaźń.

Troskliwość o chorych, wyrażająca się nie tylko w drobiazgowym badaniu i kierowaniu leczeniem, ale i w staraniu, aby chorym było dobrze i miło w szpitalach przywiązywało do Edwarda F l a t a u a chorych i personel pomocniczy.

Najwybitniejszym wszakże krokiem w sprawie podniesienia poziomu naukowego Szpitala była inicjatywa ze strony Edwarda F l a t a u a zbudowania przy Szpitalu Instytutu Patologicznego, który ma być ośrodkiem badań, mających na celu należyte rozpoznawanie chorób i leczenie ich, a jednocześnie zakładem badawczym, wyzyskującym materiał szpitalny dla celów naukowych. Projektowi budowy i budowie samej poświęcił nieboszczyk wraz z gronem kolegów długi szereg lat pracy i wysiłku i do ostatniej chwili nie przestawał walczyć z piętrzącymi się trudnościami, które stoją na przeszkodzie wykończeniu i otwarciu Instytutu. Niepowetowana strata, którą ponosi Komitet Budowy przez śmierć Edwarda F l a t a u a, sprawi niewątpliwie, że ze zdwojoną energią pracować będzie nad doprowadzeniem do końca dzieła, które nieboszczykowi było tak drogie.

Jeżeli do tego krótkiego rysu działalności Edwarda F l a t a u a, jako ordynatora, dodam, że w stosunku do kolegów kierował się zawsze życzliwością dla pracy, unikaniem wszelkich względów małosłownych i opierał swój stosunek zawsze na prawdzie i czystości pobudek, to zrozumiemy, że pamięć o Nieboszczyku trwać będzie zawsze, i że imię Jego powtarzać zawsze będą ze czcią nie tylko żyjące, ale i następne generacje pracowników Szpitala.

Dzisiaj pamięci tej oddajemy w skupieniu i żalu hołd i Cześć.

Dr. M. Orlński.

Z wielkim bólem stoję tu, kochany, drogi Szeffie, aby Cię żegnać w imieniu asystentów Twego Oddziału oraz asystentów Szpitala żydowskiego na Czystem. Jest to misja ogromnie ciężka, tragiczna, gdyż chciałbym uciec od wszystkiego tego, co zmusza mnie do odczucia zimnej, nagiej rzeczywistości. Myślałem, wierzyłem głęboko, że oczy nasze nigdy tego nie zobaczą, że uszy nasze nigdy nie usłyszą cichego, jakże szczerzego, płaczu po Tobie. Niestety, nieubłagana rzeczywistość jest silniejsza, niż nasze marzenia, niż nasza wola. Okrutny los zabrał nam Ciebie. Stajemy się odrazu bezradnymi sierotami, gdyż Ty, jak ojciec, prowadziłeś nas mocną ręką ku światłu, oddając nam to, co najwyższe, co najpotężniejsze z Twego posiadania — i, jak matka, z tą piękną troskliwością czuwałeś nad nami, aby droga, którą nam wybierałeś, była dla nas jaknajlżejsza do przebycia.

Ale nie w Twoim duchu było, kochany Szeffie, załamać się. Przecież wciąż wpajałeś w nas, że tylko życie materialne może być zachwiane, może być zniszczone, ale duch jest nieśmiertelny, wieczny. Twój testament duchowy, któryś nam zostawił, posiada moc taką, że żadna siła, nawet siła czasu go nie naruszy.

A hasłami Twego testamentu duchowego, którego każda zgłoska wryta jest cudownymi literami w sercach naszych, są: prawda bezwzględna, nauka czysta, miłość bliźniego. Toś nam, drogi Nauczycielu, zostawił, z tem pójdziemy dalej do walki o dobro i światło. To też powinno dusze nasze pokrzepić, wzmocnić.

Szeffie drogi, nie cofamy się przed temi obowiązkami, któreś na nas nałożył. Będziemy niezachwianie je wypełniali. Całą duszą i z uporem świętym będziemy dążyli do celu drogą, wytkniętą nam przez Ciebie. Tak, jak za Twego życia materialnego, każde Twe życzenie było dla nas świętym nakazem, tak teraz, pamięć o Tobie, drogi Nauczycielu, będzie nadal dla nas podniecią, aby testament Twój duchowy był całkowicie wypełniony. Byłeś przeciwnikiem słów, żądałeś czynów. Czyni te nastąpią, i żadne przeszkody nas nie odstraszą.

Schylam pokornie czoło, drogi, kochany Szeffie, przed Twemi prochami, tak dla nas świętymi.

Cześć Twej pamięci. Nigdy Cię nie zapomnimy.

Dr. S. Goldflam.

Gdy mam przemawiać nad grobem mego nieodżałowanego Przyjaciela, Edwarda F l a t a u a, muszę nakazać milczenie sercu, niech mówi rozum.

Zmarł człowiek wielkiej miary, szerokiej inicjatywy, o niezwykłym zmyśle organizacyjnym, niezmordowanej pracy, o wielkim zapale i prężności do posunięcia wiedzy naprzód, o wielkiej sile woli i wielkiem poczuciu obowiązku.

Była to imponująca osobistość, predestynowana na przewodnika, którego wyższości poddawali się wszyscy — młodzi i starzy. Był urodzonym Nauczycielem i kierownikiem naukowym, umiał skupić koło siebie rzeszę lekarzy, stworzył szkołę.

Trzymał wysoko sztandar etyki, nie znał kompromisów, wielbił prawość, brzydził się niskością i nie odchylił się w postępowaniu ani na jotę od linii honoru i wewnętrznej przekonania, nawet za cenę największych zaszczytów i stanowisk.

Gorąco kochał naukę, wciąż powtarzał: jedyna rzecz nieśmiertelna, warta, żeby jej życie poświęcić, to nauka, i tę maksymę wpajał w umysły swoich uczniów i towarzyszy pracy.

Był fanatykiem pracy i pracował do upadłego: od stycznia wiedział doskonale, że jest dotknięty nieuleczalną chorobą, nikomu się z tem nie zwierzał, nie dawał po sobie nic poznać, spełniał wszystkie swoje czynności, pracował do ostatniej chwili, dopóki Go już choroba ostatecznie nie zmoęła. Był wielkim w zdrowiu, był wielkim w chorobie.

Nie tu miejsce wyliczać wszystkie zasługi, czyny, prace naukowe Edwarda F l a t a u a. Powiem tylko, że wszelkie poczynania na polu lekarskim, zwłaszcza neurologii ostatnich lat 30 Jego inicjatywie zawdzięczają powstanie. Nie było dla Niego pod tym względem przeszkodzie nie do zwalczania: mierzył siły na zamiary i zwyciężał.

Wypełniał sobą w naszym życiu lekarskim bardzo dużo miejsca, pozostawia dużą próżnię, bardzo

wiele zdziałał, pozostawia niektóre poczynania niedokończone, bo śmierć go zaskoczyła.

Nie stanie już superarbitra przy rozstrzyganiu zawitych kwestyj naukowo - lekarskich. Zeszedł z tego świata znakomity lekarz, u nas najznakomitszy.

Dr. L. Dydyński.

W osobie b. p. Dra Edwarda Flataua nauka lekarska polska straciła jednego z najwybitniejszych swoich przedstawicieli. Jego działalność naukowa, oparta na gruntownych studjach, bystrej obserwacji, prowadzona z podziwu godną wytrwałością do ostatnich prawie chwil życia, dała rozgłos imieniu Jego nie tylko w kraju, lecz i szeroko poza granicami Polski.

Neurologja Polska zawdzięcza Zmarłemu bogaty dorobek naukowy, który wszedł do skarbnicy ogólnoświatowej wiedzy lekarskiej, zawdzięcza ona Mu również wykształcenie liczego zastępu uczniów, którym Zmarły potrafił wpoić zamiłowanie do pracy naukowej, i którzy dziś chlubnie przyczyniają się do rozwoju tej gałęzi wiedzy w kraju.

W chwili obecnej, gdy wszyscy, którzy stykali się z Drem Flatauem, składają u grobu hołd Jego pamięci, w szeregu ich staje Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, którego Zmarły był długoletnim członkiem, i w którego imieniu mam zaszczyt przemawiać. Zarząd Towarzystwa tego postanowił dać wyraz niespożytym zasługom Zmarłego przez urządzenie ku czci Jego uroczystej Akademii.

Cześć pamięci Zmarłego, którego nazwisko tak chlubnie zapisane zostaje w historii rozwoju nauki i lecznictwa!

Dr. J. Koelichen.

W imieniu Towarzystwa Neurologicznego Warszawskiego składam wyrazy hołdu i czci należnej zmarłemu Drowi Edwardowi Flatauowi, inicjatorowi i członkowi założycielowi naszego Towarzystwa. Mamy żywo w pamięci wielkie zasługi Jego dla naszego Towarzystwa, któremu w ciągu szeregu lat przewodniczył. Jego głęboka wiedza i sumienność naukowa utrzymywały nasze obrady na wysokim poziomie, wnosił on do nich zawsze ożywienie i atmosferę czci dla nauki, był dla nas wzorem i bodźcem do pracy. Strata, jaką Towarzystwo nasze wskutek Jego zgonu ponosi, nie da się wyrównać, luka, która w naszych szeregach powstała, nie da się wypełnić. Jego postać duchowa świecić nam będzie zawsze przykładem i pozostanie utrwalaona na zawsze w historii naszego Towarzystwa.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Z. Srebrny.

Imieniem 2-ch organizacji: „Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej” i „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” spełniam smutny obowiązek pożegnania zwłok Edwarda Flataua. Obie te organizacje należą do tej dziedziny działalności Zmarłego, która była Mu nicią przewodnią w życiu, i której do śmierci pozostał wierny: tą nicią przewodnią było dobro i szczęście ludzkości oraz kult fanatyczny dla nauki. Naukę umiłował nadewszystko, ale Jego ekspansja twór-

cza nie mogła znaleźć zadowolenia wyłącznie w badaniach czysto naukowych, szukała ujścia i w pracy społecznej. Najwymowniejszym tej pracy przykładem są znane nam wszystkim Jego nadludzkie niemal wysiłki nad zrealizowaniem idei Instytutu Patologicznego, a przedtem jeszcze, bo już w r. 1916, widzimy Go w pierwszych szeregach powstałego w owym czasie Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej. Tu zapisuje się do sekcji szpitalnej, dążąc do doskonalenia szpitalnictwa polskiego.

Z drugiej jednak strony pragnie Flatau rozszerzyć działalność P. T. M. Sp. i w kierunku czysto naukowym: gromadzi więc wokół siebie garstkę ludzi pokrewnych Mu duchem i wraz z nimi tworzy sekcję kliniczną P. T. M. Sp. Działalność Flataua na tej płaszczyźnie, Jego praca nad rozwojem sekcji, którą też na wysokim postawił poziomie, ta działalność iście imponująca była przedmiotem podziwu tych, którzy się jej bliżej przypatrywali. Powodzenie sekcji rosło z roku na rok, a każdy pojmował, że powodzenie to sekcja zawdzięcza nazwisku Flataua, które przyciągało do niej prelegentów i słuchaczy. Teraz, gdy zamknął powieki na zawsze, gdy bezwładnie opadły te dłonie, które ster sekcji dzierżyły, czujemy, jak trudno będzie dorównać Flatauowi na stanowisku przewodniczącego sekcji klinicznej P. T. M. Sp. Te wielkie Jego zasługi, jak również całą bogatą działalność społeczną Flataua umiało Towarzystwo należycie ocenić i nadało Mu w r. 1926, w 10-lecie swego istnienia, godność członka honorowego.

Drugą organizacją, której inicjatorem i twórcą był niepodzielnie Edward Flatau, jest „Warszawskie Czasopismo Lekarskie” — dzieło Jego żelaznej wytrwałości i niespożytej energii. Nikt z nas, bliżej pracy redakcyjnej stojących, nie ma pod tym względem żadnych wątpliwości, że tylko Flatau mógł być owym człowiekiem, który ten nowy organ prasy lekarskiej do życia powołał. Ale wydanie go na świat bez poparcia moralnego, a w początkach jego narodzin i poparcia materialnego, nie byłoby czynem trwałym: pismo upadłoby, gdyby Flatau z całym zapalem nie zabrał się do zasilania go pracami swojemi i swoich asystentów, do jednania mu licznej rzeszy współpracowników, gdyby nad jego stroną materialną nie rozciągał pieczy. „W. Cz. L.” jest dziełem Edwarda Flataua, który rozumiał, co znaczy brak w stolicy organu prasy lekarskiej, a w pierwszych latach niepodległości naszej Warszawa organu takiego nie posiadała.

Dziewięć lat blisko spoglądał Flatau z dumą i radością na to, jedno z licznych dzieł swoich, otaczał je miłością i opieką, nosił się z szerokimi planami dalszego jego rozwoju, które w ciężkich czasach lat ostatnich w drobnych tylko rozmiarach przeprowadzić zdołał. Nie danem Mu było, niestety, doczekać ich zrealizowania całkowitego, nam zaś los bolesną zgłosił niespodziankę, każąc w numerze pisma, który dziś wychodzi, podać żałobną wiadomość: Edward Flatau, znakomity uczony, wielki lekarz, członek honorowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, inicjator i jeden z założycieli „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” zmarł d. 7 czerwca r. 1932.

Drogi, niezapomniany przyjacielu! Pogrzeżyłeś nas w ciężkiej żałobie, odchodzisz od nas nazawsze, a tak bardzo nam jesteś potrzebny! Za chwilę śmiertelne szczątki Twoje pochłonie mogiła, za chwilę, rzuciwszy garść ziemi na trumnę Twoją, oddalimy się stąd bezradni i pozbawieni Twojej silnej i szczodrej dłoni.

Słubujemy Ci jednak, my wszyscy, którzyśmy wiernie stali przy Tobie, że dziełom Twoim zginąć nie damy, by z pokolenia w pokolenie szła pamięć o Tobie i czynach Twoich.

Dr. Z. Bychowski.

W imieniu Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej mam smutny, acz wysoki zaszczyt złożenia hołdu śmiertelnym szczątkom b. p. Dra Edwarda Flataua.

Wraz z innymi instytucjami naukowymi, których przedstawiciele tu przed chwilą niepospolite zasługi nieboszczyka wyliczyli, i Zrzeszenie boleśnie odczuwa wielką, niepowetowaną stratę, którą nauka lekarska wogóle, a zwłaszcza u nas wskutek śmierci Dra Flataua poniosła. Poza wrodzonymi zdolnościami, niezwykłą pracowitością i ogromną erudycją podziwialiśmy w nieboszczyku jego wiecznie, jak święty znicz gorejący, zapal, jego nieznający przeszkód patos dla pracy naukowej.

A przeszkód tych, niestety, było dużo, piętrzyły się często bardzo wysoko i tylko orli lot Flataua mógł je przewyciężyć.

Należał bowiem do tych, o których Pascall powiada: — „Je n'approuve que ceux, qui cherchent en gémissant” — wyjątkowe uznanie należy się Tym, co badają i tworzą w bólu i jękach.

Bo kto miał wejście w tajniki pracy Flataua, wie, ile wysiłków, ile zaparcia się osobistych, elementarnych nieraz ambicji i wygod ta napozór spokojna i zrównoważona praca Go kosztowała. A polegała ona z jednej strony na pogłębianiu coraz nowopowstających zagadnień neurologicznych — wszak wiemy, jak olbrzymi rozwój przybrała neurologja za ostatnie kilkadziesiąt lat i że z wieloma doniosłymi sprawami, jeżeli tylko wspomnę migrenę, rozpoznanie i leczenie guzów rdzenia, gruźlicę, schorzenia zapalne układu nerwowego, nazwisko Flataua jest szczytnie na zawsze połączone. Z drugiej zaś strony, co w naszych warunkach jest jeszcze może większą zasługą — na szerzeniu wiedzy neurologicznej wśród szerokiego ogółu lekarzy. Był to kanon, kategoryczny imperatyw całego Jego, niestety, zbyt krótkiego życia.

Żałobni słuchacze! Najdostojniejszym i najgodniejszym uczczeniem błogosławionej pamięci Dra Edwarda Flataua będzie kontynuowanie Jego pracy naukowej, szerzenie słowem i czynem wiedzy neurologicznej nie tylko przez Jego najbliższych współpracowników, ale przez wszystkich młodszych i starszych kolegów, do czego i Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej solennie się zobowiązuje.

Dr. L. Wertenstein.

Pragnę pożegnać Cię, kochany Doktorze, w imieniu kierowników pracowni badawczych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, towarzyszy pracy w dziedzinie, której poświęciłeś znaczną część Swej energii, wiedzy i talentu i — w dosłownym znaczeniu — Swego życia. Pracownia neurobiologiczna, którą stworzyłeś, która istniała i rozwijała się dzięki Twym wysiłkom i Twojej ofiarności, miała okres świetnego rozkwitu, skupiała licznych uczonych i przysporzyła wiele cennych prac polskiej nauce. Nie jest moją rolą mówić o zna-

czeniu naukowem tej placówki; uczynili to inni, bardziej powołani. Widzę Cię dziś — tak żywo, że niepojęte mi jest Twe odejście, — jako członka tego zespołu ludzi, przenikniętych wspólną myślą pracy naukowej badawczej, tego ośrodka, którego siedliskiem był dom przy ul. Śniadeckich. Przez lat blisko 20 byłem najbliższym sąsiadem Twego warsztatu, widywałem Cię niemal codziennie, podziwiałem równe, potężne tempo Twojej pracy, i jej wielką wydajność, pomimo tylu różnorodnych zajęć, które, dzięki doskonałej równowadze Twego ducha, składały się na harmonijną całość. Ponieważ moja pracowitość nie dorównywała Twojej, spotykałem Cię często, idąc do pracy, schodzącego już po szerokich schodach w gronie współpracowników, w nastroju pogodnej pogawędki o dobrze spędzonym poranku; udawaliście się do pobliskiej cukierni na krótki wypoczynek, tak konieczny przed podjęciem następnej części intensywnego Twego „porządku dziennego”. Żał wielki ogarnia mię na myśl, że zbraknie na zawsze Twojej szlachetnej postaci, elastycznego kroku, ujmującego mądrego spojrzenia i głosu o bogatej skali, w którym wibrowała potęga myśli i woli. Byłeś typem uczonego uspołecznionego, któremu umiłowanie własnej sfery działalności nie przesłania widoku na całość życia naukowego, na wysiłki, zmierzające do celów pokrewnych. Cechowało Cię poczucie sprawiedliwości i miary, zrodzone z mądrości i — śmiałym rzec — miłości piękna. Dlatego na zebraniach byłej rady kierowników zakładów badawczych głos Twój był zawsze ważki, często decydujący, przemówień Twych słuchaliśmy z czcią i uwagą, nie było w nich żadnych ubocznych względów, kierowała nimi jedynie potrzeba prawdy i szczerego wypowiedzenia Twych myśli; sąd Twój był zawsze wyraźny, zdecydowany i przeniknięty troską nie tylko o interesy Twego zakładu, ale i o dobro ogólne. Byłeś wyznawcą zasady, że do czystych celów wolno dążyć tylko czystymi środkami, byłeś obrońcą autonomii zakładów badawczych, godności nauki i nieskrępowania pracy badawczej, a umiłowaną ideą Twego życia było tworzenie niezależnych instytucji badawczych, kontrolowanych wyłącznie przez powołane do tego celu ciała naukowe. Dążyłeś do tego, by Towarzystwo Naukowe Warszawskie stało się ośrodkiem takich instytucji, aby tworzyły się one i rozwijały pod jego skrzydłami. Gdy po zrzuconiu jarzma niewoli odsoniły się horyzonty twórczości organizacyjnej na wszystkich polach życia kulturalnego Polski, brałeś gorący udział w pracach komisji, która z ramienia rady kierowników, opracowywała, mierząc siły na zamiary plan stworzenia szeregu instytucji, zgrupowanych dokoła Towarzystwa Naukowego. Z inicjatywy tej powstały Instytut Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego i Instytut Nauk antropologicznych, a chociaż ogólny rozwój sprawy instytucji nie poszedł po linii, która odpowiadała Twoim ideałom, Ty zostałeś wierny Swojej koncepcji i dałeś temu wyraz, jak zawsze, nie tylko w słowie, ale i w czynie. Ale żadna walka o idee nie idzie na marne. Śmierć zwyciężyła zdumiewającą żywotność Twego organizmu, ale duch jest silniejszy od śmierci, postać Twoja będzie żyła wśród nas, a wspomnienie o Tobie będzie symbolem zasad, której niewzruszenie hołdowałeś: że praca naukowa nie da się pomyśleć bez wysokiego poziomu moralnego, że winna być zapatrzona w dalekie horyzonty, że obcą ma być wszelka małość i oportunizm. Zegnam Cię, kochany kolego, w imieniu domu przy ulicy Śniadeckich i czwartego piętra, które najboleśniej osierociłeś.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z dziedziny insulinoterapii.

Podał

Marceli LANDSBERG (Warszawa).

W stosowaniu insuliny w cukrzycy rozróżniamy wskazania absolutne i warunkowe. Do pierwszej kategorii zaliczamy stany śpiączkowe oraz przedśpiączkowe a także te przypadki cukrzycy, których traktowanie dietetyczne doprowadza do stałej straty wagi, do złego samopoczucia, a więc niezdolności do pracy i obowiązków życia codziennego. Ta ostatnia grupa /djabetyków, leczona stała insuliną, stanowi ową najliczniejszą rzeszę insulinistów, utrzymującą się przy życiu i, jako tako, przy zdrowiu. Do drugiej kategorii należy zaliczyć te przypadki cukrzycy, które i w epoce przedinsulinowej można było utrzymać we względnym zdrowiu przez stosowanie diety, ściśle przystosowanej do potrzeb i tolerancji chorego. Przez oszczędne i okrośso we podawanie insuliny pacjentom tym sprawiamy wielką ulgę, zwalniając nieco więzy ich przepisów dietetycznych i poprawiając znacznie, chociaż może i chwilowo tylko, ich dobrostan ogólny.

Dzięki tym nadzwyczajnym właściwościom insuliny nowoczesne leczenie cukrzycy jest bez tego zbawionego nieraz środka obecnie nie do pomyślenia. Insulina, jako lek substytucyjny, a nie przyczynowy, nie zawiodła naszych nadziei, obudzonych w 1922 r. na wiadomość o wykryciu cukrobójczego hormonu trzustkowego. Badacze, obeznani z patofizjologią cukrzycy, zaraz po ogłoszeniu wiekopomnych prac MacLeod'a, Banting'a i Best'a zaznaczyli, że insulina nie leczy cukrzycy, lecz że ją tylko poskramia.

