

POLSKA GAZETA LEKARSKA

1.3.

REDAKCJA POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ

przesyła wszystkim Kolegom ze Śląska Zaolziańskiego pozdrowienia i wyraża nadzieję, że znajdzie w nich współpracowników w szerzeniu wiedzy lekarskiej i kultury.

Poglądowe sprawozdanie

Witold NOWICKI

Lwów

Rak — jako zagadnienie w nauce

Wykład wygłoszony dnia 25 listopada 1938 r. na uroczystym posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego z okazji Międzynarodowego Tygodnia przeciwrakowego i Czterdziestolecia odkrycia radu

Niewiele jest zagadnień w patologii, które by doczekały się tak licznych prac badawczych i w tak różnych kierunkach przeprowadzanych, jak zagadnienie nowotworów, szczególnie raka. Nie należy się temu dziwić — wszak jest to dla biologa temat niezmiernie interesujący, praktycznie zaś niezmiernie ważny. Zagadnienie to tak dawne, jak dawna jest kultura ludzka.

Jeżeli pójdziemy szlakiem badań, dotyczących nowotworów złośliwych, to widzimy, że są one odzwierciedleniem postępu nauk biologicznych, że idą one równoległe z rozwojem ich poszczególnych gałęzi. Jest to zrozumiałe — wszak w dążności do rozwiązania tylu ciemnych a jednak tak bardzo pociągających stron powstawania i życia komórki nowotworowej, nauka musiała sięgnąć po swe najnowsze zdobycze. Toteż najętsze umysły przyrodnicze, a także lekarskie, wzięły udział w badawczej pracy nad nowotworami złośliwymi.

Jeżeli rzucimy okiem na te badania, zapoczątkowane na większą skalę w erze wielkiego rozwoju nauk przyrodniczych, zwłaszcza w drugiej połowie XIX wieku, to widzimy, że miały one charakter przede wszystkim badań morfologicznych, dopiero po nich nastąpił bujny okres badań doświadczalnych z zastosowaniem coraz bardziej się rozwijającej i doskonalonej metodyki.

Określony czas i ramy tego referatu pozwalają mi jedynie na przedstawienie szkicowego przeglądu badań i zapatrywań, dotyczących powstawania i istoty nowotworów złośliwych i to ich strony doświadczalnej z pominięciem strony morfologicznej i strony praktyczno-lekarskiej.

Niewątpliwie najważniejszy problem raka, jego *przyczyna*, był bodaj pierwszym i szerzej potraktowanym etapem badań nowotworów złośliwych. W *paszożytniczej teorii*, dopatrującej się w raku rodzaju choroby zakaźnej, widzimy wpływ młodej, rozwijającej się gałęzi nauk przyrodniczo-lekarskich, to jest mikrobiologii. Wszystkie jej zdobycze odbijają się w badaniach raka. Stwierdzanie w tkance nowotworowej jednokomórkowych paszożytów, pierwotniaków, drożdży, zarodnikowców lub też bakterii, choćby wspomnieć o moze reklamowym wystąpieniu znanego chirurga francuskiego Doyena z jego *micrococcus neoformans* i z jego swoistą leczniczą surowicą, o *bacterium tumefaciens* Smith-Blumenthala, o drobnoustroju Glowera i o innych badaniach, podszytych mierzadko sporą dozą fantazji, podobnie, jak o owych wtęratkach komórkowych lub innych tworach, które okazały się zanieczyszczeniami preparatów — to wszystko należy dziś do historii, tak, jak owe domy, ulice lub wsie rakowe, które miały być w związku z przyjmowanymi zrazkami rakowymi. I