Początkowo niektórzy autorzy, jak np. Labb'e, przypuszczali, że insulina, odcukrzając, może wzmoczyć tolerancję ustroju względem węglowodanów i przez to złagodzić sprawę chorobową, tak, zresztą, jak to uzyskujemy przez racjonalne stosowanie leczenia dietetycznego w lekkich i nawet średnio ciężkich przypadkach cukrzycy. Jednakowoż długoletnie doświadczenie wykazuje, że owa poprawa tolerancji względem pokarmów, to znaczy poprawa samej sprawy chorobowej zasadniczej, w lwiej większości przypadków nie daje się uzyskać przy najracjonalniejszym nawet stosowaniu insuliny.

W wielu jednak przypadkach, w których nagłe pogorszenie sprawy cukrzycowej jest czysto przypadkowe (uraz, infekcja), udaje się, dzięki insulinie, zwalczyć owo chwilowe, lecz groźne pogorszenie, umożliwiając pacjentowi „normalne” przebycie komplikującej, przypadkowej choroby i doprowadza się go do stanu przedchorobowego, t. j. do tej postaci, do tego natężenia cukrzycy, którą zwykle dany pacjent wykazywał. W danych przypadkach można byłoby twierdzić, że insulina okazała się lekiem przyczynowym, lecz i tutaj musimy zaznaczyć, że owa skuteczna insulinizacja nie zmniejszyła istotnego procesu chorobowego trzustki czy innych narządów djabetogennych, lecz zastąpiła zasadniczo podupadłą, a chwilowo przez czynniki dodatkowe

do reszty zgnębioną czynność narządów, regulujących gospodarkę węglowodanów w ustroju.

Nie zmniejsza to wcale zalet tego znakomitego środka, trzeba sobie jednakże uprzytomnić, że, stosując insulinę, nie możemy zmienić tych anatomicznych zmian narządów, które powodują cukrzycowe schorzenie ustroju. Doświadczenie uczy nas, że w większej liczbie przypadków cukrzycy pogorszenie cukromoczu, hiperglikemji, acetonurji znacznie osłabia siły ustroju i, być może, dlatego doprowadza do pogorszenia samej sprawy chorobowej. Otóż w takich przypadkach racjonalne stosowanie insuliny, wzmagając stan ogólny chorego, może przeciwdziałać zbyt szybkiemu rozwojowi procesów patologicznych i zahamować postęp samej choroby. I w danym przypadku można byłoby mówić o insulinie, jako o leku przyczynowym.

Przeważnie jednakże dzieje się inaczej: insulina usuwa cukromocz, zmniejsza hiperglikemję, przeciwdziała wysychaniu ustroju, wprowadza do soków ustroju pewne brakujące mu trzustkowopochodne czynniki troficzne, jednym słowem, usuwa objawy cukrzycy, nie wpływając zupełnie lub tylko niezmiernie rzadko na *causam morbi*.

Dzięki swym znanym, a wyżej tylko wzmiankowanym zaletom, insulina stała się lekiem niezbędnym w naszej niezbyt bogatej skarbnicy istotnych środków leczniczych. Jednakże przy najracjonalniejszym nawet stosowaniu insuliny (a leczenie insuliną nie należy do łatwych sposobów leczniczych) nie tak rzadko napotykamy przeszkody, które bądź uniemożliwiają nam wogóle stosowanie insuliny, bądź zezwalają na niedostateczną insulinizację, lub też, wreszcie, ze względu na nieskuteczność tego środka, zniewalają lekarza do zarzucenia tego, zdawałoby się, zbawczego leku.

Są to owe „cienie” insuliny, o których pomówimy nieco obszerniej.

Przedewszystkiem chodzi nam o te stany cukromoczu i hiperglikemji, które są względem insuliny odporne.

Na pierwszym planie musimy postawić te rodzaje cukromoczu, które nie są wywołane przez hiperglikemję, a które to stany, nie tak rzadko są spotykane u młodych osobników z obciążeniem dziedzicznym cukrzycowym: jest to t. zw. *diabetes innocens s. renalis*. Charakterystyczną cechą tego cukromoczu jest niewysoki jego poziom, brak hiperglikemji i prawidłowa krzywa glikemji po obciążeniu cukrem oraz brak wszelkich objawów choroby cukrowej.

Poziom glikemji osobnika zdrowego naczczo nie przewyższa 110 mg.%, po spożyciu zaś 100 g. cukru może dojść do 160 mg.%, aby po upływie godziny powrócić do prawidłowego stanu. Liczby więc 110 mg.% naczczo i 160 mg.% po spożyciu 100 g. cukru nie należy uważać za chorobowe, i dlatego też cukromocz, zjawiający się w takich warunkach, taka „*glycosuria e normoglykaemia*” nie wskazuje zupełnie na nieomogę trzustki. Dlatego też, oczywiście, w podobnych przypadkach insulina jest nietylko że niewskazana, lecz wyraźnie przeciwwskazana, gdyż stosowanie jej mogłoby łatwo doprowadzić do niepożądanych objawów hipoglikemji. Zasadniczo, rzadko poprawia, sta-

jemy w obliczu takiego zagadnienia, gdyż, jak wiadomo taki cukromocz jest zazwyczaj bardzo niewielki i dlatego nie nasuwa wcale myśli o insulinizacji, jednakowoż i tu zdarzają się przypadki w rodzaju następującego:

16-letni chłopiec chce się poddać operacji usunięcia wrodzonej przepukliny pępkowej, która od pewnego czasu zaczyna mu wielce dokuczać. Chirurg przed operacją zaleca zbadanie moczu, które wykazuje 0,8% przy dobowej ilości moczu 1550 cm. sz. Zastosowana djeta bezwęglowodanowa nie odcukrza pacjenta. Zastryknięcie 15 j. insuliny powoduje ciężki wstrząs. Po dwóch dniach widzę pacjenta po raz pierwszy: w moczu 1% cukru, we krwi naczcho 95 mg. % cukru. Wobec tego uznajemy cukromocz ten za niediabetyczny i doradzamy zabieg operacyjny bez wszelkich ograniczeń djetetycznych. Operacja przeszła bez jakichkolwiek powikłań.

To samo mniej więcej da się powiedzieć o cukromoczu ciężarnych, kiedy to bez najmniejszych klinicznych objawów cukrzycy, kobiety w ciąży wydzielają nieznaczne zresztą ilości cukru przy nieco wzniesionym poziomie glikemji. Oczywiście, że i w tych przypadkach cukromocz (*glycosuria gravidarum*) stosowanie insuliny, zupełnie zresztą niewskazane, zazwyczaj zawodzi, nie doprowadzając w nieszkodliwych (to znaczy nie hipoglikemizujących) dawkach do odcukrzenia moczu.

Powyżej wspomnianą kategorię cukromoczków niediabetycznych przytoczyłem gwoili ścisłości, stosowanie bowiem insuliny w danych przypadkach (zgodnie z wyłuszczeniem we wstępie wskazaniami do insulinoterapii) jest co najmniej niecelowe. Daleko ważniejsze znaczenie praktyczne mają te przypadki cukromoczu c u k r z y c o w e g o, w których z tych lub innych względów przystępujemy do stosowania insuliny, kiedy obiecujemy pacjentowi szybką poprawę i kiedy, po pewnym czasie, zmuszeni jesteśmy zarzucić ten zazwyczaj tak zbawieny środek, jako nieskuteczny wogóle lub też nawet szkodliwy.

Jak już wspomniałem, dawkowanie insuliny nie należy do zadań łatwych. Liczba jednostek insuliny zdolna do asymilacji określonej jednostki wagowej cukru nie jest wartością stałą i zależy nietylko od warunków konstytucji danego osobnika, lecz i od stopnia nasilenia sprawy chorobowej zasadniczej i, być może, w większym jeszcze stopniu od całego szeregu czynników, hamujących działanie insuliny. Wiadomo, że nagłe wystąpienie acetonu zmniejsza wartość cukrobójczą insuliny, że nagły uraz toksyczny, czy psychiczny czynią to samo. Dawka insuliny, wystarczająca do odcukrzenia danego osobnika, pod wpływem czynników postronnych staje się niedostateczna: ustrój wykazuje pewną oporność względem insuliny, i stan taki nazywamy opornością względną. Jakież są owe czynniki, powodujące ów stan względnej oporności na insulinę? Czynniki te mogą być czasowe, przejściowe lub stałe. Do pierwszej kategorii zaliczamy: a) pogorszenie samej sprawy cukrzyczej, t. j. spostrzegane w przebiegu cukrzycy nagłe pogorszenie tolerancji względem wypróbowanej diety, zwiększenie cukromoczu oraz acetonurja. Objawy te mogą być wywołane przez postępującą anatomopatologiczną sprawę w trzustce lub w innych wtórnych narządach diabetogennych, to znaczy, że w danym przypadku ilość insuliny endogenicznej, ustrojowej, wydzielanej przez trzustkę, uległa zmniejszeniu, tak samo, jak w przebiegu kataru żołądka zmniejsza się ilość wydzielanych przezeń soków. Tak samo jak i inne narządy, jak np. nerka, wątroba, śluzówka żołądka, tak samo i trzustka może w przebiegu infekcji wykazać zmniejszoną wydolność czynnościową, i bodaj właśnie trzustka, a raczej

ustosunkowanie jej produktu wewnątrzwydzielniczego do potrzeb ustroju, jest bardziej wrażliwe na uraz (toksyczny?) czynników zakaźnych, aniżeli czynność innych wspomnianych narządów. Kiedy widzę znanego mi diabetyka, który zwraca się do mnie ze skargą na „złą analizę“, i kiedy jestem w możności stwierdzić, że zachowywał się on pod względem djetetycznym poprawnie, szukam przede wszystkim jakiegokolwiek czynnika zakaźnego, jak np. przebytej infekcji ogólnej (grypa), lub czynnej, a ukrytej subiektywnie sprawy gruźliczej, lub też nieznacznego ropienia bądź na skórze, bądź w migdałkach, lub też ropnych spraw okołozębowych, spraw miedniczkowych, woreczka żółciowego, jednym słowem, doszukują się jakiejkolwiek, choćby nieznaczonej nawet sprawy ropnej. Każdy bowiem czynnik zakaźny działa podwójnie źle na fizjologiczną insulinizację ustroju: przede wszystkim działa szkodliwie na trzustkę, zmniejszając jej wydolność, powtóre, jak to wykazały badania przede wszystkim R o s e n t h a l a, unieczynnia (częściowo) wydzieloną już insulinę i to zarówno swoją własną, jak i obcą, zastrykniętą pod skórę. Wiadomo bowiem, że wszelka sprawa ropna zwiększa zasoby ciał proteolitycznych w sokach ustroju, czego wyrazem hematologicznym jest neutrofiloza, a wiemy przecież, jak wrażliwa jest insulina na trypsynopodobne zaczyny, jak szybko traci ona swe działanie cukrobójcze, stykając się z podobnymi fermentami.

Poza sprawami ropnymi, zmniejszającymi, prawdopodobnie bezpośrednio, aktywność insuliny i częściowo przez to pogarszającymi tolerancję danego osobnika względem pokarmów, wszelkie inne urazy bólowe czy nawet psychiczne pogarszają sprawę chorobową zasadniczo na krótszy lub dłuższy okres czasu. Pacjent, wydzielający przy 40 j. insuliny dziennie kilka gramów cukru, zjawia się naraz z obfitym cukromoczem i acetonurją: okazuje się, że od paru dni skarży się on na dotkliwie bóle z powodu rwy kulszowej. Stosownie do cukromoczu zaczyna on przy tej samej djece pobierać 60 j. dziennie; cukromocz zmniejsza się, po kilku tygodniach leczenia rwy bóle ustają, zjawiają się natomiast objawy przedawkowania insuliny. Powracamy do stałej porcji insuliny (40 j.), i pacjent nasz znajduje się w tym samym stanie, jaki notowaliśmy przed napadem owej rwy kulszowej. Dlatego też w każdym przypadku takiej względnej oporności na insulinę, t. j. w tych stanach, gdzie stare, wystarczające dawki insuliny okazują się nagle zbyt małymi, należy szukać jakichś czynników postronnych, wpływających na sprawę cukrzycową bezpośrednio (przez inaktywowanie insuliny) lub też pośrednio przez zadziałanie w ujemnym sensie na wydzielanie aparatu wysepkowego (zadziałanie na ośrodkowy czy obwodowy lub też na same wysepki). Do takich czynników, jak wspominaliśmy wyżej, należy zaliczyć urazy zakaźne, toksyczne, mechaniczne i psychiczne.

Niezawsze jednak udaje się wykryć przyczynę takiej nagłej niewystarczalności, dokładnie wymierzonej i odpowiadającej wymaganiom danego ustroju określonej dawki insuliny. Czasami bez widocznej przyczyny osobnik, pozostający dotychczas pod dobroczynnym wpływem insuliny, zaczyna tracić na wadze, wykazuje spore ilości cukru w moczu, aceton, słowem zapada na ciężką postać cukrzycy. Probujemy podnieść dawkę insuliny; czasami osiągamy dobry skutek, a czasem, rzadko coprawda, insulina, nawet i w potężnych dawkach, zawodzi zupełnie. Stan takiej absolutnej oporności względem ins. może pozostać na stałe, przeważnie jednak, jak to mogliśmy stwierdzić na własnych spostrzeżeniach,

po upływie pewnego czasu lek ten zaczyna znowu działać i, tak samo, jak nagle musieliśmy się uciekać do wysokich dawek insuliny, tak samo nagle musimy je zarzucić, aby powrócić do uprzedniego dawkowania. W innych przypadkach znowu (spostrzegłem 3 takie przypadki) insulina wogóle nie działa: w jednym przypadku po zastrzyknięciu 50 j. ins. poziom glikemji w c a l e się nie zniżył.

Należy przypuścić, iż tego rodzaju cukrzyca jest wywołana nie przez niedomogę wydzielniczą aparatu wysepkowego, lecz przez czynniki neutralizujące, inaktywujące insulinę zarówno endogeniczną, jak i wprowadzoną z zewnątrz. Pomijając czynniki przypadkowe, a więc urazy toksyczne, infekcyjne i psychiczne, mamy tu do czynienia z antagonistyzmem w stosunku do ins. działaniem innych hormonów, jak tyroksyny, adrenaliny, produktów przysadki i jajników. Tak np. cukrzyca w przebiegu choroby B a s e d o w a nie świadczy zupełnie o niedomodze trzustki, lecz wskazuje jedynie na unieczynnienie pewnych ilości insuliny przez tyroksynę. Spostrzegaliśmy osobnika z wyraźnymi objawami choroby B a s e d o w a, dotkniętego prawdziwą cukrzycą; nie była to postać cukromoczu tyreotoksycznego, lecz powtarzam, ciężka postać cukrzycy, której stan był nadzwyczaj chwiejny. W zależności od natężenia sprawy tarczyczej poziom jego glikemji, cukromoczu i ketonurji wzrastał się lub opadał. Stosownie do tego bez widomej przyczyny musieliśmy co pewien czas raptownie wzmacniać lub też raptownie obniżać wymagane przez ustrój dawki insuliny. Stosowanie insuliny w takich „cukrzycowych” hipertyreozach jest z tego powodu nadzwyczaj utrudnione: z jednej strony istnieje pewna oporność co do działania cukrobójczego ins., z drugiej zaś strony, o czym pomówimy niżej, w stanach tych spotykamy się z nadwrażliwością na ten hormon w kierunku wzmocnienia t. zw. wtórnej sympatykotonji.

To samo da się powiedzieć o wielkiej kategorii lekkiego lub średnio ciężkiego djabetu hipertonicznego, „stenicznego”. I w tych przypadkach dla odcukrzenia konieczne są zazwyczaj większe dawki insuliny, podawanie ich jednakże, ze względu na wtórne objawy hipoglikemji absolutnej czy względnej, objawy, spowodowane przez następce wyladowania większych mas a d r e n a l i n y, jest prawie że niemożliwe.

W tych „stenicznych” (S c h m i d t) przypadkach cukrzycy, tak charakterystycznej dla wieku podeszłego, nie tak rzadko spotykamy się z wyraźnie zaznaczoną opornością względem insuliny: małe dawki (do 20 j. dziennie) pozostają prawie że zupełnie bez wpływu na poziom glikemji, dawki zaś większe powodują często cały szereg przykrych sensacji, obrzydających pacjentowi stosowanie tego środka. Niejednokrotnie spostrzegłem nie spadek, lecz wzrost cukromoczu i glikemji przy takiej niedostatecznej insulinoterapii. Ciekawem jest, że w 3 takich przypadkach, kiedy podczas insulinizacji stwierdzaliśmy ku wielkiemu zdumieniu wzrost cukromoczu i skutek tego zarzuciliśmy zastrzykiwania, ilość cukru dobowego w moczu spadała poniżej przedinsulinowej „normy”. O przyczynach takiej paradoksalnej reakcji pomówimy niżej, podkreślając raz jeszcze trudności w stosowaniu insuliny w wielkiej liczbie przypadków djabetu hipertonicznego osobników starszych. Owa względna oporność niezawsze jest stała: często, w przypadkach mało wrażliwej na ins. i źle ją tolerującej cukrzycy, naraz, kiedy pod wpływem urazu czy infekcji stan zasadniczej choroby się pogarsza (znaczny cukromocz, aceton), insulina zaczyna działać i jest świetnie

przez pacjenta znoszona. Jak wyżej zaznaczyliśmy, lwia większość cukrzycy „stenicznej” i innych insulinoopornych przypadków odznacza się łagodnym przebiegiem choroby i niewielką skłonnością do ketonurji. Z chwilą, kiedy stan cierpienia pogarsza się, oporność i nietolerancja giną.

Zarówno w stanach tyreotoksycznych, jak i w t. zw. cukrzycy stenicznej, trudności w stosowaniu ins. wynikają z nadmiernej pobudliwości nadnerczy, charakterystycznej dla tych stanów. Każda dawka insuliny wywołuje, jak wiadomo, chociażby przelotny spadek glikemji, i spadek ten jest bodźcem do wyladowania antagonistycznie działającej adrenaliny. Owa „wtórna” sympatykotonja stanowi właśnie owe wspomniane przeszkody. Tak samo antagonistycznie (nawet bezpośrednio) zachowują się względem insuliny niektóre czynne ciała przysadki. Stąd też wywodzi swą genezę t. zw. cukrzyca przysadkowa, dlatego też w przypadkach takich insulina jest stosunkowo mało czynna. Chodzi tu przede wszystkim o naczyniowoczynny produkt tylnego płata przysadki *vasopressin* czyli *tonephin*. Dlatego też w stanach hipofunkcji przysadki lub nadnerczy notujemy szczególną wrażliwość względem insuliny, jak np. w chorobach A d d i s s o n a lub charłactwie przysadkowym S i m m o n d s a.

Z jednej więc strony w przypadkach cukrzycy przysadkowej, t. j. tych przypadkach cukromoczu i hiperglikemji, które powstają wskutek antagonizmu pomiędzy produktami hipofizy a insuliny, insulina, jako lek, jest mało czynna, z drugiej zaś strony, wybitna nadwrażliwość ustroju na insulinę w stanach hipopituitarizmu lub addisonizmu uniemożliwia podawanie tego leku jako „roborans”. Tak np. w obserwowanym przez nas przypadku choroby S i m m o n d s a już po 5 j. występowały niezmiernie ciężkie objawy wstrząsu, w stanach zaś adrenalinemji (absolutnej czy względnej), której istnieje musimy przypuścić w esencjonalnej hipertoni, i, być może, w zespołach G o l d f l a m a - B u e r g e r a, insulina nie tylko jest mało czynną, ale, po krótkotrwałym i niedostatecznym działaniu hipoglikemizującym, wywołuje, jako chemorefleks, wyladowanie większych mas czynnych ciał nadnercza. Dlatego też, jak już wspominaliśmy, insulina, zamiast obniżyć cukromocz, wzmacnia go nieraz w wysokim stopniu.

Tej paradoksalnej reakcji ins. można przeciwdziałać, stosując masywne dawki, mocno hipoglikemizujące, i stosując je często, t. j. kilka razy dziennie, ażeby nie dopuścić do zjawienia się owej hiperglikemji „pohipoglikemicznej”. Takie jednak postępowanie jest w warunkach nieszpitalnych wielce utrudnione i wogóle przeciwwskazane ze względu na wrażliwość układu naczyniowego hipertonicznych na większe dawki insuliny.

Poza wspomnianymi hormonami, jak adrenalina, tyroksyna oraz istota czynna przysadki, niezmierną rolę w przemianie węglowodanów odgrywa wydzielina wewnętrzna gruczołów płciowych, a przede wszystkim jajników. Wiemy, że w okresie, poprzedzającym miesiączkowanie, i podczas samego miesiączkowania poziom cukru we krwi nieco wzrasta, i, *ceteris paribus*, wzrasta wtedy cukromocz kobiety cukrzycowej. Znany jest fakt zjawiania się cukrzycy u kobiet szczególnie często w kilka miesięcy po wystąpieniu charakterystycznych objawów przekwitania. B i e r r y uważa folikulinę za hormon, działający synergicznie z insuliną, za czym przemawiają doświadczenia jego nad działaniem insul. u kastrowanych zwierząt, pozostających pod wpływem folikuliny, wresz-

cie wiadomem jest, jak kapryśnie oddziaływa na insulinę kobieta ciężarna dotknięta prawdziwą cukrzycą.

Mieliśmy możność obserwowania 5 takich przypadków. W czterech przypadkach nastąpił prawidłowy poród bez większych powikłań, w piątym przyp. w 8 mies. ciąży. następował nagle powstałej kwasicy, nastąpiło obumarcie płodu, który, zresztą, został zrodzony w prawidłowym terminie w stanie zupełnej maceracji. Z tych 5 przypadków, pozostających pod wpływem mniejszych lub większych dawek ins., w 2 przypadkach tolerancja na węglowodany, a więc djeta oraz dawkowanie insuliny kształtowało się tak, jak i w stanie nieciężowym, w 3 zaś pozostałych mieliśmy wielkie kłopoty: dawka insuliny, dzisiaj odpowiadająca potrzebom ustroju, okazywała się nazajutrz zbyt małą, nieznaczne jej powiększenie spowodowało ciężkie wstrząsy, następne zaś zmniejszenie wiodło ku kwasicy. Oczywiście, że przy stałej i czujnej opiece trudności te są do przecięcia przy współudziale rozumnej i obeznanej z istotą swej choroby pacjentki. We wspomnianym przez nas przypadku obumarcia płodu, przez pierwsze 8 miesięcy stan pacjentki był jaknajlepszy. W czwartym miesiącu ciąży pacjentka, pod wpływem często występujących wstrząsów niedocukrzenia krwi i kierując się danymi rozbiórki moczu i krwi, zmuszona była zmniejszyć zwykłą swą dobową dawkę 25 j. do 15, a nawet do 10 j. (bez tych 10 j. występował aceton). (Owa poprawa tolerancji występuje dość często, poczynając od 5 — 6 miesiąca ciąży: należy przypisać ją działaniu budzącej się czynnościowo trzustki rozwijającego się płodu). Nagle pod koniec 8 mies. wskutek nieznacznej sprawy okołozębowej wybuchu (przy nieznacznej ketonurji) ciężka kwasica, bez śpiączki, z objawami „*coma cardiovascularis*”, a więc z szybkim, miękkim i nikłym tętnem, z hipotermią i z charakterystycznym prędkim lecz przytęmionym głębokim oddechem. Acetonuria była nieznaczna, odczyn *G e r h a r d t a* ujemny, i, gdyby nie anamneza, charakterystyczny głęboki, chociaż przyspieszony oddech, oraz „*hypotensio bulbi*”, bylibyśmy przypadek ten traktowali nie jako „*acidosis diabetica in graviditate*”, lecz, jak to zresztą stało się w danym przypadku (działo się to w większym mieście prowincjonalnem) — jako ostrą niedomogę mięśnia sercowego: chora nasza przez 24 godziny, leczona bez najmniejszego skutku heroicznymi środkami nasercowymi, po 8 godzinach energicznej insulinizacji odzyskała prawidłowy oddech, a po 20 godzinach prawidłowe tętno. Chora ta po 2 dniach powróciła do względnego zdrowia, otrzymując zmienne ilości insuliny; ze względu jednak na zaznaczony już przed rozpoczęciem przez nas energicznej insulinizacji brak tętna płodowego musieliśmy stwierdzić obumarcie płodu. W ciągu następnych 4 tygodni spostrzegaliśmy wraz z Dr. *K a p l a n e m* niezależne od diety wybitne wahania zarówno ze strony glikemji, jak i cukromoczu, wahania, zmuszające nas do prawie że codziennych zmian w dawkowaniu insuliny. Przypadek ten, który skończył się samoistnym porodem zmacerowanego płodu, omówiliśmy nieco szerzej, aby tem dobitniej wskazać na trudności insulinoterapii w ciąży cukrzycowych.

Mieliśmy tutaj — poza cukrzycą — do zwalczania szczególnej skłonności ciężarnych do kwasicy, objawy tej, nietypowo przebiegającej kwasicy oraz czynniki toksyczne ze strony zamierającego płodu.

Mówiliśmy o tych stanach, w których stosowanie insuliny jest utrudnione wskutek czasowej lub stałej oporności ustroju względem insuliny na skutek działania czynników, niwelujących lub zmniejszających jej działanie, jak to: antagonistycznie działające hormony, brak lub niedomoga hormonów — synergistów insuliny lub wreszcie obecność czynników toksycznych, zarówno fizycznych jak i psychicznych.

Istnieje jednak — szczerzła co prawda — kategoria chorych cukrzycowych, którzy dla zupełnie

nie niewiadomych powodów nie reagują na insulinę zupełnie.

Przypadki cukrzycy, stale odpornej względem insuliny, opisane były niejednokrotnie, że wspomnę tylko prace *F a l t y* oraz *U m b e r a i* jego szkoły.

Przypadki te należą jednak do bardzo rzadkich, z pośród kilkuset cukrzycowych, leczonych stale lub przelotnie insuliną tylko raz jeden udało mi się zaobserwować insulinoopornego osobnika z dosyć wydatnym cukromoczem (80 g. cukru *pro die*), lekką acetonurją oraz glikemją 210 mg.%. Pacjent ten, po wielu próbach odcukrzenia w szpitalach i sanatoriach Wiednia, Berlina i Warszawy, dokonywanych przy pomocy ins. lub bez niej, doszedł do przekonania, że tylko mieszana djeta bez większego ograniczenia węglowodanów, bez zwracania uwagi na cukromocz, może utrzymać go przy dobrym samopoczuciu. Przy ograniczeniu węgl. do 120 g. na dobę, tłuszczów do 60 g., białka do 50 g., cukromocz nie zmniejsza się zupełnie, zjawia się natomiast aceton. Przy zastosowaniu insuliny (3 × 25 j.) aceton znika, cukromocz i hiperglikemia nie zmniejszają się zupełnie, t. zw. próba *R a d o s l a v a* (spadek glikemji naczo po podaniu insuliny) wypada ujemnie. Próbaliśmy, wzorując się na spostrzeżeniach *B e r t r a m a*, uczulić ustrój naszego pacjenta, podając mu jednocześnie mleko, wzgl. caseosan pozajelitowo: okazało się, że 30 j. insuliny, podanej domięśniowo raz z 3 cm. sz. mleka, obniża glikemję i cukromocz. Po kilkodniowym stosowaniu takiego kombinowanego leczenia cukromocz zmniejszył się do 32 g. na dobę, samopoczucie pacjenta pogorszyło się, stracił on apetyt, wobec czego przerwalismy ów „skuteczny” sposób insulinizacji. Po kilku miesiącach, wskutek bardzo złośliwych czyraków w uchu, zastosowaliśmy po raz drugi ową kombinację z tym samym skutkiem: cukromocz zmniejszył się do 20 g., czyraki zagoiły się, lecz utrata 2 k. wagi i depresja chorego położyła kres tej kuracji.

W opisanym przez nas przypadku nie zdołaliśmy stwierdzić obecności żadnego ze znanych nam i wyżej wyliczonych czynników inaktywujących lub wpływających antagonistycznie na hormon wysepkowy i dlatego też przypadek ten możemy zaliczyć do kategorii cukrzycy *a b s o l u t n i e* insulinoopornej.

Czy cukrzyca taka może być zaliczona, jak to twierdzi ostatnio szereg autorów, do rodzaju cukrzycy nietrzustkowej?

Zdaniem naszym, wszelka hiperglikemia samoistna, pokarmowa czy toksyczna, świadczy o absolutnym lub stosunkowym niedoborze insuliny. Niedobór taki może być wywołany przez niedomogę wydzielniczą aparatu wysepkowego na tle organicznego schorzenia trzustki, jak to spostrzegamy w cukrzycy wieku dziecięcego, młodzieńczego i w przypadkach, określanych jako „*diabète maigre*” u ludzi dorosłych. W przypadkach tych insulina działa znakomicie.

Do kategorii drugiej należy zaliczyć te przypadki, w których masa insuliny, wydzielana przez trzustkę, jest, być może dostateczna, lecz hormon ten zostaje unieczynniony lub osłabiony przez wyżej wspomniane czynniki antagonistyczne zarówno ośrodkowego (mózg), jak i obwodowego pochodzenia. Wreszcie należy przypuścić, że istnieją takie ustroje, w których tkanka obwodowa (mięsień, wątroba), zarządzająca obwodową przemianą węglowodanów, jest na insulinę z tych lub innych powodów niewrażliwa.

Istnieją jeszcze dwie możliwości (istnienie ich jest niedowiedzione), prowadzące do braku insuliny w ustroju, a mianowicie, wzmożone jej wydzielanie z moczem, co doprowadzałoby do hipoinsulinemji, i, powtóre, wydzielanie jej przez trzustkę nie w prawidłowym jej składzie chemicznym, lecz skażonym (*dysinsulinizm*). Za

możliwością istnienia takiej postaci zaburzeń gospodarki węglowodanowej przemawia niejednorodność insuliny, stwierdzona, pomiędzy innymi przez K. F u n k a.

Na zasadzie powyższego, musimy dojść do przekonania, że, chociaż każde zaburzenie węglowodanowej przemiany jest zależne od współdziałania insuliny z innymi czynnikami, to niezawsze cierpienie trzustki musi być

uważane za przyczynę tego zaburzenia. Narówni więc z istnieniem cukrzycy trzustkowej musimy dopuścić, że istnieją takie postaci cukrzycy, które wynikają naskutek schorzenia narządów, związanych z trzustką jedynie funkcjonalnie.

I w tych właśnie przypadkach podawanie insuliny może być zupełnie nieskuteczne. (Dok. nast.).

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki¹⁾.

Podał

Dr. Bolesław RASZKES (Warszawa).

W patogenezie i symptomatologii rzeżączki dużo jest jeszcze rzeczy niewyjaśnionych, o ileż więcej jest ich jednak w leczeniu — cokolwiekby powiedzą na korzyść swych metod leczniczych rozmaici autorzy. Według J a n e t a rzeżączka mężczyzny i kobiety, pomimo że tak rozpowszechniona, jest jednak chorobą najmniej zbadaną przez lekarzy i najgorzej przez większość ich leczoną.

Właśnie wskutek tego, że tryper jest schorzeniem powszechnym, leczeniem jego tak często zajmują się ludzie niepowołani; z jednej strony nie — lekarze, którzy stanowią wielkie niebezpieczeństwo społeczne, z drugiej — lekarze o najlepszych często chęciach, jednak w leczeniu trypra posługujący się nieodpowiednimi środkami, starami formułkami, które czasem więcej szkody przynoszą, niż pożytku. Jakże często niewłaściwe leczenie rzeżączki wywołuje powikłania, niekiedy nieuleczalne, u osobników, którzy pozostawieni własnemu losowi, zwalczyliby chorobę sami, bez dalszych następstw! Kiedy indziej znów lekarz nie wkracza w odpowiedniej chwili, a nieraz wystarczyłoby usunąć jedyną drobną przyczynę, aby nastąpiło uleczenie choroby, przedłużającej się w nieskończoność; jednak lekarz, rozporządzający ubogim arsenałem środków diagnostycznych, nie może tej przyczyny wykryć i stoi bezbronny wobec zarazka, atakując na ślepo — to tu, to tam.

Nie wolno mówić, że w leczeniu trypra nie posuwamy się naprzód. Medycyna zyskała w ostatnich dziesięcioleciach niejedną wartościowy środek, dzięki któremu możemy i lepiej zrozumieć chorobę i skuteczniej ją leczyć. Ze środki te często zawodzą — cóż stąd? Nie znamy narazie lepszych, a więc trzeba stosować te, które są.

W niniejszym referacie pragnąłbym przedstawić poglądy klinicyстів francuskich na leczenie rzeżączki, z którymi miałem możność zaznajomić się w części podczas swego pobytu w Paryżu. Poglądy te są równie liczne, jak rozbieżne — niema więc mowy o ujęciu wyczerpującem tego tak obszernego i ważnego tematu; niektóre sposoby, na których stosowanie kładziony jest szczególny nacisk w Paryżu, opiszę bardziej szczegółowo, o innych tylko wspomnę, pewne działają wreszcie, a więc przede wszystkim leczenie miejscowe rzeżączki

kobiecej, które z wielu przyczyn wymagałoby specjalnego omówienia, będę musiał pominąć milczeniem.

Leczenie poronne.

Oto dziedziną, której pomijanie w leczeniu trypra jest przedmiotem szczególnej uwagi w ostatnich czasach, a w której lekarze o wielkim doświadczeniu (jak J a n e t, H e i t z - B o y e r, C h e v a s s u) widzą broń nadzwyczaj skuteczną.

W rzeżączce wiele kwestyj jest niewyjaśnionych i czeka jeszcze na rozwiązanie. Do nich należy i sprawa skuteczności leczenia poronnego. Wiele danych przemawia za tem, że, gdy okres wylegania minął, gdy wystąpiły pierwsze objawy choroby — zarazki znajdują się już głęboko, nie tylko na powierzchni śluzówki cewki, ale i w gruczołach podśluzówki, a nawet drogami chłonkonośnymi powędrowały jeszcze dalej; a więc leki, stosowane na śluzówkę przedniej cewki, nie mogą spowodować wyleczenia. Jednak rzeczywistość temu przeczy — leczenie poronne, stosowane w odpowiedni sposób, wielokrotnie się udaje. H e i t z - B o y e r powiada: „Kozmaite powikłania i przewlekanie się trypra wynikają z niewłaściwego początkowego leczenia — leczenie abortywne leczy najgorszą ostrą rzeżączkę” (należy tu dodać: tylko wówczas, gdy ta rzeżączka nadaje się do leczenia poronnego — i też nie zawsze!). Według słów J a n e t a, leczenie poronne trypra daje największą, o jakiej można marzyć, satysfakcję lekarzowi; dzięki niemu — leczenie wielotygodniowe, jakiego zwykle wymaga tryper, można przekształcić w parodniowe.

J a n e t już przed 40-u laty ogłosił swój sposób leczenia poronnego trypra za pomocą przepłukiwań przedniej cewki roztworem nadmanganianu potasu. Jednak czasem J a n e t zaniechał silnych dawek nadmanganianu, ponieważ sprowadzały one uporczywe niezłyty po zniknięciu gonokoków, średnie i słabe dawki dawały jedynie mierne wyniki — i oto dlatego w ostatnich czasach J a n e t zastąpił przepłukiwania nadmanganianem w leczeniu poronnym wstrzykiwaniami argirolu. Wypróbowano z większym lub mniejszym powodzeniem szereg innych środków: lapis (np. metoda M o t z a polega na wprowadzeniu do cewki lapisu i na dokonywaniu w tym samym dniu i w dniach następnych przepłukiwań za pomocą nadmanganianu potasu), kwas karbolowy itp. Sposoby te zostały zarzucone, ponieważ w przypadkach, w których leczenie poronne zawodziło — utrudniały i przedłużały leczenie następne, oraz ponieważ nawet w tych przypadkach, w których leczenie poronne udawało się, sprowadzały niekiedy głębokie zmiany w cewce.

Sposobem, wolnym od wymienionych niedogodności, jest leczenie poronne za pomocą wstrzykiwań ar-

¹⁾ Odczyt, wygłoszony na posiedzeniach oddziału warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dn. 14 stycznia i 10 lutego r. b.

girolu; sposób ten (zachwalany i przez J a n e t a) jest przyjęty między innymi na oddziale urologicznym Guyon-Albarran w szpitalu St.-Louis.

Argirol, bardzo rozpowszechniony we Francji preparat srebrowy, został wynaleziony w r. 1902 przez Barnes'a i Hilles'a. Jest to witelinian srebra (zawiera 33% Ag., a więc 4 razy więcej, niż protargol); bardzo łatwo rozpuszcza się w wodzie, nie strąca chlorków, ani albumin. Nie jest żrący, nawet w bardzo silnych stężeniach. W wydzielinie, wywołanej przez wstrzyknięcie do cewki 10% argirolu, D o s s o t i P a l a z z o l i znaleźli w 6 godzin po wstrzyknięciu znacznie mniejszą liczbę złuszczonych komórek, niż po protargolu, a zwłaszcza po lapisie. J a n e t i S a r d zalecają argirol w ostrych zakażeniach cewki, jako bardziej bakterjobójczy, a mniej kaustyczny, niż nadmanganian potasu. Pozatem środek ten ma posiadać właściwości analgetyczne, zmniejszając bóle podczas wzwodów prącia lub oddawania moczu w ostrych nieżytach cewki. Używa się go we wstrzykiwaniach: 5 — 20%, w przepłukiwaniach: 1 — 4%. Jego ujemną stroną jest wysoka cena; francuskie namiastki argirolu — phytol (który zawiera i miedź), witargil, nie dorównują (według H e i t z - B o y e r, J a n e t a) oryginalnemu argirolowi.

Oto opis leczenia poronnego według metody H e i t z - B o y e r.

W s k a z a n i a: Im wcześniej rozpoczyna się leczenie — tem lepsze uzyskuje się wyniki. Od początku choroby do chwili rozpoczęcia leczenia nie powinno upłynąć więcej, niż 12 do 24 godzin (J a n e t), najdalej do 36 godzin (H e i t z - B o y e r). Im słabsze nasilenie objawów, im dłuższy okres wylegania — tem później można rozpocząć leczenie poronne. Jeżeli więc w tym okresie choroby stwierdzimy obecność gonokoków, a 2-ga porcja moczu jest przejrzysta — możemy wnioskować, że nieżyt tryprowy jest ograniczony do cewki przedniej; ścisłość tego rozpoznania jest tem prawdopodobniejsza, im świeższy jest wyciek z cewki. W tych warunkach można uzyskać przerwanie sprawy chorobowej drogą leczenia poronnego — ale tylko wówczas, gdy chory zgłasza się do nas dostatecznie wcześniej i nie ma silnych objawów zapalnych cewki.

I n s t r u m e n t a r j u m: 1) Strzykawka: J a n e t używa strzykawki szklanej ze szklanym tłokiem, H e i t z - B o y e r — strzykawki B o n e a u (z kauczukową gruszką). 2) Lek: Należy przygotować roztwór 20% argirolu (najlepiej *ex tempore*, ponieważ po tygodniu roztwór nabiera właściwości kaustycznych). 3) Kondom — ażeby uniknąć pobrudzenia białym lekiem.

T e c h n i k a: Leczenie trwa nie dłużej, niż 3 dni, przed każdym seansem badamy w kierunku obecności gonokoków (jeżeli utrzymują się po 48 godzinach — musimy zaniechać leczenia poronnego).

W 1-szym dniu pacjent otrzymuje 3 wstrzyknięcia do cewki w równych odstępach czasu; każde z nich dokonywane jest w sposób następujący: a) na otwarty wylot cewki opuszczamy kroplę argirolu na 3 — 4 minuty; b) 2 cm.³ argirolu wprowadzamy do cewki na 2 — 3 minuty; c) 2 — 4 — 6! — 8!! cm.³ argirolu wprowadzamy ostrożnie (ażeby nie „sforsować“ zwieracza) na 5 do 8 minut. Po każdym zabiegu nakłada się opatrunek, (watę, a na nią luźny kondom) i poleca się pacjentowi nie oddawać moczu w przeciągu 1 — 3 godzin.

W 2-im dniu dokonywamy 2 — 3 wstrzyknięć, w 3-im dniu 2 wstrzyknięć. Gdy leczenie postępuje dobrze, nie stwierdzamy wydzieliny z cewki, zaś w nitkach z moczu (który powinien być przejrzysty) nie znajdujemy gonokoków. Właściwie na tem kończy się leczenie poronne; w 4-ym i 5-ym dniu pacjent otrzymuje tylko 1 — 2 razy dziennie przepłukiwania przedniej cewki ze zbiornika (naprzykład, słabym roztworem argirolu). W 7-ym dniu od chwili rozpoczęcia leczenia (po 1-ym dniu odpoczynku) przystępuje się do prowokacji za pomocą piwa.

W r. 1928 T i s s o t i T h é v e n a r d w Journal d'Urologie ogłosili doskonałe wyniki, uzyskane tym sposobem. J a n e t, stosując leczenie poronne za pomocą argirolu, na 400 przypadków powodzenie uzyskał w 50%; w przypadkach, w których leczenie poronne zawiodło, jako reguła ogólna — nieżyty cewki nie przekraczały przedniej cewki i wyleczały się szybko, nieżyty po-gonokokowe były rzadkością.

Podałem opis tej metody, która w chwili obecnej cieszy się największym uznaniem w Paryżu. Wspomnę tylko, że M a r c e l w leczeniu poronnem połączył wstrzykiwania argirolu z ozonoterapią przedniej cewki. Niektórzy stosują wyłączenie elektroterapię, a więc: P h i l i p (Lyon) — jonizację, R o u c a y r o l — djatermję. C a t h e l i n i G r a n d j e a n zalecają w leczeniu poronnem seroterapię miejscową (wprowadzając surowicę przeciwigonokokową do cewki) w połączeniu z seroterapią dożylną.

Leczenie zwykłe.

W praktyce codziennej przypadki, które nadają się do leczenia poronnego, nie są jednak zbyt częste. Przeważnie pacjent: albo zgłasza się zbyt późno (po upływie prekluzyjnego czasu od chwili ukazania się wydzieliny z cewki), albo ze zbyt nasilonymi objawami zapalnymi ze strony cewki przedniej (co już jest samo przez się przeciwwskazaniem do leczenia poronnego), albo z pewnemi, mniej lub więcej wyraźnemi objawami zajęcia przez sprawę chorobową tylnej cewki; wreszcie — a jest to szczególnie bardzo ważny — należy uprzytomnić sobie, że leczenie poronne za pomocą wstrzykiwań argirolu wymaga kilkakrotnych (2 — 3 razy) w ciągu dnia zabiegów, wykonywanych osobiście przez lekarza — już to jedno w bardzo wielu przypadkach uniemożliwia czy to lekarzowi, czy pacjentowi skorzystanie z opisanego sposobu. Do tych 4-ch kategorii pacjentów należy dorzucić jeszcze jedną — są to ci mianowicie, u których rozpoczęte leczenie poronne musiało przerwać (czy to z powodu utrzymywania się gonokoków w wydzielinie po 48 godzinach od chwili rozpoczęcia leczenia, czy z powodu nasilenia się objawów zapalnych, zaatakowania tylnej cewki itd). Wszyscy ci chorzy muszą być poddani leczeniu zwykłemu.

Jaka metoda wywalczyła sobie miejsce naczelne w Paryżu?

Często lekarz wobec rzeźączki boi się wkroczyć czynnie; sądzi, że, gdy wkroczy — sprawa może przybrać zły obrót, i zjawia się powikłania, gdy przyjmie postawę wyczekującą — powikłania będą rzadsze, a nawet, gdy się zjawia — tylko natura i pacjent będą za nie odpowiedzialni. W rzeźączce kobiecej panuje zasada, że nie wolno dotykać szyi macicznej lub macicy — w przeciwnym bowiem razie nie omieszkają zjawić się powikłania ze strony jajowodów i otrzewny. Ta zasada lecznicza, tak rozpowszechniona w rzeźączce kob-

cej, ma również zastosowanie i w rzeżączce męskiej nie tak rzadko, jakby można było przypuszczać. Jednak, jeżeli się tę zasadę wprowadza w życie, trzeba ją przeprowadzić konsekwentnie. Jeżeli stosujemy zasadę „laisser — couler” — niech się tak dzieje bez ograniczeń i długo (około 3 tygodni), prawie aż do samoistnego zupełnego wyleczenia (z powodu wyczerpania się hodowli gonokoków w drogach moczowych chorego); co najwyżej — można ułatwiać naturalny rozwój gonokoków przez podawanie mieszanek zasadowych, odwarów ziół itp. — ale to wszystko. Jak jednakże wytłumaczają swe postępowanie ci lekarze, którzy pozwalają chorobie rozwijać się w ciągu pierwszych kilku dni, jednocześnie ordynują *balsamica* (które stoją w sprzeczności, jako środki antyseptyczne, z zasadą „laisser — couler”), a później wkraczają czynnie! (J a n e t porównywa tych lekarzy ze strażakami, którzy czekają, aż ogień ogarnie wszystko, a dopiero wtedy chwytają za sikawki). Jeśli już być konsekwentnym, należy poczekać kilka tygodni, aż dopóki nie nastąpi samoistne wyczerpanie się hodowli zarazka, a dopiero wówczas można rozpocząć 2-gi etap leczenia: *balsamica* łącznie ze zmniejszeniem do *minimum* ilości pobieranych napojów (aby uzyskać większe stężenie leku w moczu). Wszakże nawet w swej postaci nieskażonej metoda ta posiada tyle braków, że musiała ustąpić miejsca innym.

Podobnie i środki balsamiczne mają niewielu zwolenników. Z punktu widzenia zapobiegania powikłaniom, jak niektórzy utrzymują, działanie ich jest korzystne, jednak w dużych dawkach, które są uciążliwe dla chorych. J a n e t w swem leczeniu za pomocą przepłukiwań nie odczuwa potrzeby uciekania się do ich współdziałania.

Nowsze metody.

Przejdę teraz do omówienia w krótkich słowach nowszych metod, a więc: surowic, szczepionek, pyretu — i chemoterapii przeciwrzeżączkowej.

S u r o w i c e: Sprawa skuteczności rozmaitych metod seroterapii przeciwgonokokowej czeka jeszcze rozwiązania. W powikłaniach seroterapia dożylna ma być o wiele skuteczniejsza, niż domięśniowa lub podskórna; przypadłości anafilaktyczne stanowią tu wielki szkopuł. Sposób, polecany przez R a v a u t, polega na wlewaniu dożylnych surowicy przeciwgonokokowej (z Inst. P a s t e u r a lub N i c o l l e a), rozcieńczonej 10-krotnie płynem fizjologicznym (5 do 40 cm.³ surowicy); poczynawszy od 15 cm.³, należy poprzedzać właściwe wlewanie uprzedniem wstrzyknięciem 1 cm.³ (jednak, jak się przekonano, nie chroni to przed kryzą anafilaktyczną). R a v a u t i B o u l i n zalecają, w razie uczulenia pacjenta, dodawać do surowicy adrenalinę lub podsiarczyn sodu.

Seroterapia przeciwmeningokokowa w walce z gonokokiem wkracza w dziedzinę leczenia biologicznego nieswoistego rzeżączki, a oparta jest na analogiach pomiędzy temi dwoma zarazkami. Metoda ta posiada zwolenników i przeciwników; H e i t z - B o y e r, który już w r. 1912 ogłosił pracę o zastosowaniu surowicy przeciwmeningokokowej w leczeniu powikłań tryprotych — w r. 1931 stwierdził małą jej skuteczność.

S z c z e p i o n k i: To, co było powiedziane o surowicach, da się zastosować z pewnemi zastrzeżeniami i do szczepionek — sprawa jest trudna do rozwiązania.

Leczenie skombinowane (szczepionki łącznie z

leczeniem miejscowem) nie znajduje naogół zwolenników; według B a r b e l l i o n a, ten sposób leczenia nie daje dobrych wyników, nie zapobiega też powikłaniom; podobną opinię wygłaszają J a n e t i D e m o n c h y.

Znamy w chwili obecnej szereg sposobów leczenia szczepionkami. Najdawniejsze i najbardziej rozpowszechnione jest leczenie ogólne; szczepionkę wprowadzamy do ustroju bądź drogą domięśniową lub podskórną, bądź drogą dożylną (sposób niepozbawiony niebezpieczeństw!), bądź wreszcie drogą doustną. Według B a r b e l l i o n a, leczenie ostrej rzeżączki wyłącznie szczepionką (stosowaną pozajelitowo) daje tylko 10% dobrych wyników (3% — bardzo dobrych), zaś 90% złych! Szczepionki, wprowadzane do ustroju drogą doustną, wedle powszechnej opinii, nie posiadają żadnej wartości.

Drugim sposobem stosowania szczepionek jest leczenie miejscowe — *vaccinotherapie topica*. Podstawy teoretyczne tego leczenia opierają się na świeżych koncepcjach (popieranych przez B e s r e d k e), polegających na pochodzeniu raczej tkankowem (histiogene), niż humoralnem, odporności; to doprowadziło do prób szczepienia miejscowego. Po szczepionkach ukazały się „*antivirus*”; próby kliniczne nie są zachęcające — *vaccinotherapie topica*, jak to podnoszą liczni autorzy, może ma przed sobą przyszłość w niektórych innych schorzeniach, ale nie w tryprze, ze względu na małą zdolność gonokoków do wytwarzania „*antivirus*”.

W r. 1929 P o i n c l o u x opisał nowy sposób, odmienny od sposobu B e s r e d k i, który polega na wprowadzeniu szczepionki swoistej nie w dowolnem miejscu podskórnie, również nie do tkanki, zmienionej chorobowo, którą chcemy uleczyć, lecz do tkanki, która była dla zarazka wrotami zakażenia („*vaccination régionale par la porte d'entrée*”); autor uzyskał dobre wyniki w powikłaniach stawowych rzeżączki, wstrzykując szczepionkę do tkanki w okolicy wylotu cewki. Autor do tego stopnia liczy na niezawodne wyniki, które sprowadza jego metoda, że powiada, iż w razie braku odczynu lub polepszenia — należy przypuszczać, że zaszła omyłka co do etiologii choroby.

Wreszcie należy wspomnieć o leczeniu rzeżączki i jej powikłań za pomocą autoszczepionek. I ten rodzaj szczepionek również podlega krąco sprzecznym ocenom. W r. 1929 A u d e b e r t i G i s c a r d podają, że w rozmaitych postaciach rzeżączki uzyskali 95% pomyślnych wyników; w r. 1931 B a r b e l l i o n powiada, że wyniki przy stosowaniu autoszczepionek są żadne; w tymże roku J a u s i o n wygłasza pogląd, że to, co zwykle wyrasta w hodowli, nie posiada najczęściej wartości swoistej, wywiera tylko działanie pyretogenetyczne.

W r. 1928 na 28 zjeździe urologów francuskich, W o l f r o m m dokonał przeglądu nowych środków terapeutycznych, a więc: „gonagone” (jest to szczepionka jednocześnie przeciwbakteryjna i przeciwtoksyczna, zawierająca zawiesinę zabitych jodem gonokoków, anatoksynę i zawiesinę innych bakterij), „serelbé” (surowica przeciwgonokokowa B l a i z o t), „locovaccin”; we wnioskach ostatecznych utrzymuje, że te nowe środki nie chronią przed powikłaniami i nie przewyższają leczenia klasycznego.

Poglądy na tę tak doniosłą sprawę dadzą się streścić w słowach następujących: prawie powszechnie potwierdza się skuteczność szczepionek w przypadkach powikłań posocznicznych rzeżączki, mniej pewne wyda-

je się ich działanie w powikłanych moczopłciowych, a zupełnie wątpliwe — w zakażeniu tryprotem samej cewki. Nieco odmienne stanowisko zajmuje *Milián*, który utrzymuje, że szczepionka nadaje się zwłaszcza do tych przypadków, w których ognisko zakażone jest ograniczone, niewystarczające do tego, aby pobudzić ustrój do wytworzenia przeciwciał; w przeciwnieństwie do tego — surowica wskazana jest wówczas, gdy najazd zarazków jest zbyt gwałtowny i zjadliwy dla osłabionego ustroju (*gonococcaemia*).

Autopyotherapy: Metoda ta (spopularyzowana przez *Maute*) polega na wstrzykiwaniu podskórnemu choremu jego własnej ropy, pobranej z cewki i rozpuszczonej w ługu sodowym 10% w stosunku 2 — 3 kropeł na 1 cm.³ ługu. Opiera się ta metoda na założeniu, że chory otrzymuje szczepionkę gonokokową wraz z wytworami, utrwalonemi w wysięku, który gonokok wywołuje, bez pośrednictwa pożywki sztucznej, na której, być może, gonokok traci swe własności uodparniające.

Autohaemotherapy: polega na wstrzykiwaniu choremu do tkanki podskórnej jego własnej krwi (shemolizowanej lub nie); *Mélamet* połączył tę metodę z wlewaniem dożylnymi manganu koloidalnego.

Proteinoterapia: Wielu autorów wskazuje na trudności w odróżnianiu wyników klinicznych, otrzymywanych za pomocą szczepionek swoistych — z jednej, a białek heterogennych, zawartych w tych szczepionkach — z drugiej strony. Nie jest to pogląd odosobniony, lecz podzielany przez wielu, że leczenie nieswoiste za pomocą obcych białek daje wyniki conajmniej równe tym, które uzyskujemy za pomocą szczepionek. W r. 1923 *Tansard* zastosował w leczeniu rzeżączki mleko przegotowane, *Roux* w 1925 r. połączył mleko ze szczepionką, *Tansard* w r. 1927 połączył proteinoterapię (mleko) z chemoterapią (srebro lipoidalne).

Widal jeszcze w r. 1921 wygłosił pogląd, że charakter wprowadzonych ciał odgrywa małą rolę, wszystkie mogą być używane, jeżeli sprowadzają „choc colloidoclasique” (a więc: białka, metale w postaci koloidalnej, roztwory hipertoniczne soli lub glukozy). Jest to punkt styczny proteinoterapii i chemoterapii.

Chemoterapia: Już przed 20 laty zaczęto myśleć o możliwości zniszczenia gonokoków cewkowych drogą chemoterapii dożylnej. W r. 1912 *Duhof* zaproponował w leczeniu rzeżączki wlewania dożylnie arsenobenzolu, w r. 1913 *Janet i Levy-Bing* wypróbowali tę metodę, którą jednak zarzucili wskutek niepewności wyników. Od owych czasów wypróbowano we Francji setki sposobów: rozmaite preparaty metalowe — żaden z nich nie wykazuje tropizmu do gonokoków, aczkolwiek stwierdzano po niektórych dodatnie wyniki, np. po *As* (*Janet*); glukozę (w roztworach hipertonicznych), preparaty formaldehydowe, barwniki, barwniki w połączeniach z metalami (ze srebrem - argochrom, argoflawina; z rtęcią — merkurochrom 220).

We Francji od r. 1925, gdy *Jausion*, *Biot* i *Voureaux* ogłosili doskonałe wyniki we wszystkich okresach trypra, uzyskane za pomocą gonakryny — zyskała ona licznych zwolenników, ale już po roku *Tissot* ogłosił własne wyniki, znacznie mniej zachęcające. W chwili obecnej akrydynoterapia we wszystkich okresach rzeżączki ma nielicznych tylko zwolenników; przeważnie kwestjonuje się jej wartość w leczeniu rzeżączki przewlekłej (publikacje *Luysa*,

LeFura w r. 1930), natomiast w rzeżączce ostrej (a zwłaszcza z powikłaniami ze strony dróg moczowych) spotykamy wiele jej pochlebnych ocen (*Heitz-Boyer*, *Barbellion*, nie mówiąc już o *Jausionie*, który nazywa gonakrynę lekiem nadwyzczajnym, nie jako antyseptyk, lecz jako modyfikator terenu). Wnioski ogólne: w chwili obecnej nie istnieje prawdziwa chemoterapia przeciwigonokokowa w sensie naukowym tego słowa, t. zn. brak związku, któryby miał powinowactwo do gonokoka i był zdolny go zniszczyć bez żadnego innego leczenia.

Po przeglądzie tych różnorodnych metod leczenia ostrej rzeżączki, z których żadna narazie nie ziściła nadziei, jakie w niej pokładano, wypada zwrócić się do tej metody, która i w dniu dzisiejszym zajmuje miejsce przodujące, a więc do leczenia miejscowego. (C. d. n.).

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).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 23).

VI.

Z kolei wypada przejść do zaburzeń przemiany kwasu mlekowego w rozmaitych stanach patologicznych.

W ostatnich latach badania odnośnie stworzyły nawet podstawę dla kilku teorii, ujmujących w sposób oryginalny patogenezę niektórych spraw chorobowych. Chodzi tu głównie o tak zwane teorie obwodowego pochodzenia niedomogi krążenia i choroby *Bassendowa*. Teorie te przesuwają punkt ciężkości w patogeniezie wymienionych stanów chorobowych z narządów ośrodkowych na obwód, a mianowicie, na jego „odcinek mięśniowy”, zaburzenia bowiem przemiany węglowodanowej w mięśniach stanowiąc mają główną sprężynę zespołu chorobowego.

Najlepiej może opracowane jest zachowanie się przemiany kwasu mlekowego w niedomodze krążenia, to też od tego zaczniemy.

Podkreślaliśmy już ważną rolę, jaką odgrywa dostateczny dowóz tlenu w przemianie węglowodanowej w mięśniach. Wydajność zaś tego dowozu zależy w pierwszym rzędzie od czynności układu krążenia, dzięki której krew, nosicielka tlenu, dostaje się na obwód. Już ta okoliczność pozwala z dużym prawdopodobieństwem przewidywać istnienie zaburzeń w przemianie kwasu mlekowego w stanach niedomogi krążenia. To przewidywanie okazuje się słuszne. Jaki jest poziom spoczynkowy kwasu mlekowego we krwi chorych z niedomogą krążenia? Wyniki uzyskane nie są jednolite.

*) 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).

W wielu razach stwierdzić się daje wzrost poziomu kwasu mlekowego w porównaniu z ludźmi zdrowymi, zjawisko to nie jest jednak stałe. D r e s e l i H i m m e l w e i t (l. c.) np. znajdowali hiperlaktacidecję tylko u 50% chorych z zachwianą równowagą krążenia. Z liczb, podawanych przez E p p i n g e r a (59), również nie wynika, by w stanie spoczynku zwiększony poziom kwasu mlekowego we krwi był stałą cechą niewyrównanego krążenia. H o c h r e i n i M e i e r (l. c.) twierdzą, że wzrost ilości kwasu mlekowego we krwi w stanach dekompensacji zazwyczaj nie odpowiada stopniowi niewyrównania. Natomiast zachowanie się poziomu kwasu mlekowego we krwi tych chorych po pracy mięśniowej obfituje w niezwykle interesujące szczegóły. Już umiarkowana praca, nie wywołująca u człowieka zdrowego, nawet przy dłuższym trwaniu, prawie żadnej zmiany w poziomie kwasu mlekowego we krwi, powoduje u chorego tak znaczny skok wzwyż, jaki u zdrowego spostrzegać się daje wyłącznie po bardzo ciężkiej i wyteżonej pracy. Również w moczu chorych z niedomogą serca znajdujemy znaczne ilości kwasu mlekowego już po niewielkiej pracy. Hiperlaktacidecja utrzymuje się u chorych tych przez czas dłuższy po zaprzestaniu wysiłku. Zilustrujemy to na przykładzie, zaczerpniętym z książki E p p i n g e r a (60): U człowieka zdrowego praca 469 kgm., wykonana w ciągu 1,5 min., wywołała wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi z 18 do 22 mgr.%, przyczem już po 9 min. wrócił on do poziomu wyjściowego. U chorego natomiast z bardzo umiarkowanym niewyrównaniem krążenia praca mniejsza, bo 436 kgm., wykonana również w ciągu 1,5 min., spowodowała wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi z 25 do 60 mgr.%, przyczem poziom ten nawet po godzinie nie obniżył się do wartości początkowej. Źródłem nadmiaru kwasu mlekowego są mięśnie. Dowodzą tego ściśle doświadczenia D r e s e l a i H i m m e l w e i t a (l. c.). Autorowie ci określali poziom spoczynkowy kwasu mlekowego we krwi, pobranej z żyły łokciowej, poczem chory wykonywał ręką, z której pobrano krew, ściśle oznaczoną pracę, a mianowicie, uciskał dynamometr do określonej podziałki w ciągu minuty. Potem znów badano krew, pobieraną co minutę z żyły łokciowej, na zawartość w niej kwasu mlekowego. U ludzi zdrowych poziom kwasu mlekowego we krwi albo nie ulegał przytem żadnym zmianom, albo też minimalnie wzrastał o 1—2 mgr.%. U chorych natomiast z zaburzeniami krążenia zawartość kwasu mlekowego po pracy wzmagala się i to tem silniej, im bardziej stan krążenia chorego odbiegał od zupełnego wyrównania. Ten wzrost kwasu mlekowego sięgał czasem 15 mgr.%, zaś *maximum* jego przypadało zazwyczaj na 1—2-gą minutę po ukończeniu pracy; częstokroć nawet po 5 min. poziom kwasu mlekowego nie opadał jeszcze do normy spoczynkowej. Stąd wniosek, że w warunkach tej samej pracy fizycznej albo mięśnie ludzi z zaburzeniami krążenia wytwarzają znacznie więcej kwasu mlekowego, niż to się dzieje u zdrowych, albo też, że produkcja kwasu jest ta sama, ale usuwanie jego jest upośledzone. Tak czy inaczej, w mięśniach chorego zbiera się po pracy dużo kwasu mlekowego, przenikającego do krwi, co w warunkach normalnych zdarza się tylko przy bardzo ciężkim wysiłku. Tego rodzaju zachowanie się poziomu kwasu mlekowego w tkankach i krwi powinno pociągać za sobą znaczne zwiększenie „długu” tlenowego u chorego. „Dług” tlenowy jest bowiem ilością tlenu, spożytkowaną już po dokonaniu pracy,

celem usunięcia nadmiaru zaległego kwasu mlekowego. Badania E p p i n g e r a istotnie to potwierdziły. Stosunek więc „długu” tlenowego do „requirement”, czyli do całkowitej ilości tlenu, zużytego ponad normę spoczynkową, wynosił w 2 doświadczeniach E p p i n g e r a (61) u ludzi zdrowych — 15,1% i 27,8% (praca — 1422 i 1098 kgm., czas wykonania nie podany), u ludzi zaś z zaburzeniami krążenia, przy mniejszej pracy (1105 kgm.) 3 min. i 786 kgm. (3 min.) 79% i 84%. Ludzie z niewyrównanym krążeniem odznaczają się więc znaczną wysokością „długu” tlenowego, chorzy ci znacznie dłużej „odczuwają” skutki pracy, niż ludzie zdrowi. Badania gazometryczne E p p i n g e r a wykazały ponadto, że również całkowite zużycie tlenu, odpowiadające danej pracy, jest w niedomodze krążenia znacznie wyższe, niż u zdrowych. Wykonanie tej samej pracy wymaga u chorych znacznie większego wydatku tlenowego, aniżeli u zdrowych. Tak np. dla dokonania pracy 1422 kgm. zdrowy zużywa 3611 cm.³ tlenu, chory zaś z zaburzonym krążeniem przy pracy 1105 kgm. spożytkowuje go w ilości 6110 cm.³. Ponieważ stosunek wartości energetycznej zużytego tlenu do wykonanej pracy jest miarą wydajności „maszyny” ludzkiej, możemy stwierdzić, że chorzy ci pracują nieoszczędnie, że marnotrawią energję. Współczynnik wydajności ustroju normalnego wynosi w doświadczeniach E p p i n g e r a 20—25%, ustroju zaś chorego z niedomogą krążenia zaledwie 8—18%. Przyczyna podobnego zachowania się ustroju chorego może być dwojaka: albo zapotrzebowanie materiału palnego na daną pracę jest wyższe, jednakże sam mechanizm zużytkowywania, spalania tego materiału jest prawidłowy, albo też mechanizm przemiany uległ zaburzeniu. Chodzi tu mianowicie o zdolność mięśnia do resyntezy powstającego w nim kwasu mlekowego na glikogen. Normalnie 3/4 do 4/5 tego kwasu, powstałego w czasie pracy, odbudowuje się z powrotem na glikogen, co się odbywa kosztem spalania pozostałej części kwasu. Ilość kwasu mlekowego, powstającego w czasie skurczu mięśnia, przesądzona jest przez pracę, jaką mięsień ma wykonać. Jeżeli więc mechanizm resyntezy kwasu mlekowego ulegnie tego rodzaju zmianom, że skąpsza ilość kwasu, np. tylko połowa, odbudowuje się na glikogen, kosztem spalania większej, niż zazwyczaj, pozostałości, praca mięśnia staje się nieoszczędna, gdyż w ostatecznym wyniku ustrój chory na tę samą pracę zużyje więcej glikogenu, aniżeli zdrowy. E p p i n g e r uświadczy, że takie zaburzenie resyntezy istotnie ma miejsce w ustroju chorym. Posługuje się on przytem metodyką H i l l a, opisaną już poprzednio. W wyniku swych badań dochodzi on do wniosku, że „resynteza kwasu mlekowego w ustroju chorego z niewydolnością krążenia ilościowo zajmuje miejsce pośrednie między resyntezą u człowieka zdrowego, a całkowitem spalaniem kwasu mlekowego na CO₂ i wodę, czyli całkowitym brakiem resyntezy”. Tem zaburzeniem resyntezy kwasu mlekowego tłumaczy też E p p i n g e r częstokroć spostrzegane wzmożenie przemiany podstawowej w stanach niewydolności krążenia. Jak wiemy bowiem z doświadczeń F l e t c h e r a i H o p k i n s a, mięsień, nawet w spoczynku, stale produkuje pewną ilość kwasu mlekowego, która przy dostępie tlenu natychmiast znika, przyczem mechanizm tego znikania najprawdopodobniej jest podobny do mechanizmu spożytkowywania kwasu mlekowego podczas pracy. Ilość powstającego w jednostkę czasu kwasu mlekowego jest wielkością stałą, zależną od konstytucji osobnika. Jeżeli więc resynteza

kwasy mlekowego na glikogen ulega zaburzeniom, jak to np. dzieje się w stanach niewydolności krążenia, ustrój już w zupełnym spoczynku zużywa większą od normalnej ilość tlenu celem uporania się z normalnie produkowanym kwasem mlekowym; świadczy o tem, w pierwszym rzędzie, wzmożenie przemiany podstawowej chorego. Obciążanie kwasem mlekowym chorych z niewydolnością krążenia dowodzi, że również usuwanie nadmiaru tego kwasu ze krwi jest tu upośledzone. Po zastrzyknięciu dożylnem pewnej ilości mleczanu sodu, która u zdrowego nie wpływa zbyt na poziom kwasu mlekowego we krwi, u chorych tych powstaje znaczna hiperlaktacidemia, utrzymująca się przez czas dłuższy (Eppinger l. c. str. 117). Według Hilla i Eppingera, jest to znowu dowodem uszkodzenia metabolizmu mięśniowego, gdyż usuwanie kwasu mlekowego ze krwi jest, według zapatrywań tych autorów, czynnością mięśni. Wreszcie usiłuje Eppinger udowodnić, że zdolności ustroju do zobojętnienia powstającego w nim kwasu mlekowego są u chorych z zaburzeniami krążenia upośledzone. Ma na to wpływać z jednej strony znaczne zmniejszenie ilości dwuwęglanów we krwi i płynie tkankowym chorych, z drugiej zaś zmiany układu białek we krwi w kierunku zwiększenia ilości globulin i fibrynogenu na niekorzyść albumin. W stanach zaburzonego krążenia stwierdza więc Eppinger z jednej strony zwiększoną produkcję kwasu mlekowego, z drugiej zaś — upośledzone jego usuwanie ze krwi i gorsze warunki zobojętniania. Wszystko to prowadzić może i prowadzi rzeczywiście do zakwaszenia ustroju, szczególnie podczas pracy fizycznej. Zakwaszenie to stwierdza Eppinger za pomocą badania t. zw. krzywych wiązania CO_2 przez krew. Zakwaszenie wywołuje subiektywne uczucie duszności i łatwego męczenia się, często odczuwane przez chorych już przy najlżejszym wysiłku, poza tem jednak jest przyczyną szeregu zmian obiektywnych, dotyczących głównie układu krążenia i oddychania. Ażeby poznać ten wpływ zakwaszenia na ustrój, Eppinger wywołuje doświadczalnie kwasicę (gazową) u zwierząt, dając im do wdychania powietrze ze znaczną domieszką CO_2 . Z doświadczeń tych wynika, że zakwaszenie ustroju prowadzi do tych samych zmian w krążeniu, jakie spostrzega się u ludzi z zaburzonem wyrównaniem. Stąd autor wyciąga wniosek, że niedomoga krążenia może być wywołana przez zakwaszenie ustroju chorego, zatrucie go kwasem mlekowym, pochodzącym z wadliwie działających mięśni, że więc pierwotną przyczyną niedomogi krążenia może być nieprawidłowy metabolizm mięśniowy. Nie-

domoga krążenia byłaby wówczas nie następstwem (pierwotnego uszkodzenia mięśnia sercowego lub naczyń, lecz „chorobą przemiany materji na odcinku mięśniowym”. Jest to teoria obwodowego pochodzenia niedomogi sercowej. Co jest przyczyną tych zaburzeń przemiany materji w mięśniach? Eppinger stwierdza przedewszystkiem, że nie jest to anoksemja pochodzenia płucnego, bowiem z wyjątkiem przypadków z powikłaniami ze strony płuc (rozedma, obrzęk płuc), nasycenie krwi tętniczej tlenem znajdowało się naogół w granicach wahań normalnych. Natomiast znacznie upośledzonym jest spożytkowanie tlenu na obwodzie, zwłaszcza podczas pracy. Okazało się, iż różnica nasycenia tlenem krwi tętniczej i żyłnej jest u chorych z niedomogą krążenia mniejsza, aniżeli u zdrowych; dokładnego jednak mechanizmu tej obwodowej anoksemji w mięśniach Eppinger nie podaje. Trudno jest przeto osądzić, czy zaburzenia przemiany mięśniowej są przyczyną, czy też skutkiem zaburzeń krążenia. Wogóle w poszukiwaniach Eppingera, niezwykle pracowitych i często bardzo pomysłowych, odróżniać należy ściśle fakty od teorii. Fakty te stanowią prawdziwą zdobycz fizjopatologii krążenia. A więc wykazał on znaczny i długotrwały wzrost poziomu kwasu mlekowego we krwi u chorych z zaburzonem krążeniem już po nieznacznych wysiłkach fizycznych, zwiększoną produkcję kwasu mlekowego przez mięsień pracujący i upośledzone usuwanie nadmiaru tego kwasu ze krwi chorego; natomiast zachowanie się poziomu kwasu mlekowego we krwi tych chorych w stanie spoczynku nie jest jednolite.

Przeniesienie na teren patologji krążenia przesłanek Hilla co do obliczania całkowitej produkcji kwasu mlekowego na podstawie nadmiaru wydzielonego przez chorego CO_2 będzie musiało być zarzucone. Przesłanki te niezupełnie są bowiem zgodne z rzeczywistością już w warunkach normalnych. Poza tem, jak to stwierdza sam Eppinger, zasoby dwuwęglanów w niedomodze krążenia mogą zostać uszczuplone, tem łatwiej więc część kwasu mlekowego jest zobojętniana przez inne zasady. Eppinger w swych rozważaniach nie liczy się też wcale ze stanem i czynnością wątroby u swych chorych, a przecież jest to narząd, odgrywający czynną rolę w przemianie kwasu mlekowego. Bez uwzględnienia pozostawia również Eppinger stan innego narządu, niewątpliwie związanego z przemianą kwasu mlekowego w ustroju, a zwłaszcza w mięśniach; mamy tu na myśli tarczycę (Orłowski 62).

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

Br. BŁOCH i T. SCHAFF. O wytwarzaniu barwnika w skórze przy szczególnem uwzględnieniu optycznej swoistości dopaoksydazy. (Klin. Wochr. Nr. 1. 1932).

Naturalny wytwarzający barwnik zaczyn — dopaoksydaza, jak to wynika z doświadczeń z tyrozyną, jest samodzielnym fermentem i nie jest identyczny z tyrozinazą. Dopaoksydaza reaguje tylko z występującą w naturze 1-3,4-dwuoksyfenylaminą, a nie ze sztucznym otrzymanym przez Harringtona optycznym izomerem, d-3,4-dwuoksyfenylalaniną. Podany w niniejszym artykule do-

wód optycznej swoistości dopaoksydazy wraz z poprzednio udowodnioną swoistością chemiczną jasno wykazuje, że w dopaoksydazie należy upatrywać swoisty zaczyn. Wykazana przez dopareakcję oksydaza jest identyczna z występującym w naturze wytwarzającym barwnik fermentem. Swoistość odczynu czyni prawdopodobnem przypuszczenie, że chromogen, z którego wytwarza się naturalny barwnik w ciele zwierzęcem, jest 1-3,4-dwuoksyfenylalaniną, względnie bardzo blisko spokrewnionym z nią związkiem.

Henryk J. Landa u.

L. ALQUIER. Odczyn toniczny części miękkich lub odruch neurolimfatyczny. (Paris Méd. Nr. 4. 1932).

Kurczliwość skóry jest czynnym objawem napięcia nieokreślonej natury, które zależy od zdolności odruchowych układu roślinnego. To napięcie, regulujące krążenie limfatyczne, ponosi odpowiedzialność za niezliczone mnóstwo zaburzeń mechanicznych lub zależnych od podrażnienia nerwowego. Refleksoterapia, która wyrównywa zaburzenia w napięciu części miękkich, jest najbardziej skuteczną i dokładną metodą, jaką rozporządza obecnie leczenie fizykalne.

Henryk J. L a n d a u.

M. POUMAILLOUX. Czy udało się wyodrębnić hormon kory nadnerczy? (Paris Méd. Nr. 5. 1932).

Gdy się czyta liczne artykuły, poświęcane temu tematu w Stanach Zjednoczonych Ameryki, istnienie hormonu kory nadnerczy nie ulegałoby żadnej wątpliwości. Jedynie B r i t t o n i S i l v e t t e różni się zdaniem od ogólnego mniemania, zarzucając, że dawki dzienne, stosowane przez badaczy i klinicystów, przedstawiają coś niewspółmiernego, coś jak gdyby tysiącrotną wagę całkowitą gruczołów. Już H a l l i o n i G a y e t postawili hipotezę, że działanie lecznicze wyciąków nadnerczy zależy od zwykłego działania troficznego, ale hipotezę tę trudno utrzymać w świetle najnowszych badań. Badania te, zdaje się, posiadają całą ścisłość i dokładność, niezbędną dla udowodnienia istnienia hormonu kory nadnerczy: bez kory nadnerczy niemożliwe jest życie; wydzielanie ich daje się całkowicie zastąpić przez zastrzyknięcia. Te nowe pojęcia, poza ich jawnym znaczeniem dla leczenia choroby A d d i s o n a i, być może, dla innych zespołów poronnej niedomogi nadnerczy, pozwalają również na ciekawe z punktu widzenia fizjologicznego wnioski. Bez wątpienia, przypisywano już korze nadnerczy rolę antytoksykczną i obrony ustroju, jak również działanie stenujące na układ nerwowo-mięśniowy, ale stwierdzenie tych zasadniczych czynności nie opierało się na zbyt pewnych danych. Z drugiej zaś strony możność utrzymania dowolnie długo przy życiu zwierząt, pozbawionych kory nadnerczy, pozwoli, bez wątpienia, lepiej zgłębić rolę nadnerczy w przemianie siarkowej oraz ich stosunek do innych gruczołów.

Henryk J. L a n d a u.

Gruźlica.

J. FOIX i J. MATTEI. Uwagi o postępowaniu pooperacyjnym w ułożeniu bocznym i pochyłem po frenikotomji. (Rev. de la Tub. Nr. 6. 1931).

Postępowanie pooperacyjne po frenikotomji, stosowane przez autorów, odznacza się prostotą i oddaje cenne usługi. Chory po operacji powraca do swego pokoju i pozostaje w normalnym spoczynku około 24 godzin. Następnie, jeśli niema żadnych powikłań (wiadomo, że są one bardzo rzadkie we frenikoekzerezie), podnosi się nogi dolne łóżka chorego, wstawiając pod nie podnóżki drewniane, przez co podnosi się płaszczyznę łóżka, która tworzy z poziomem kąt około 15 — 20°. Poza tem zaleca się choremu leżenie jak najdłużej w miarę możliwości na boku operowanym. To postępowanie, polegające na bocznym i pochyłym ułożeniu chorego, przeprowadza się, zależnie od przypadku, 3 — 4 miesiące, a nawet w miarę potrzeby dłużej. Uzupełnia się je, kiedy chory zaczyna wstawać, noszeniem pasa brzusznego. Leczenie uciskowe ma na celu „usunięcie oporów ściennych”, umożliwiające spokój płuca, zmniejszonego gruźliczo. We frenikotomji połowa przepony, pozbawiona nerwu, traci swe napięcie i ulega sile ciągnięcia „bliznowatego stwardnienia elastycznego” (B e r n o n) chorej tkanki płucnej. Temu ciągnięciu przeciwstawia się w pozycji pionowej siła, zależna od ciężaru narządów brzusznych. W ułożeniu pochyłym wykorzystuje się tę siłę w tem samym znaczeniu, co

atrakcję bliznowatą; jeszcze lepsze uniesienie przepony osiąga się w ułożeniu bocznym: znalazłszy się w ustawieniu wydechowym, połowa przepony nie może powrócić do położenia oddechowego z powodu swego porażenia. Gazowa masa brzuszna odgrywa też rolę w ułożeniu pochyłym, sumując się z siłą narządów brzusznych. W położeniu pionowym kiedy chory zaczyna się podnosić, noszenie pasa brzusznego dobrze ściągniętego służy do tego samego celu: sprzyja do ostatnich granic procesowi spadania się tkanki płucnej. Wyniki, osiągnięte zapomocą takiego postępowania, są bardzo zachęcające. Autorzy ilustrują je dwoma przykładami. U chorego 35-letniego z gruźlicą jamistą górnego płata prawego frenikotomia sprowadza wyraźną poprawę. W rok po zabiegu jednak chory odpluwa prątki. Ułożenie boczne i pochyłe sprawia znaczną poprawę w spadnięciu się chorego mięższu (przepona unosi się jeszcze o 3 cm.). Odpluwanie zmniejsza się; otrzymuje się wynik ujemny przy badaniu bakterjologicznym; wreszcie odpluwanie ustaje. U 45-letniego chorego z gruźlicą wrzodziejąco-serowatą górnego płata lewego próbowano bezskutecznie odmy. Frenikoekzereza nie daje bezpośrednich wyników. W 1½ miesiąca po zabiegu rozpoczynają autorzy swe zwykle postępowanie. Poprawa szybko staje się znaczną: w ciągu 6 miesięcy waga podnosi się zgórą o 14 kg.; płwocina nie zawiera prątków, później znika zupełnie.

Henryk J. L a n d a u.

S. FICHERA i F. GINFRIDA. Bezpośrednie wyniki odmy kontralateralnej. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1930).

Odma kontralateralna jest wskazana w przypadkach, w których zrosty opłucny po stronie chorej uniemożliwiają odmy homolateralną. Zastosowanie jej wymaga spełnienia dwóch warunków: 1) dostatecznej przenikliwości jamy opłucnej, 2) ruchomości śródpiersia. Brak jednego lub obu warunków czyni zastosowanie tej metody bezcelowym, a nawet szkodliwym. Metoda daje, jak to wynika z cytowanych przez autorów przykładów, pomyślne wyniki bezpośrednie, natychmiastowe. Postępowanie odbija się korzystniej i szybciej na postaciach wysiękowych, niż na postaciach natury wytwórczej.

Henryk J. L a n d a u.

E. COULAND. Cofanie się gruźliczych zmian płucnych w następstwie wysięków opłucnowych strony przeciwnej. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1930).

W czterech przypadkach znaczne zmiany płucne (postać rozpadowa, jamista) cofnęły się nader szybko w następstwie wysięku opłucnowego po stronie przeciwnej (w 2 przypadkach wysięk wystąpił samoistnie, w 2 — jako powikłanie odmy sztucznej). Fakt, że wysięk był po stronie przeciwnej, wyłącza wszelką myśl o poprawie, zależnej od lepszego ucisku. Autor sądzi, że te spostrzeżenia wykazują dobroczynny wpływ na odległość pewnych wysięków opłucny.

Henryk J. L a n d a u.

A. BRINDEAU. Wskazania do przerwania ciąży w gruźlicy płuc. (Rev. de la Tub. Nr. 7. 1931).

Przerwanie ciąży w przypadkach gruźlicy jest wskazane tylko wyjątkowo. Przedtem, nim się zdecydować na wykonanie zabiegu, należy zasięgnąć szczegółowych informacji klinicznych, które wykazują, że ciąża wpływa na gruźlicę i od pierwszych miesięcy swego trwania. Badanie płwociny, osłuchiwanie, zdjęcia rentgenowskie seryjne, pogorszenie się stanu ogólnego, wszystko to są cenne wskazówki. Powinny być one kontrolowane w miarę możliwości przez specjalistę płucnika. Przerwanie ciąży powinno być wykonywane tylko w ciągu pierwszych pięciu miesięcy. Jeśli wykonywać tę interwencję z zachowaniem wyżej przytoczonych środków ostrożności, należy ją uważać za dobrotliwą. Najczęściej wystarczy poronienie

lecnicze przez naturalne drogi. Jeśli ciąża jest bardziej zaawansowana (3 — 5 miesięcy), należy wykonać pochwowe cięcie cesarskie. Jeśli się jest zdecydowanym na sterylizację (gruźlica, powikłana cierpieniem serca, zapaleniem nerek, wieloródka, mająca kilkoro żyjących dzieci), przełożyć należy operację drogą górną. Jeśli ciąża jest młoda, należy zadowolić się podwiązaniem trąbek; jeśli przekroczyła ona trzy miesiące, należy wykonać hysterektomię.

Henryk J. L a n d a u.

N. STOICHITZA. Wapnienie chrząstek a gruźlica. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1930).

Wapnienie chrząstek żebrowych jest zjawiskiem normalnym, które się o wiele częściej spostrzega, niż się o tem myśli. To wapnienie nie pozostaje w żadnym związku przyczynowym z postacią anatomiczno - kliniczną gruźlicy płuc, w której się ono zjawia. Trudno jest dopuścić współistnienie dwóch procesów: włóknistego w płucach i wapniącego w chrząstkach żebrowych. Jeszcze trudniejsze jest w obecności wapnienia chrząstek stawianie rokowania co do dalszego rozwoju zmian gruźliczych: czy będą one raczej włókniste, czy też serowate.

Henryk J. L a n d a u.

P. JACOB i DIOCLES. Ciało ruchome wewnątrzopłucnowe u gruźlika, leczonego odma. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1931).

U chorego z gruźlicą płata górnego płuca prawego i jamą w płacie środkowym tegoż płuca założono odnę. W 3 miesiące potem wystąpił wysięk w opłucnie prawej. Po zniknięciu płynu, który utrzymywał się około roku, stwierdzono w jamie opłucnowej obecność ciała ruchomego o dużych rozmiarach, wykazującego przy pochyleniu chorego gwałtowne wahania dookoła swej podstawy od ściany śródpiersiowej do ściany klatki piersiowej. Większych przemieszczeń ciała, jak również obecności szypuły, przytwierdzającej je do ściany nie udało się stwierdzić w żadnym położeniu przy badaniu rentgenowskim.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

D. M. GOMEZ. Zagadnienie ciśnienia minimalnego. (Presse med. Nr. 96. 1931).

Badania doświadczalne i kliniczne nad ciśnieniem średnim pobudziły do poddania krytycznej analizie naszych pojęć i o ciśnieniach skrajnych, w pierwszym rzędzie ciśnienia minimalnego. Ciśnienie minimalne jest to punkt graniczny poniżej którego ciśnienie nie może opaść. Fizjologowie angielscy M a c m i l l i a n i M e l v i n stwierdzili pierwsi na schemacie krążeniowym, że ciśnienie minimalne przypada na moment, w którym, przy zwiększeniu ucisku, oscylacje początkowo słabe zwiększają nagle amplitudę P a c h o n a, następnie G o m e z i G l e y są zdania, że ciśnienie minimalne koïncyduje ze zjawieniem się przy stopniowym zwalnianiu ucisku końcowej zony o własnym słabym prawie jednolitym spadku oscylacyj. Dla ostatecznego wyjaśnienia powyższego zagadnienia autor zebrał 300 krzywych oscylograficznych. Jeżeli chodzi o segment krzywej, odpowiadający ciśnieniu minimalnemu, to wyróżnić można 3 typy. Typ o powolnym własnym spadku jest najrzadszy, spotyka się tylko w 27,3% przypadków. W reszcie przypadków charakter krzywej sprawił, że odczytanie wartości ciśnienia minimalnego było niepewne i bardzo trudne. Autor zwrócił się wówczas do zbadania ciśnienia minimalnego metodą osłuchową i palpacyjną, szczególnie w tych przypadkach, gdzie krzywa oscylometryczna zezwalała na odczytanie wartości *minimum*. Okazało się, że, aczkolwiek niejednokrotnie udało się stwierdzić ton kłapiący i uczucie wibracji, przyjęte kryteria dla ciśnienia minimalnego, jednak te zjawiska nie koïncydo-

wały z punktem na krzywej oscylometrycznej, charakterystycznym dla ciśnienia minimalnego. Już poprzednio F a b r e stwierdził, że *minimum* nie ujawnia się żadnym zjawiskiem osłuchowym. Jest rzeczą jasną, że wobec powyższych wyników należy się odnieść z całym krytycyzmem do wszystkiego, co przyjęto sądzić o t. zw. ciśnieniu różnicowym, t. j. różnicy ciśnienia maksymalnego i minimalnego jak i o różnicy ciśnienia średniego i minimalnego. W tych przypadkach, w których udało się stwierdzić wielkość ciśnienia minimalnego, okazało się, że ciśnienie to u dorosłego zdrowego człowieka wynosi 5 — 7 cm. Hg, najczęściej 6 cm. Hg. Jest ono zazwyczaj wyższe na kończynach górnych niż na dolnych; na przedramieniu wyższe niż na ramieniu, na podudziu niż na udzie. *Minimum* zwiększa się z wiekiem. Krwawienie, menses wpływają na jego zmianę, jest różne o różnych porach dnia.

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

A. DUMAS. Nacisnienie zblokowane. (Press méd. Nr. 98, 1931).

Pod powyższą nazwą autor ujmuje końcową fazę chronicznego nacisnienia tętniczego, przez niektórych zadziwiająco dobrze i długo tolerowane aż do pewnego momentu, gdy nagle występują objawy nietolerancji bez objawów niedomogi czynnościowej układu sercowo - naczyniowego. Nietolerancja ustroju ujawnia się gwałtownymi bólami głowy, objawami oponowymi, drgawkami, kurczami w dolnych kończynach, przyczem hipertensja utrzymuje się bez najmniejszego spadku aż do progu śmierci. U tych chorych nie występuje się rzeżeń u podstawy płuc, nie stwierdza się obrzęków na kończynach dolnych, ani przesieków opłucnowych lub otrzewnowych (zablokowanie naczyń). Stwierdza się również zablokowanie mięśnia sercowego, uzewnętrzniające się doskonałą regularnością tętna (do 100) i brakiem zmian w obrębie otworów sercowych. W szczególności nie spostrzega się *arythmia completa*, ani też żadnego objawu rozszerzenia serca. Mięsień sercowy nie poddaje się wysokiemu ciśnieniu, nie wykazuje tendencji do rozszerzania się, do wytworzenia czynnościowej niedomykalności zastawek dwu — i trójdzielnej, nie przechodzi przez okres zupełnej niemiarowości, która jest jakby kłapą bezpieczeństwa, przedłużającą życie chorego. Tętno jest twarde, wibrujące, amplituda oscylacyj naogół zmniejszona. Niekiedy stwierdza się nieznaczne zwiększenie ciepłoty i białkomoczu. Faza ta, zlokowanej hipertensji, kończy się zwykle nagłą śmiercią, bądź w omdleniu, bądź w napadzie drgawek z zatrzymaniem serca. Autor ilustruje powyższy zespół trzema obserwacjami klinicznymi. Chorzy umierali nie wskutek wyczerpania mięśnia sercowego, jak to zwykle bywa, lecz z powodu samej hipertensji, która doprowadziła do zatrzymania pracy serca (migotanie komór) lub do pęknięcia naczynia mózgowego, oponowego z masywnym wylewem krwi.

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

O. FRANKE. Doświadczenia kliniczne z nacisnieniem z białkomoczem. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 3).

Autor zdaje sprawę ze spostrzeganego w ciągu 10 lat i przesianego materiału, składającego się z przypadków nacisnienia z białkomoczem, w których postawiono rozpoznanie na zasadzie faktów klinicznych, i których dalszy przebieg był kontrolowany. W materiale tym można odróżnić dwie wyrażnie odgraniczone główne grupy: stałe nacisnienie z białkomoczem bez objawów złośliwej marskości nerek i prawdziwą złośliwą marskość nerek. Z I grupy spostrzegano 95, z drugiej 98 przypadków. Z 95 przypadków grupy I poniżej 50 lat było 15, z których w czasie obserwacji nie zmarł żaden. Z 80 powyżej 50 roku życia zmarło 30. Wśród przyczyn śmierci na pierwszym miejscu stoi apopleksja (14). Następują po niej w liczbowym porządku przypadkowe choroby (8), niedomoga serca (6), dusznica bolesna (1) i 1-en przypadek wątpliwej mocznic. W

przeciwieństwie do tego z 93 przypadków nadciśnienia powyżej 50 lat bez białkomoczu zmarło tylko 6. W złośliwej merskości nerek (grupa II) znacznie przeważają licznie mężczyźni (60:38). Przy przedstawieniu wieku w postaci krzywej najwyższy jej punkt leży o dobry dziesiątek lat wcześniej (mianowicie między 41 a 50 rokiem życia) w porównaniu z nadciśnieniem samoistnym z białkomoczem lub bez niego. Z 98 przypadków zmarło już 74. Wśród przyczyn śmierci stoi tutaj na pierwszym miejscu mocznica (38); następują po niej niedomoga serca (12), udar apoplektyczny (8), dusznica bolesna (1). W 15 przypadkach nie udało się ustalić przyczyny śmierci. W rozpoznawaniu złośliwej marskości nerek w większości przypadków badanie czynnościowe nerek nie odegrało większej roli: dużo więcej, niż 50% przypadków autora stężało jeszcze moczu powyżej 1021. Ogólnie przyjęty pogląd, że złośliwa marskość nerek powstaje jako zejście pierwszego okresu wstępnego nadciśnieniowego (blande eklerose, roter Hochdruck), który już istniał przeważnie lata lub dziesiątki lat, nie znajduje potwierdzenia przy analizie materjału autora. Na podstawie przytoczonych objawów można raczej w większości przypadków już wcześniej bardzo dokładnie odróżniać nadciśnienie samoistne i rozpoczynającą się złośliwą marskość nerek, tak, że autor nanowo skłania się do dawnego poglądu, że chodzi tutaj o dwie choroby, różne co do samej swej istoty.

Henryk J. L a n d a u.

V. GORLITZER. Przyczynę do leczenia endocarditis „rheumatica“ chlorkiem manganu według metody Walbuma. (Wien. kl. Woch. Nr. 4. 1932).

Autor stwierdził w 17 przypadkach *endocarditis rheumaticae*, nawet w najcięższych postaciach tego schorzenia, dobry wpływ na przebieg choroby wśródzłnych zastrzyknięć roztworu chlorku manganowego według metody W a l b u m a; środek okazał się skuteczny nawet w jednym przypadku, w którym zawiodło srebro kolloidalne. Jako przygotowanie podaje się poprzedniego wieczoru środek nasenny, następnego dnia rano naczczo zastrzykuje się 0,02 chlorku manganowego, później nie daje się dalej nic do jedzenia dopiero późno wolno podać obiad, składający się z lekkich potraw, nie należy pozostawać na odwiedzinach tego dnia. Wrazie potrzeby powtarza się zastrzyknięcie zależnie od stanu przypadku.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

FLEISCHMANN. W sprawie leczenia zaburzeń krążenia za pomocą preparatów z wyciągów narządów i mięśni. (D. m. W. Nr. 4. 1932).

D r u r y i S z e n t - G y ö r g y i oraz R o t h m a n n wykryli kwas adenosinofosforowy = kwas adenylový, który ma być głównym czynnikiem, wpływającym na krążenie. Ciało to, otrzymane także w formie krystalicznej znajduje się w mózgu, wątrobie, nerkach, śledzionie i trzustce. Dożyłne wprowadzanie tej substancji wywołuje u zwierząt bradykardję zatokową blok serca, na tem też opiera się mianowanie lacarnolu. Dalej spostrzegano zatrzymanie serca w doświadczalnie uzyskanem migotaniu serca, skrócenie okresu niewrażliwości serca, polepszenie uszkodzonego przewodnictwa, zmniejszenie ciśnienia i rozszerzenie naczyń wieńcowych serca. Spostrzeżenia poczynione na ludziach, potwierdzają wpływ lacarnolu na naczynia wieńcowe serca, w sensie ich rozszerzenia. Doświadczenie autora potwierdza także pomyślne działanie lacarnolu u chorych z dusznicą bolesną. Nie jest to preparat niezawodny, charakterystyczne jest jednak, że z pośród wielu środków tej grupy stale mówi się o skutecznem działaniu lacarnolu w dusznicy bolesnej. Pomyślny wpływ lacarnolu w tych stanach chorobowych można sobie wytłumaczyć, o ile się przyjmie teorię roli naczyń wieńcowych w *angina pectoris*. H o c h r e i n stosował z pomyślnym wynikiem swój buljon mięsny w spa-

stycznych stanach naczyniowych. Doświadczenia, poczynione z eutononem, nie wykazały jakiegokolwiek wpływu tego preparatu na wzmocnienie akcji serca. Kallikrein (Padutin) wydziela się z moczem, tworzy się zaś w trzustce. Ten preparat najbardziej zasługuje na miano preparatu hormonalnego. Po wycięciu trzustki ilość wydzielonej substancji spada do minimalnych śladów. Zdaniem T r e y i K r a u t ciało to krąży we krwi w formie nieczynnej, związane w gruczołach limfatycznych i śliniankach. W czasie pracy mięśniowej, na skutek zmiany koncentracji jonów wodorowych, uwalnia się i może wywierać swój wpływ w kierunku rozszerzenia naczyń krwionośnych i spadku ciśnienia krwi. Jest rzeczą wątpliwą czy padutina jest preparatem identycznym z angioxylem otrzymanym przez V a q u e z a. Autor nie spostrzegł żadnego wpływu tego preparatu na wysokie ciśnienie krwi, ani także na *hypertonia essentialis* i *angina pectoris*. Przy trwałem nadciśnieniu widywano po podawaniu padutiny szereg ujemnych objawów ubocznych, które pomimo to wskazują na zawartość w tym preparacie pewnych substancji działających na krążenie obwodowe. Według dotychczasowych doniesień padutina nadaje się do stosowania w spastycznych zaburzeniach w obrębie naczyń: choroba R a y n a u d, chromanie przestankowe, choroba B ü r g e r a. Działanie lacarnolu ujmowane jest także (S c h m i d t) jako pewien rodzaj terapii bodźcowej. Lacarnol i myostan zdaje się działać głównie na stany spastyczne naczyń wieńcowych serca, padutina — na naczynia obwodowe, eutonon ma pewien wpływ na siłę mięśniową serca.

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

Choroby dzieci.

■ Georg PERITZ. Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. (Fischers med. Buchhandlung. Lipsk, 1932. 2-gie wydanie, stronic 680. 8°).

Coraz wyraźniej neurolog uświadamia sobie fakt, że układ nerwowy dziecka posiada osobliwości, decydujące o tem, iż choroby ustroju dziecięcego przebiegają odmiennie od chorób ustroju dojrzałego. To też koniecznością staje się wydanie odrębnego podręcznika chorób nerwowych wieku dziecięcego. O potrzebie tej mówi popyt, jaki znalazła książka G. P e r i t z a w swem pierwszym wydaniu przed laty dwudziestu oraz fakt, że obecnie pojawiło się już wydanie drugie, dostosowane do najnowszych zdobyczy teoretyczno-klinicznych. Część ogólna obejmuje opis rozwoju układu nerwowego dziecięcego od najwcześniejszych chwil życia i zawiera wszystkie najnowsze w tym kierunku badania. Nowością jest wprowadzenie rozdziałów takich, jak „O badaniu drobnowidzowem naczyń włosowatych skóry“, „O badaniu inteligencji“, „O dziedziczności“. W części specjalnej znajdujemy rozdział „O porażeniu opuszkowem rzekomem u dzieci“, traktowany obszerniej, niż w jakimkolwiek rękodziełku z dotychczasowych podręczników. Uwzględnienie „zapalenia mózgu po szczepieniu ospy ochronnem“ oraz „zapalenia opon surowiczego nagminnego“ (*meningitis serosa epidemica*) mówi o dostosowaniu się autora do potrzeb ostatniej doby. Pojmując również, że neurolog-pediatra musi ogarnąć także i psychjatrię wieku dziecięcego, P e r i t z dołącza rozdziały „O psychozach“, zaliczając do tych ostatnich i „psychozę społeczną“, jaką realizują dzieci, opuszczone i zaniedbane. Wśród cech dodatnich książki uderza przystępnie podany opis chronaksji, co znamionuje dużą zdolność popularyzatorską autora. Jedynym zaś jej brakiem jest nieuwzględnienie piśmiennictwa francuskiego.

N. Z a n d o w a.

E. SCHIFF. O leczeniu ostrych biegunek wieku niemowlęcego cukrem. (Jahr. für Kinderheil. Tom. 134 zes. 5/6 1932).

Dotychczasowe leczenie ostrych biegunek wieku niemowlęcego na tle zaburzeń w odżywianiu sprowadza się, w myśl

hipotezy o biegunkach fermentacyjnych, do podawania białka w celu zahamowania fermentacji i wywołania gnicia. Autor w 1922 r. dowiódł, że gnicie w przewodzie pokarmowym nie hamuje fermentacji, pozątem, że lotne kwasy tłuszczowe, uważane za przyczynę biegunek, mogą powstać pod wpływem działania *bac. coli* zarówno z węglowodanów jak i z speptonizowanych ciał białkowych mleka. Podawanie białka z jednoczesnym ograniczeniem wody powoduje wysuszenie organizmu. Wysuszenie to nie występuje przy takim samym ograniczeniu wody z usunięciem białka, wobec tego S c h i f f leczy biegunki podawaniem dużej ilości węglowodanów z odpowiednią ilością wody, wycofując zupełnie z pożywienia białko. Uzasadnia swoje postępowanie tem jeszcze, że na sekcji zarówno u zwierząt wysuszonych doświadczalnie, jak i u dzieci, które zginęły wśród objawów klinicznych wysuszenia, znajduje się znaczne obniżenie zawartości glikogenu w wątrobie i jej stłuszczenie, odpowiednia zaś zawartość glikogenu w wątrobie podnosi odporność ustroju. W ciągu ostatnich 5 lat S c h i f f podaje 5 — 8% roztwory cukru gronowego (Maizena - Kinderzucker) czasem i zwykły. Skład mieszanki wyłącznie stosowanej jest następujący: 1/3 objętości podawanych płynów roztworu R i n g e r a lub serwatka, 2/3 objętości podawanych płynów 10% klej ryżowy, 6 — 8% roztwór Maizena - Traubenzucker (obliczone na całą ilość płynu). Każde dziecko chore na biegunkę zamiast głodówki natychmiast po przyjęciu na klinikę otrzymuje tę mieszankę węglowodanową. Dawkowanie jest następujące: 1/6 wagi ciała niemowlęcia, najwyżej 800 gr. na dobę, a w wyjątkowo ciężkich zatruciach 1000 gr. Decydującym momentem w wyzyskaniu dobrego wyniku leczniczego jest niezbyt wczesne podawanie mleka. O chwili podawania mleka nawet w postaci maślanki decyduje tylko ogólny stan dziecka. W żadnym razie leczenie nie może się opierać na konsystencji stolców, które poprawiają się równolegle do ogólnego stanu chorego. Już drugiego dnia leczenia wskazane jest wzbogacenie

mieszanki kaloryczne; S c h i f f dodaje początkowo do dwóch, później do wszystkich pięciu flaszek po łyżeczce zmielonego sucharka lub mąki keksowej według M o l l a. Po uzyskaniu poprawy jedną flaszkę mieszanki zastępuje się rzadką papką kartoflaną z cukrem. Dopiero przy dalej postępującej poprawie można zacząć podawanie chudego mleka, najlepiej maślanki, w ten sposób, że 50 — 100 gr. serwatki zastępuje się maślanką, następnie stopniowo zwiększa jej ilość aż do całkowitej ilości serwatki, później do 1/2 objętości dziennej porcji pożywienia; drugą połowę stanowi 10% klej ryżowy + 8% cukru w stosunku do całości. Również w dalszym ciągu mąka sucharkowa. Dalej postępująca poprawa upoważnia do stopniowego przejścia na mieszanki mleczne kwaśne lub zwykłe mleko, reszta składników zostaje ta sama. Dopiero później przechodzimy do zwykłej, odpowiadającej wiekowi, diety. Przy zatruciach należy również zwalczać zaburzenia w krążeniu. O ile dziecko wymiotuje i nie możemy podawać cukru doustnie, podajemy 60 — 100 ccm. roztworu R i n g e r a 1 : 1 z 10% roztworem cukru gronowego do żyły skroniowej, rzadziej do zatoki (*sinus longitudinalis*). Celem uruchomienia zapasu krwi wstrzykujemy co 2 — 3 godz. 0,2 — 0,3 ccm. 10/00 roztworu adrenaliny podskórnie. Reasumując wyniki lecznicze, uzyskane swoją metodą, autor podkreśla: szybkie i trwałe wiązanie wody przez ustrój bez występowania obrzęków; łatwe przejście z mieszanki węglowodanowej poprzez maślankę na dietę normalną i stosunkowo krótki czas leczenia. Powyżej opisaną metodę leczniczą stosował z dobrym wynikiem w przypadkach biegunk o różnej etiologii i zatruciach na tle odżywiania. Teoretycznie uzasadnia S c h i f f swoje dobre wyniki w leczeniu biegunek węglowodanami tem, że działanie poszczególnych węglowodanów na przewód pokarmowy nie zależy od ich większej lub mniejszej fermentacji, lecz od różnicy ciśnienia osmotycznego ich roztworów i wielkości drobiny. Jednakże jest to narazie tylko hipoteza niesprawdzona klinicznie. X.

Wskazówki praktyczne

Szczepionka przeciwkrztuścowa (fabr. I. G. Farbenindustrie) według I h m a i K r u z e g o daje bardzo znaczny odsetek (na 84 przypadki 73) wyników dobrych. Po krótkotrwałym początkowym powiększeniu zmniejsza się szybko liczba napadów, tak, że wyleczenie następuje w ciągu 1 — 3 tygodni. Działania ubocznego nawet u osesków nie spostrzegano. (M. m. W. 1931 str. 1779).

Zwolnione opadanie krwinek ma być, zdaniem H e l m c k e n a, bardzo cennym pomocniczym środkiem rozpoznawczym w okresie nieżyłowym krztuśca. (Z. Kindhlk. 1931 str. 643).

M e s t i t z miał dobre wyniki leczenia *gorączki połogowej zastrzykiwaniami dożylnymi dużych dawek alkoholu*: 66 ctm.³ absolutnego alkoholu dodaje się do 134 ctm.³ roztwo-

ru fizjologicznego o ciepłoci 36 — 37° i całą tę ilość wstrzykuje się naraz. (W. kl. W. 1931 str. 1339).

K. B r u c k e i H. G r a s s gorąco polecają *badanie śluzu z krtani* na łaseczniki Kocha w wątpliwych przypadkach *gruźlicy otwartej płuc*. (M. m. W. 1931 str. 1171 i 1173).

W. F r e y m a n n stosuje z powodzeniem *djatermję w przypadkach zapalenia sterczu, przyjądrza, gruczołów Litrego* oraz w zwężeniach cewki moczowej. (Med. Klin. 1931 str. 1486).

K u r z h a l s uważa *antivirus mieszany B e s r e d k i* za bardzo dobry środek przeciwko *czyrakom usznym*. Stosuje się przesącz mieszany szczepów gronkowca złocistego i białego. Bóle ustępują prawie natychmiast. (Ztschr. Hals. 1931 T. 30 str. 98).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Zrzeszenie Lekarzy R. P.

142 posiedzenie kliniczne z dnia 24.XI.1931.

Przewodniczył Dr. B l a y.

A) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

B) P o k a z y:

1) N. S z e n k i e r. *Niezwykły przypadek dwurożnej macicy*. (streszczenia nie nadesłano).

2) J. L u x e n b u r g i A. K i r s z b r a u n. *Przypadek niedokrewności aplastycznej*.

Przypadek dotyczy chorej, która od 3 tygodni przebywa na oddziale VI Szpitala na Czystym (ordynator: dr. L u x e n b u r g). Choroba obecna rozpoczęła się przed 3 laty zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego: pacjentka dostała bólów brzucha i parcia; stolce często śluzowo-krwawe, gorączka do 38°. Po 6 tygodniach stan chorej uległ poprawie, od tego jednak czasu pacjentka nie czuje się zdrową; miewa stany

podgorączkowe, bóle głowy, brzucha, często stolce z domieszką krwi, krwawienia z nosa; przypadkowe uderzenia łatwo wywołują sinice. Ostatnio dolegliwości wzmożły się, wystąpiły obrzęki. Badanie wykazało budowę hipoplastyczną, wątłą; skóra, błony śluzowe bardzo blade; obrzęk powiek i podudzi; brak uwłosienia pod pachami i na częściach płciowych; migdałki zawierały czopy. Płuca bez wyraźnych zmian. Serce znacznie rozszerzone w lewo; nad koniuszkiem oraz w III przestrzeni międzybrzowej po lewej stronie mostka szorstki poskurczowy szmer, R o e n t g e n serca: znacznie powiększone wymiary lewej komory. Brzuch miernie napięty, nieco bolesny przy obmacywaniu. Wątroba twarda, brzeg jej wymacuje się na 2 palce poniżej linii pępkowej. Śledziona twarda, sięga prawie do pachwiny. Badanie treści żołądkowej po próbnym śniadaniu B o a s - E w a l d a: brak wolnego HCl, ogólna kwasota=0, ślad kwasu mlekowego, krwi nie wykryto. R o e n t g e n żołądka: żołądek hipertoniczny, na krzywiznie dużej uchyłek, gdzie pozostaje plama barowa (*susp. ulcus?*). Badanie krwi wykazuje ciężką niedokrewność (znaczna oligocytemia, oligochromemja, wskaźnik < 1), brak eozynofili, trombopenia, leukopenia, pozostałość sucha — 13,5% (znaczne rozwodnienie krwi), poikilocytoza, anizocytoza, pojedyncze normoblasty; objaw opaskowy++, czas krzepnięcia i krwawienia znacznie przedłużone, odporność krwinek nieco zmniejszona; ilość bilirubiny zwiększona (1,15 jednostek H. v. d. B e r g h a), daje odczyn bezpośredni opóźniony i słabo zaznaczony. Odczyn W a s s e r m a n n a, W i d a l a — ujemne. Posiew ze krwi jałowy. W moczu ślad białka, wzmożony urobilinogen, w osadzie nieznaczne krwinki wyługowane. W kale bardzo liczne włókna roślinne oraz mięsne, pozatem nic patologicznego.

Referenci ujmują tę sprawę jako przewlekły proces septyczno-toksyczny, którego wyrazem są objawy ze strony narządu krążenia, skazy krwotocznej z ciężką niedokrewnością bez objawów regeneracji; dalej objawy ze strony narządów jamy brzusznej oraz przebieg z gorączką mniej lub więcej wyraźnie zaznaczoną. Przypadek jest demonstrowany obecnie po krótkiej obserwacji szpitalnej i będzie po raz drugi pokazany po dłuższej obserwacji na oddziale (autoreferat).

W dyskusji zaznacza F e j g i n, że przypadek jest bardzo ciekawy. Wygląd chorej nie odpowiada rozpoznaniu. Nakłucie mostka mogłoby potwierdzić lub obalić rozpoznanie. W niedokrewności aplastycznej ulega porażeniu czynność erytroblastyczna szpiku kostnego. Wyrazem porażenia tej i innych czynności szpiku kostnego są: niedokrewność złośliwa, agranulocytoza, aleukia, panmyelofityza. Niedokrewność aplastyczna nie jest chorobą lecz zespołem, towarzyszącym niedokrewności złośliwej, zakażeniom, zatruciom (tor, sublimat, promienie R o e n t g e n a). Zawartość bilirubiny we krwi w niedokrewności aplastycznej bywa normalna lub zmniejszona, tutaj zwiększona, we krwi niema normoblastów, które tutaj są. Tutaj ma się do czynienia z ogólnym zakażeniem, przebiegającym z niedokrewnością. Musi tutaj też być wada aortalna, za czym przemawia duże ciśnienie tętna (RR = 120/46), powiększenie lewej komory. Należałoby tutaj rozpoznawać zważając zapalenie wsierdza o łagodnym przebiegu z przytłumieniem wszystkich czynności szpiku kostnego u osobnika z konstytucyjną, być może, skazą krwotoczną.

W odpowiedzi L u x e n b u r g nie zgadza się z poglądem, jakoby nie było tutaj objawów niedokrewności aplastycznej, która jest objawem, jaki mogłoby wywołać jady lub czynnik zakaźny. Brak postaci regeneracyjnych erytrocytów, leukopenia, trombopenia dowodzą tutaj istnienia niedokrewności aplastycznej. Prelegent nazywa istniejącą tutaj sprawę zakaźną *endocarditis chronica septica*, inni używają terminu *endocarditis lenta*.

C) O d c z y t:

Z. K u r l a n d s k i. *O leczeniu biegunek u dzieci djetą jabłkową* (wydruk. w Nr. 3 „W. Cz. L.”).

J u s t m a n stosował djetę jabłkową w 7 przypadkach: u 3 dzieci i u 4 dorosłych. W jednym przypadku odry z biegunką ustąpiła ona natychmiast po zastosowaniu diety jabłkowej. W drugim przypadku 14-miesięcznego dziecka efekt był dobry, choć nie tak szybki (stałe wypróżnienia dopiero po 5 dniach). W trzecim przypadku 3-letniej dziewczynki z dyspepsią fermentacyjną dieta jabłkowa zawiodła. U 3 dorosłych nie otrzymano wyniku, w czwartym przypadku z biegunką fermentacyjną dobry wynik trwał tydzień, poczem nastąpił nawrót.

W działaniu zapierającym diety jabłkowej garbniki odgrywają małą rolę, działanie papki jabłecznej jako tloku wątpliwe. Kwasu owocowe wpływają wprawdzie na Ph, lecz nie ujawnia się to, gdyż pektyna odgrywa rolę ciała buforowego. Dobre wyniki diety jabłecznej można sobie tłumaczyć jej jednostronnością, co zbliża ją do metod homeopatycznych.

W każdym razie dieta jabłeczna zasługuje na uwagę.

L i p s z y c uważa, że dieta jabłeczna nie nadaje się jeszcze do stosowania na szeroką skalę, należy stosowanie jej chwilowo ograniczyć do szpitali i klinik. Czasem wywołuje ona objawy zapalenia nerek. Dobry jej wpływ można tłumaczyć wprowadzeniem raptownej zmiany, odejściem od diety nieodpowiedniej. W r. 1908 M o r o świetne wyniki, otrzymane w analogicznych przypadkach zapomocą zupki marchwiowej, a potem papki z bananów. Zapytuje o wyniki w zatruciu pokarmowym.

F e j g i n zapytuje o wyniki diety jabłecznej w zależności od etiologii biegunek. Przypuszcza, że w dodatnim wpływie diety jabłecznej chodzi o pewien czynnik dotąd nieznan.

H. J. L a n d a u krytykuje stosowany obecnie często sposób podejścia do rozmaitych spraw, czego przykładem jest tłumaczenie dobrych wyników diety jabłecznej. Stosując podawanie owoców w zaparciu podkreśla się ich zawartość błonnika, węglowodanów w otocze z błonnika, kwasów organicznych, które mają pobudzać ruchy robaczkowe jelit, a zamyka się oczy na zawartość pektyny, garbników i t. d.; tłumacząc sobie wyniki diety jabłecznej w biegunkach, pamięta się o garbnikach, pektynie i t. d., zapominając o błonniku i t. d. Stosowanie jednej diety w biegunkach rozmaitego pochodzenia i charakteru jest najłatwiejszym sposobem jej skompromitowania. Z 2 przypadków nietylko książek grubych u dorosłych, w których zastosowano dietę jabłeczną, w jednym otrzymano dobry wynik, w drugim — żadnego.

S a c h s stwierdza, że dieta jabłeczna daje świetne wyniki w czerwonce. Działa ona wysuszająco, należy więc podawać jednocześnie wodę lub herbatę. Mechanizm działania zależy, być może, od podawania dużych ilości papki (jak: *bolus alba*). Jabłka mają również wartość odżywczą: 1 — 1½ kg. jabłek daje 500 — 700 kal.; jest to więc lepsze, niż głodówka. Dieta jabłeczna nie jest pierwszym przypadkiem zapożyczenia z medycyny ludowej. Chwilowo należy ją stosować tylko w szpitalach.

W odpowiedzi zaznacza K u r l a n d s k i, że ostre i przewlekłe dyspepsje, czerwona, *morbus coeliacus* są wskazaniem do diety jabłkowej, która daje tutaj 90% wyzdrowień. Zastrzeżenia ma tylko co do niemowląt. Dietę można stosować niezależnie od odczynu kal. Działać mogą tutaj wszystkie składniki. Porównanie działania parafiny z dietą jabłkową nie może być zupełne. Sekretarz: H. J. L a n d a u.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 19 lutego 1932 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 10/1932), zwał E. G l a s sprawę z *nowej metody leczenia nosowopochodnych bólów głowy*. Wszystkie bóle głowy, wywołane przez zmiany w nosie, względnie zmieniające się pod wpływem leczenia nosa, można podzielić na 3 duże grupy. Do pierwszej należą bóle powstałe wskutek zwężenia światła nosa (bujania, skrzywienie przegrody nosowej, guz nosa, wyrośle i t. d.); w tych wszystkich przypadkach (*Rhinostenoma*) bóle głowy ustępują po chirurgicznym usunięciu przeszkody. Druga grupa obejmuje bóle, wywołane przez schorzenie któreś z jam obocznych (jamy czołowej, komórek sitowych, jamy H i g h m o r a i klinowej), zarówno w postaci procesów ropno - zapalnych, lekkich nieżytych, torbieli i innych guzów. I te bóle głowy znikają po wyleczeniu procesu w jamie obocznej. Trzecia grupa obejmuje te bóle głowy, w których podmiotowe badanie nosa wykazuje niewielkie zmiany lub zupełnie ich nie wykazuje, leczenie zaś wewnątrznosowe daje pomyślne wyniki. H a c k i F l i e s s ujawnili określone wewnątrznosowe punkty uciskowe, z których można wywołać zwiększenie bólów głowy, a których leczenie usuwa ból głowy. Referent uważając, że te bóle są wywołane przez skurcze naczyń, że idzie tutaj o podrażnienie nerwu współczulnego wpadł na myśl żeby przez osłabienie nerwu współczulnego osiągnąć dobre wyniki. Jako środka do wpłynięcia na unerwienie współczulne odpowiednich tętnic używa podanego przez D o p p l e r a preparatu kwasu karbolowego (*isophenal*). Po odpowiednim znieczuleniu kokałną przestrzeni, położonej między tylnym końcem środkowej muszli nosowej a przegrodą nosową (t. zw. *fissura olfactoria*), odsuwa się nieco zapomocą dłuższego wzienika środkową muszlę nosową od przegrody i teraz albo wsuwa się tampon z izofenalem w kierunku otworu klinowopodniebnego, albo też z uprzednią skaryfikacją znajdującą się tam tkanki łącznej lub bez niej wsuwa się odpowiednio wygięty, zwilżony w isofenalu pendzel w kierunku uchwiku klinowo-sitowego. Referent leczył w ten sposób 30 przypadków, nie poddających się żadnemu innemu leczeniu, i osiągnął w 22 przypadkach zupełne powodzenie.

Krytyka lekarska

„Prasa Lekarska“.

W ostatnich latach, a zwłaszcza po wojnie światowej zaznaczył się wielki rozwój prasy lekarskiej. Obecnie medycyna może pochwalić się przeszło 2.000 czasopism, wychodzącymi we wszystkich prawie językach. W rozwoju czasopism lekarskich Polska nie stoi na szarym końcu, posiadamy obecnie przeszło 80 czasopism lekarskich i z dziedzin pokrewnych, a zajmujemy w statystyce światowej siódme miejsce, po Ameryce, Anglii, Niemczech, Francji, Italii i Rosji.

Wśród tej powodzi czasopism jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że szukanie materiału na temat ściśle określony jest połączone z wielkimi trudnościami. Rozwój czasopiśmiennictwa lekarskiego spowodował niezmiernie ważne zagadnienie, a mianowicie inwentaryzację dorobku naukowego. Inwentaryzacja zajmują się bibliografie narodowe i międzynarodowe, ogólne i specjalne, a wydawnictw tego rodzaju posiadamy obecnie stosunkowo dużo.

Potrzeba bibliografii i korzyści, jakie ona przynosi są dotychczas u nas bagatelizowane, prace bibliograficzne idą bardzo wolno, są zdane na inicjatywę jednostek, nie znajdują poparcia u władz i instytucji lekarskich, lub też nie są prowadzone w myśl nowoczesnych wymogów bibliografii.

Do wydawnictw pokrewnych bibliografii należy zaliczyć wydawnictwa, względnie czasopisma, poświęcone streszczeniom oryginalnych prac lekarskich. Tego rodzaju wydawnictwa mogą mieć również charakter narodowy, ogólny lub specjalny, względnie zajmują się referowaniem prac lekarskich, ogłaszanych w różnych językach i państwach, ze wszystkich dziedzin medycyny, lub z pewnej tylko specjalności. Wydawnictwa referatowe są obecnie bardzo rozpowszechnione w Niemczech, we Francji i Ameryce i oddają duże usługi pracownikom naukowym. Posiadają one szereg współpracowników, gdyż wybór prac, które powinny być streszczone, wymaga dokładnej znajomości przedmiotu. Samo zaś streszczanie nie jest rzeczą łatwą, bo przecież streszczenie ma być zazwyczaj krótkie, ma ująć zasadnicze myśli autora i myśli jego nie spaczyć. Wydawnictwa tego rodzaju należą do kosztownych i trudnych.

Od niedawna i u nas ukazują się pierwszoklasowe niemieckie „Zentralblattów“ i francuskie „Journal'ów“. Wydawnictwom tym przyświeca zawsze jakaś myśl przewodnia, mają swoisty charakter, mają redaktora, współpracowników i wydawcę. Oczywiście, tak redaktorem, jak i współpracownikami są lekarze. Oprócz jednego pisma, którego zasadniczym celem była dochodowość (mówię zresztą o nieboszczyku, który w niemowlęctwie zakończył żywot), inne pisma, poświęcone streszczeniom, spełniają u nas w pierwszym rzędzie zadanie propagandowe środków farmaceutycznych jakiejś wytwórni lub przedstawicielstwa, są rozsyłane zazwyczaj za darmo, nie przynoszą szkody, a więcej lub mniej pożytku, następnie każdy lekarz zdaje sobie dokładnie sprawę z charakteru pisma.

Powodem ogłoszenia niniejszej notatki jest nowe zjawisko bibliograficzne, pismo będące „właściwie czasopismem czasopism“, a które zawierać będzie „streszczenia artykułów najważniejszych czasopism lekarskich całego świata“. Mówię tutaj o pierwszym zeszyt miesięcznika p. t. „Prasa Lekarska“, objętości 64 stro-

nic, zawierającym 138 streszczeń ze wszystkich dziedzin medycyny, z czasopism niemieckich, francuskich, angielskich, hiszpańskich i rosyjskich, a nawet streszczenie jednej pracy polskiej (z „Lekarza Wojskowego“). Redaktorem odpowiedzialnym jest Pan W. Opatowski, współpracownicy pisma, nie wiem z jakiego powodu, czy kierując się skromnością, czy z woli redaktora odpowiedzialnego, nie są wymienieni. Uderzył mnie, jako bibliotekarza, stosunkowo bogaty wybór pism obcych, z których zamieszczono streszczenia. Zastanawiałem się z jakiej biblioteki warszawskiej redakcja pisma mogła czerpać natchnienie. Nie wydaje mi się możliwym, aby mogła pozwolić sobie na prenumeratę tych czasopism, gdyż koszty prenumeraty musiałyby od razu wydawnictwo utracić. Sporządziłem sobie wykaz czasopism, z których ogłoszono streszczenia, i porównałem go z zasobami bibliotek warszawskich. Na podstawie tego stwierdziłem, że wielu pism referowanych w „Prasie Lekarskiej“, żadna biblioteka warszawska nie posiada, i to zachęciło mnie do dokładniejszego przestudjowania omawianego zeszytu.

Studjum opłaciło się całkowicie, gdyż bardzo prędko stwierdziłem źródło natchnienia Pana Redaktora, co przecież w pracy umysłowej i twórczej jest do stwierdzenia stosunkowo trudne. Źródłem tem jest dwutygodnik, wychodzący w Berlinie, p. t. „Fortschritte der Medizin“, ściśle mówiąc Nr. 1 — 6 (styczeń - marzec) z bież. roku. Pismo to ogłosiło w tym czasie szereg prac oryginalnych, następnie 658 streszczeń z poważnych czasopism lekarskich. Niektóre z tych streszczeń znalazły się w „Prasie Lekarskiej“ w tłumaczeniu dosłownym, a raczej żywcem tłumaczone. Oczywiście, w doborze referatów nie trzymała się redakcja ściśle „wymogów lekarza-praktyka“ i nie wybrała „z rzeczy ciekawych — najciekawsze, z rzeczy ważnych — najważniejsze“, jak to we wstępie zapowiedziała, tylko starała się o to, aby możliwie najwięcej czasopism obcych reprezentować w swoim wydawnictwie.

Aby ułatwić czytelnikowi skontrolowanie moich zarzutów, pozwolę sobie porównać kilka pierwszych stron tekstu. Zaczynamy od początku:

„Wrzód żołądka i dwunastnicy, jego symptomatologia i leczenie“. (Weiss T. Der Praktische Arzt. 1931, zesz. 18/19 z 1931 r.) — żywcem tłumaczone z Nru 1 „Fortschritte der Medizin“ str. 31 i z Nr. 2 str. 70.

Krwioplucie. (Lopez M. Progrès medical 1931, Nr. 48) — żywcem tłumaczone z Nru 3, str. 112.

Prosta metoda ilościowego określania cukru w moczu. (Dinkin L. Medizinische Klinik, 1931. Nr. 49) — żywcem tłumaczone z Nru 3, str. 112.

Przetaczanie krwi i sztuczny odbyt we wrzodziejącym nieżycie kiszek grubych (Meier A. i Joseph. Medizinische Welt — 1931. Nr. 51) — żywcem tłumaczone z Nru 4, str. 152.

Doświadczenia kliniczne z leczeniem niewyrównanych sercowo-chorych (sic!) (Fahrenkamp K. Revista Medica Latino - Americana, 1931. Nr. 193) — żywcem tłumaczone z Nru 5, str. 198 — i t. d. aż do samego końca.

Mam żal do Szanownego Redaktora, że planu swego nie przeprowadził konsekwentnie, gdyż zamieścił kilka streszczeń z czasopism rosyjskich, których

„Fortschritte der Medizin“ nie referują. I tutaj przełożył dosłownie streszczenia prac oryginalnych, ogłoszonych w „Terapewtyczeskiej Archiw“, „Borba z tuberkulezom“ i t. d. (zobacz „Terapewtyczeskiej Archiw“, 1932. Tom X. Nr. 1, str. 32 — A b d u ł a j e w, str. 73 — R a p a p o r t, str. 91 — S z u ł u t k o i t. d.).

Nie poświęciłbym tyle uwagi 1-szemu Nrowi „Prasy Lekarskiej“ gdyby nie to, że już obecnie szereg osób dopytywało się, czy Biblioteka Centrum Wyszkołenia Sanitarnego posiada to czasopismo. Według ich zdania, wydawnictwo omawiane zasługuje na uwagę, określono je jako dobre i pożyteczne. Wydaje mi się, że polskie czasopisma lekarskie, poświęcają obecnie dużo miejsca referatom z pism zagranicznych, streszczenia ogłaszane są poprawne i opracowywane przez

lekarzy. Zapowiedź Redakcji „Prasy Lekarskiej“ zupełnie nie jest zgodna z treścią zeszytu, sędzę, że w redagowaniu tego pisma nie brał udziału nikt z lekarzy, a zatem pomijając już niesolidność wydawcy w uzyskaniu materiału do zeszytu, nie mamy rękojmi, że ogłaszane streszczenia są dobrze przetłumaczone; doszedłem do przekonania, że w wielu wypadkach interpretacja jest zupełnie błędna, a język roi się od barbaryzmów. Treść dobrana bardzo dowolnie, wydawnictwo jest minjaturą bardzo taniego czasopisma „Fortschritte der Medizin“, wykoślawioną i przerobioną według widzimisię odpowiedzialnego redaktora. „Prasa lekarska“ jest chwastem, który należałoby pozbawić prędko gruntu pod nogami.

Stanisław K o n o p k a (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z oddziału Higieny społecznej i Statystyki P. Szkoły Higieny
(Kierownik: Dr. M. K a c p r z a k).

O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi.

Podala

S. ADAMOWICZOWA (Warszawa).

W ciągu bieżącego stulecia umieralność niemowląt spadła znacznie we wszystkich państwach. Jak wielkie zaszły pod tym względem zmiany, wskazują wymownie następujące liczby. W 1903 r. współczynnik zgonów dzieci poniżej roku wynosił w Anglii i Walji 132‰, w Holandji 135‰, w Szwajcarii 133‰, na Węgrzech 212‰. W 1930 r., to jest po upływie 27 lat, odpowiednie liczby w tych samych państwach spadły do 60; 51; 51; 154. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w okresie ostatnich lat dwudziestu umieralność niemowląt zmniejszyła się o połowę.

Co do Polski, to dla całego terytorjum Kraju danych brak, posiadamy je tylko dla większych miast. I tu różnice są jaskrawe: np. w Warszawie zgoni dzieci poniżej roku wynosiły jeszcze w 1909 r. 274‰, zaś w 1930 — 118‰.

Spadek umieralności niemowląt jest wynikiem szeregu przyczyn, w pierwszym rzędzie racjonalniejszego pielęgnowania, a przede wszystkim żywienia dzieci w tym najwrażliwszym okresie życia. Ze tak jest w istocie, wykazuje bliższa analiza przyczyn zgonów niemowląt. Jak wiadomo, w statystyce śmierci dzieci do roku najgroźniej przedstawiają się trzy grupy schorzeń: 1) choroby przewodu pokarmowego, 2) choroby zakaźne i przede wszystkim dróg oddechowych, 3) wady rozwojowe.

Otóż obserwowany obecnie wszędzie spadek krzywej umieralności niemowląt jest przede wszystkim wynikiem bardzo znacznego obniżenia się liczby zgonów w grupie pierwszej, szczególnie z biegunki i zapalenia jelit; mniej wyraźne polepszenie sytuacji spotykamy w drugiej grupie, w trzeciej nie zaszły, jak dotąd, żadne poważniejsze zmiany. Zgoni, spowodowane wadami rozwojowymi, pozostają wciąż prawie na tym samym poziomie nawet w Australji i Nowej Zelandji, to jest w krajach posiadających najniższą na świecie umieralność niemowląt (w 1930 r. Australja 37‰;

Nowa Zelandja 35‰). W tem oświetleniu staje się jasne, iż konieczne jest zróżniczkowanie potocznie używanego wyrażenia „umieralność niemowląt“. Określenie „umieralność niemowląt“, jako nazwa naukowa, nie może pretendować na ścisłejsze znaczenie, niż „umieralność dorosłych“, nie może też stanowić podstawy akcji sanitarnej.

Zagadnieniem wczesnej umieralności niemowląt zajmował się szereg badaczy w różnych państwach. Wiele uwagi poświęcił tej sprawie Angielski Komitet Badań Lekarskich (Medical Research Committee) w pracy zbiorowej „o umieralności niemowląt i dzieci“, wydanej w 1918 r., w której znajdujemy następujący pogląd: „używając wyrażenia „umieralność niemowląt“ grupujemy razem zgony, spowodowane różnemi przyczynami, zależne od wpływu całkiem różnych czynników. Mamy tu dwa typy zgonów, zasadniczo różniące się między sobą: w pierwszym przypadku są to zgony wypływające z wad rozwojowych (developmental factors). Większość tych zgonów jest spowodowana nieznanymi bliżej przyczynami i waha się bardzo nieznacznie w zależności od miejscowości, lat, klas społecznych i warunków otoczenia. Nie wiemy zwykle, co właściwie spowodowało śmierć, ani też, jak tym zgonom zapobiec. Tak samo, jak w każdej paczce nasion są takie, które nie kiełkują, a w każdej hodowli ginie pewien odsetek młodych, tak samo rodzi się pewna liczba dzieci, których nie można utrzymać przy życiu. Są to przypadki bankructwa natury — nie do uniknięcia przy obecnym stanie wiedzy. Zgoni z wad rozwojowych w pierwszym miesiącu życia wynoszą od 25 do 30 na 1.000 urodzeń, i ta liczba wyraża prawdopodobnie naturalny współczynnik wczesnych zgonów niemowląt. Do drugiej kategorii zaliczyć należy zgony, wywołane schorzeniami dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, którym prawdopodobnie można byłoby całkowicie zapobiec“.

Z krytyką poglądów „Medical Research Committee“ wystąpił znany statystyk amerykański L. D u b l i n w swej pracy p. t. „O wczesnej umieralności niemowląt“, ogłoszonej w 1923 r. Badając dane, dotyczące zgonów dzieci poniżej roku w miastach amerykańskich, D u b l i n przyszedł do wniosku, iż współczynnik wczesnej umieralności nie jest liczbą stałą, że, odwrotnie, podlega znacznym wahaniom, chociaż różnice, spotykane w umieralności w pierwszym miesiącu pomiędzy poszcze-

gólnymi miastami, są z natury rzeczy mniejsze, niż w dalszych miesiącach, z uwagi na większe znaczenie w tym późniejszym okresie życia warunków zewnętrznych, wśród których niemowlę przebywa. Naogół jednak wysokiej umieralności w pierwszym miesiącu życia odpowiada w tem samym mieście wysoka umieralność w późniejszych okresach niemowlęstwa i odwrotnie.

W ostatnich latach sprawą umieralności niemowląt zajmowała się Organizacja Higieny Ligi Narodów. Z jej ramienia przeprowadzone zostały badania w 7 krajach Europejskich (Austria, Francja, Niemcy, Wielka Brytania, Włochy, Norwegja i Holandja) oraz w Ameryce Południowej.

Ogólna umieralność niemowląt wahała się w Europie w okręgach administracyjnych, w których zostały przeprowadzone badania, od 5 do 20% urodzeń żywych. Urodzenia martwe wynosiły od 23 do 64 na 1.000 urodzeń żywych.

Przy opracowaniu otrzymanych wyników Komitet Ekspertów uważał, iż należy z ogólnej umieralności niemowląt wyodrębnić umieralność noworodków w pierwszym tygodniu życia, która jest skutkiem całkiem innych przyczyn, niż te, które grają rolę w późniejszych okresach niemowlęstwa. Umieralność wczesna jest spowodowana temi samemi przyczynami, które wywołują urodzenia martwe. To też zgony te powinny być rozpatrywane razem.

Rozważając dalej stosunek wzajemny 3 najgłówniejszych przyczyn zgonów niemowląt, Komitet przyszedł do wniosku, że stosunek ten jest zależny od tego, czy mamy do czynienia z okręgiem, w którym umieralność niemowląt jest niska (poniżej 5%), średnia (od 5 — 7%), wysoka (7 — 10%), lub bardzo wysoka (powyżej 10%).

W okręgach, posiadających niską umieralność, jako główna, prawie wyłączna przyczyna zgonów, występują wady rozwojowe, zgony zaś ze schorzeń przewodu pokarmowego są prawie całkowicie wyeliminowane. W okręgach z umieralnością średnią głównemi przyczynami zgonów są wady rozwojowe, dalej choroby zakaźne, które odgrywają dość znaczną rolę, a

pewna niewielka liczba zgonów jest spowodowana zaburzeniami odżywiania. W okręgach z umieralnością wysoką schorzenia przewodu pokarmowego odgrywają najważniejszą rolę. Wreszcie w okręgach z bardzo wysoką umieralnością wszystkie niebezpieczeństwa łączą się i dają bardzo znaczną liczbę zgonów, spowodowanych każdą z wyżej wymienionych przyczyn.

Przechodząc następnie do zagadnienia umieralności wczesnej, Komitet daje przedewszystkiem określenie noworodka martwego, zalecając stosować je do dzieci, które nie oddychały po urodzeniu. Na umieralność wczesną składają się, zdaniem Komitetu, w $\frac{1}{4}$ zgony noworodków donoszonych i w $\frac{3}{4}$ wcześniaków, których umiera w pierwszym tygodniu życia od 10 do 20%.

Omawiając przyczyny przedwczesnych urodzeń, Komitet podkreśla, iż chociaż przyczyny powodujące to zjawisko, są znane (zakażenia lub zatrucia chroniczne, braki konstytucyjne, ostre choroby zakaźne oraz wypadki), jednakże dokładnych danych, wykazujących znaczenie każdego z tych czynników brak. Pewne jest jedno, iż kiła i rzucawka porodowa odgrywają tu pierwszorzędną rolę, i że zwalczanie umieralności wczesnej należy zaczynać od akcji, zmierzającej do usunięcia wpływu tych dwu schorzeń.

Nie bez znaczenia są również następstwa aktu porodowego, powodujące zgony zarówno wcześniaków, jak i noworodków donoszonych. W tych przypadkach, oczywiście, decyduje w wielkim stopniu wartość biologiczna dziecka. Im węższe jest dziecko, tem większem niebezpieczeństwem dla niego staje się trudny akt porodowy.

W polskiej literaturze lekarskiej brak jest, jak dotąd, prac statystycznych dotyczących wczesnej umieralności niemowląt u nas. Dlatego też pozwalam sobie podać wyniki badań, przeprowadzonych w Państwowej Szkole Higieny na materjał warszawskim i łódzkim. Dla innych miast, nie mówiąc już o terenie całego Państwa danych narazie brak.

Statystyka przyczyn zgonów w Warszawie prowadzona jest od 1882 r. Jednakże roczniki statystyczne

T a b l i c a Nr. I.

Umieralność niemowląt w Warszawie w latach 1921 — 1930 (na 1.000 urodzeń żywych*).

R o k	C h r z e ś ć j a n i e					Ż y d z i					Ogółem
	Ślubne	Nieślub.	Chłopcy	Dziewcz.	Razem	Ślubne	Nieślub.	Chłopcy	Dziewcz.	Razem	
1921	131,6	606,5	173,0	153,5	163,8	87,4	282,1	110,5	106,0	108,4	148,1
1922	135,5	696,4	181,3	159,5	170,9	105,8	759,0	138,3	161,5	147,9	166,4
1923	110,0	700,8	160,4	134,7	147,8	117,4	337,0	134,7	140,9	137,4	145,6
1924	121,6	751,9	166,0	148,5	157,7	133,0	635,6	160,9	165,5	163,0	158,7
1925	115,4	817,2	165,1	147,6	156,6	90,9	658,5	144,4	118,4	132,2	151,8
1926	119,3	541,0	159,1	141,2	150,5	67,2	798,9	123,8	117,7	120,8	143,6
1927	122,5	562,5	170,2	151,4	160,9	78,4	678,2	119,1	110,4	115,0	149,0
1928	106,9	533,0	140,7	133,8	137,4	66,8	699,2	111,3	85,3	98,6	127,7
1929	111,0	558,8	156,8	130,8	144,3	57,5	671,8	104,3	91,1	97,8	132,8
1930	—	—	—	—	127,0	—	—	—	—	94,0	118,5

*) Wszystkie tablice podane są w skróceniu.

magistratu m. Warszawy dla lat 1882 — 1901 w podziale zmarłych według grup wieku nie wyróżniają zgonów niemowląt, podając jako najniższą grupę lata od 0 — 5. Pierwsze dane o umieralności dzieci w wieku od 0 — 1 spotykamy za pięciolecie, poprzedzające bezpośrednio wojnę (1909 — 1914). Umieralność niemowląt wynosiła przeciętnie za te lata 245‰, wahając się od 279 do 231. Obecnie w 1930 r. (ostatnim, za jakie posiadamy dane) współczynnik umieralności niemowląt spadł, jak już wspominaliśmy, do 118‰ (patrz tablica Nr. 1).

Tablica Nr. 1. wykazuje, iż pomimo bardzo znacznego spadku umieralności niemowląt w Warszawie liczba zgonów dzieci w pierwszym roku życia jest bardzo wysoka. Zgodnie z podziałem, ustalonym przez Komitet Ekspertów Ligi Narodów, Warszawę należy zaliczyć do miast IV-ej grupy o „bardzo wysokiej” umieralności niemowląt (powyżej 10‰). Na ten stan rzeczy wpływa przede wszystkim już nie umieralność, lecz możnaby powiedzieć wymieralność niemowląt nieślubnych, przekraczająca połowę urodzeń. W 1929 r. na 1.000 żywo urodzonych dzieci nieślubnych zmarło u chrześcijan 558,8, u żydów 671,8. Odwrotne zjawisko w stosunkach rasowych obserwujemy wśród niemowląt ślubnych — tu umieralność dzieci żydowskich jest znacznie niższa, niż chrześcijańskich.

Przechodząc do Łodzi, wskazać należy, iż dane, dotyczące naszego największego ośrodka przemysłowego, istnieją dopiero od 1918 r., od czasu utworzenia miejskiego wydziału statystycznego. Ogólna umieralność niemowląt w Łodzi jest wyższa, niż w Warszawie, wynosiła bowiem jeszcze w 1929 r. 171,3 zgonów na 1.000 urodzeń (patrz Tabl. Nr. 2). I w Łodzi występują w umieralności niemowląt te same cechy, co i w Warszawie: niższa umieralność dzieci do roku wśród ludności chrześcijańskiej, niż żydowskiej, oraz bardzo wysoki współczynnik umieralności dzieci nieślubnych, przekraczający kilkakrotnie odpowiednie liczby dla dzieci ślubnych.

Tablica II.

Umieralność niemowląt w Łodzi w latach 1921—1929
(na 1000 urodzeń żywych)

R o k	Ślubne	Nieślub.	Chłopcy	Dziewcz.	Chrześc.	Żydzi	Ogółem
1921			186,1	162,8	192,7	124,9	175,1
1922	149,6	258,4	164,7	147,0	185,1	84,0	156,3
1923	180,4	386,0	196,5	182,8	197,7	158,7	190,0
1924	184,8	314,6	203,4	179,0	200,5	158,1	191,8
1925	157,7	274,8	176,9	151,8	172,1	137,1	164,8
1926	167,1	312,2	183,8	166,3	182,6	147,3	175,4
1927	169,9	477,7	203,6	168,8	185,3	194,4	136,9
1928	163,6	576,2	205,4	167,6	190,6	173,2	187,3
1929	147,8	589,0	134,0	157,5	177,6	145,5	171,3

Tylko wyjątkowo niskim odsetkiem dzieci nieślubnych w obu miastach w porównaniu do innych wielkich miast Europejskich (Warszawa około 8%, Łódź około 6%) tłumaczyć należy stosunkowo niewielki

wpływ wymieralności dzieci nieślubnych na poziom współczynnika umieralności niemowląt w naszych największych osiedlach miejskich.

Liczba noworodków martwych nie jest wysoka ani w Warszawie, ani w Łodzi (patrz tabl. III i IV). W Warszawie w latach 1921 — 29 odsetek dzieci martwo urodzonych wynosił 3,4, w Łodzi w latach 1918 — 1929 — 4,0.

T a b l i c a III.

Warszawa: Urodzenia martwe w 1921—1930 r.
Liczby absolutne i liczby względne (podane kursywą) na 1000 urodzeń żywych

R o k	O g ó ł e m		Chrześcjanie		Ż y d z i	
	Ra- zem	w tem nieśl.	Ra- zem	w tem nieśl.	Ra- zem	w tem nieśl.
1921	832 39.50	269 162.83	378 25.29	48 47.31	454 76.89	221 346.39
1922	858 38.89	356 254.64	333 18.75	50 44.64	525 121.92	306 1.100,71
1923	825 35.96	219 136.53	330 18.32	35 30.35	495 100.34	184 407.98
1924	771 37.32	184 154.62	329 19.92	23 24.39	442 106.55	161 651.82
1925	818 35.99	206 147.45	322 17.63	39 36.38	496 111.13	167 513.84
1926	690 31.86	241 150.53	322 19.36	46 37.30	368 73.21	195 529.89
1927	649 32.23	232 143.21	281 18.82	37 28.40	368 70.74	195 615.14
1928	607 29.51	141 103.45	286 18.50	32 28.91	321 62.90	109 125.78
1929	584 29.38	205 142.77	279 18.65	40 35.94	305 62.04	165 510.84
1930	589 27.62	326 192.10	301 19.02	139 106.00	288 52.56	187 489.00
1921-1930	7.223 33.94	2.379 159.06	3.161 19.35	489 43.00	4.062 82.09	1.890 527.34

W tablicy Nr. III uderza przede wszystkim ogromna różnica pomiędzy liczbą urodzeń martwych u chrześcijan i żydów. W wyżej wymienionym okresie w Warszawie na 1.000 urodzeń żywych było urodzeń martwych u chrześcijan 19,3, u żydów — 82,0, czyli cztery razy więcej.

Że nie odgrywa tu roli czynnik rasowy, lecz wadliwa rejestracja, wskazuje szereg faktów. Krzywa urodzeń martwych u chrześcijan utrzymuje się stale na mniej więcej jednym poziomie, wahając się w okresie 15 lat, od 1916 do 1930 r., od 13 do 19 na 1.000 urodzeń żywych; wyjątek stanowi rok 1921. Krzywa urodzeń martwych u żydów podlega w tym samym czasie gwałtownym wahaniom. Rozpoczyna się od 46‰, opada w następnym roku do 35, wznośi się po szeregu wahań w dół i w górę do 121 w 1922 r., utrzymując się na mniej więcej tym samym wyjątkowo wysokim poziomie przez następne 3 lata, potem opada stale, wykazując w 1930 r. na 1.000 urodzeń żywych 52,5 urodzeń martwych. Zdaniem p. J. Homolickiego, znaczne różnice w liczbie noworodków martwych wśród

chrześcijan i żydów są spowodowane tem, iż żydzi rejestrują jako takie również i dzieci, które zmarły wkrótce po urodzeniu.

Tablica IV.

Łódź. Urodzenia martwe. 1921—1929 r.

Liczby absolutne i liczby względne (podane kursywą) na 1000 urodzeń żywych

O g ó ł e m			Chrześcjanie		Ż y d z i	
R o k	Razem	w tem nieśl.	Razem	w tem nieśl.	Razem	w tem nieśl.
1921	467 46.41	71 147.91	376 50.45	59 152.45	91 34.86	12 129.03
1922	527 36.39	79 88.36	415 40.08	58 97.97	112 27.12	21 69.53
1923	614 42.84	76 113.26	493 42.79	63 99.21	121 43.04	13 361.11
1924	533 40.56	90 127.47	393 37.66	64 106.31	140 51.71	26 250.00
1925	612 42.57	129 148.95	453 39.86	92 137.72	159 52.78	37 186.86
1926	513 40.79	120 165.70	394 39.28	80 131.14	119 46.73	40 350.88
1927	383 36.12	81 138.69	316 34.40	59 110.07	67 36.89	22 458.33
1928	386 35.48	94 150.40	322 36.61	62 108.58	64 30.71	32 592.59
1929	523 46.42	122 202.99	398 43.90	71 130.75	125 56.84	51 879.31
1918—1929	5,526 40.43	981 134.71	4227 40.53	701 114.26	1299 40.11	280 244.11

Różnice w nasileniu urodzeń martwych są jeszcze jaskrawsze, jeśli porównamy liczby noworodków martwych wśród dzieci nieślubnych w obu grupach ludności. U ogółu ludności Warszawy współczynnik urodzeń martwych wśród dzieci nieślubnych wynosił w latach 1921—1929—154%, u żydów 531. Noworodki martwe nieślubne stanowiły więc 53% dzieci martwo urodzo-

nych, podczas gdy odsetek dzieci nieślubnych u żydów wynosi zaledwie około 6%.

Urodzenia martwe wśród chłopców i dziewcząt nie wykazują większych różnic ani u chrześcijan, ani u żydów ale wszędzie spotykana przewaga na niekorzyść chłopców jest widoczna. Dla całej ludności Warszawy, wynoszą one odpowiednio w latach 1921 — 1929 — 36% i 32%. U chrześcijan 20% i 18%, u żydów 90% i 80%.

Urodzenia martwe w Łodzi są zjawiskiem częstszym, niż w Warszawie, utrzymując się stale na poziomie od 35 do 40 na 1.000 urodzeń żywych, wyjątek stanowi rok 1918, kiedy współczynnik martwourodzonych wynosił 52,8 (patrz tabl. IV). W przeciwieństwie do tego, co widzieliśmy w Warszawie, nie spotykamy w Łodzi stałej przewagi urodzeń martwych wśród żydów. Odwrotnie, do roku 1923 (z wyjątkiem 1918) współczynnik urodzeń martwych wśród żydów był znacznie niższy, niż wśród chrześcijan. W latach późniejszych nastąpiła zmiana w sytuacji: liczba urodzeń martwych, wśród żydów wzrosła znacznie, i w 1929 r. na 1.000 urodzeń żywych było urodzeń martwych u chrześcijan 43,9, u żydów 56,8. Zaznaczyć również należy, że skala wahań współczynnika urodzeń martwych u żydów, jak wskazuje tablica IV, jest bardzo znaczna: od 15 w r. 1919 do 56,8, co wskazuje na niedokładności w rejestracji. Ogólnie jednak biorąc, w obu grupach ludności, zarówno u chrześcijan, jak i u żydów, współczynnik urodzeń martwych w ostatnich latach wzrasta.

Urodzenia martwe są częstsze wśród chłopców, niż wśród dziewcząt, zarówno wśród ludności chrześcijańskiej, jak i żydowskiej, zjawisko to występuje regularnie podczas całego badanego okresu.

Jak należało oczekiwać, współczynnik urodzeń martwych wśród dzieci nieślubnych jest znacznie wyższy, niż wśród ślubnych, wynosząc w okresie lat 12 (1918 — 1929) odpowiednio — 134,7 i 40,4 na 1.000 urodzeń żywych. Szczególnie wysoki jest odsetek urodzeń martwych wśród dzieci nieślubnych u żydów. Dla przykładu dość wskazać, że w 1929 r. % martwo urodzonych noworodków nieślubnych wynosił u chrześcijan 13%, u żydów 87%. W jakiej mierze zjawisko to jest wynikiem zaliczania przez żydów do martwourodzonych dzieci, które zmarły wkrótce po urodzeniu, jak to ma miejsce w Warszawie, a w jakiej innych przyczyn, ustalić trudno.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Na czele dzisiejszego numeru podajemy żałobną wiadomość o zgonie jednego z najznakomitszych lekarzy polskich, Edwarda Flataua. Pogrzeb Zmarłego odbył się we czwartek d. 9 b. m. przy udziale wielotysięcznej publiczności, wśród której znajdowali się przedstawiciele Uniwersytetu Warszawskiego, Towarzystwa Naukowego, wielu Towarzystw Lekarskich i śwata lekarskiego.

Życiorys Flataua podaliśmy przed laty trzema z okazji Jego 35-letniej działalności naukowej i społecznej. Dziś smutna konieczność zmusza nas już tylko do ogłoszenia mów, wypowiedzianych nad Jego mogiłą.

Nazajutrz po pogrzebie na posiedzeniu naukowym lekarzy Szpitala Starożakonných wygłosił kol. Józef Luxenburg następujące przemówienie:

Szanowni Koledzy! Nasze dzisiejsze posiedzenie naukowe zbiegło się z ciężką żałobą, jaka okryła szpital nasz: na pa-

siedzeniu zabrakło kol. Flataua, chlubnego naszych posiedzeń członka, który odszedł od nas na zawsze. Zabrał go nam fatalny los, a mnie przypadło w smutnym udziale ogłosić to z za stołu przyzdyjalnego.

Posiedzeń naszych nie będzie, już opromieniała światła na postać tego wielkiego uczonego, którego interesowały wszystkie poruszane tu tematy, a którego udział w rozprawach wnosił światło i spokojną, bezwzględna, przedmiotową krytykę. Kol. Flatauowi szło zawsze o utrzymanie wysokiego poziomu prac naszych, a przez to o godność i wartość naukową, moralną i społeczną naszego szpitala. Albowiem tu w szpitalu znalazł znakomity badacz ten pole do rozwinięcia swego niepospolitego talentu klinicznego i stworzenia własnej nowoczesnej szkoły neurologicznej.

Rozpoczynając w 1904 r. pracę na oddziale jeszcze w pawilonie VII, urządził sobie kol. Flatau w jednym pokoiku pawilonu pracownię wspólnie z internistami. Zakroju-

szy jednak oddawna pracę na szeroką skalę, zaczął zabiegać o stworzenie specjalnego oddziału neurologicznego. W wyniku tych zabiegów powstał pawilon IX, pod którego dachem w tej chwili właśnie oplakujemy inicjatora i z którego wyszło w świat tyle cennych prac polskiego uczonego.

Ale nie tylko projektodawcą tego pawilonu był kol. Flatau.

Był On również inicjatorem posiedzeń, z których dzisiejsze jest dla nas tak tragicznie bolesne.

Dalej — kol. Flatau zapoczątkował „Kwartalnik Kliniczny” — trwały dowód ruchu naukowego szpitala.

Spełnienie marzeń o połączeniu na terenie szpitalnym medycyny klinicznej z medycyną doświadczalną widział kol. Flatau w stworzeniu Instytutu Patologicznego. Niezrażony niezmiernymi trudnościami szedł naprzód z wiarą w wielką sprawę, mającą dobro ludzkości na celu. Myśl o doprowadzeniu jej do skutku była jedną z ostatnich, z jaką się zwierzył przyjaciółom, zanim świetlany duch Jego opuścił swą ziemską powłokę.

Nie prędko dojdziemy do równowagi po stracie kol. Flatau, a ocenie wielkości Jego niespożytych zasług dla nauki, dla chorych, dla szpitala, dla świata lekarskiego — będzie poświęcone osobne posiedzenie.

W tej chwili nikt z nas nie jest w stanie odbiec myślą od Flatau i oddać się z niezbędnym spokojem rozprawom naukowym.

Dlatego proponuję odłożenie dzisiejszego posiedzenia na tydzień i okazanie czci Zmarłemu Koledze przez minutę kontemplacji.....

— Posiedzenie zamknięte.

Koledzy szpitalni uchwalili dla uczczenia pamięci Edwarda Flatau zbieranie ofiar na dokończenie budowy Instytutu Patologicznego, który był umiłowanym przedmiotem Jego wielostronnej działalności. Redakcja nasza wzywa wszystkich, którym droga jest pamięć Flatau, do składania ofiar na cel powyższy.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej i Redakcja „Warsz. Czasop. Lek.”, z którymi łączyły Zmarłego ścisłe i serdeczne więzy, zorganizuje wkrótce Akademję Żałobną, poświęconą Jego pamięci.

— Kurs przeszkolenia higienicznego dla nauczycielstwa szkół powszechnych odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny w czasie od 4 — 23 lipca 1932 r.

Zgłoszenia przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. 8.94-81.

ZMARLI:

Prof. Rubner, znakomity fizjolog i higienista — w Berlinie.

Prof. Benda, znany anatomo - patolog — w Berlinie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Uroczysta Akademia ku czci ś. p. Dra med. Arkadiusza Puławskiego. 1. Leśniowski A. Stosunek ś. p. A. Puławskiego do klinik. 2. Starkiewicz W. Działalność lekarska ś. p. A. Puławskiego. 3. Koelichen J. Prace neurologiczne ś. p. A. Puławskiego. 4. Zabawska-Domosławska Z. Ś. p. A. Puławski jako kierownik oddziału. 5) Załuska J. Ś. p. A. Puławski jako działacz społeczny.

Po akademii odbędzie się Posiedzenie Naukowe. Zembrowski L. Johann Wolfgang Goethe a medycyna.

15.VI. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Komunikaty Prezydium. 2) Statut, organizacja i prace Międzyn. Tow. Szpitalnictwa. 3) Referat dr. F. Cieszyńskiego p. t. „Organizacja i działalność oddziału noworodków w miejskim zakładzie położn. im. ks. A. Mazowieckiej w Warszawie” z wykresami. 4) Dyskusja. 5) Wolne wnioski.

15.VI. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Oddział Warszawski.

1. Pokazy. 2. B. Hermelinowa. Obraz krwi w krztuścu. 3. H. Gadońska. Szczepienia ochronne przeciwbłonicze metodą Loewensteina.

26.VI. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne.

1) A. Lachowicz: a) Odma brzuszna jako powikłanie przebiegu odmy opłucnej leczniczej. b) Przypadek nowotworu łagodnego żebra. 2) W. Grabowski i H. Hilarowicz: a) Uchylek dwunastnicy niezwykłego pochodzenia przy równoczesnej wspólnej kresce (mesenterium commune). b) Przypadek zatkania przewodu żółciowego wspólnego przez kamień i aerocholia. 3) H. Frank-Pittow: a) Dwa przypadki odosobnionego złamania I-go żebra, b) Brodawczak żołądka, c) Z kazuistyki torbieli opłucnowych. 4) W. Sawicz: Tablice wielkości serca prawidłowego na podstawie 1000-a przypadków własnych obserwacji. 5) Z. Stankiewicz: Podstawy biologiczne różnych metod napromieniania nowotworów złośliwych. 6) M. Warkenthinówna: Cienie wnękowe prawidłowe i patologiczne w obrazie radjologicznym. 7) W. Zawadowski: Cienie wnękowe w przypadkach nowotworów.

TREŚĆ: M. LANDSBERG. Z dziedziny insulinoterapii. — B. RASZKES. Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki. (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. — St. KONOPKA. „Prasa lekarska”. — S. ADAMOWICZOWA. O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LANDSBERG. Au sujet de l'insulinothérapie. — B. RASZKES. Les idées modernes des médecins français concernant le traitement de la gonorrhée. (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). — St. KONOPKA. „Presse médicale”. — S. ADAMOWICZ. Sur la mortalité précoce des nourrissons à Varsovie et à Łódz.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-iej do 4-iej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11 r.

NASTĘPNY NUMER PODWÓJNY WYJDZIE DNIA 30 CZERWCA r. b.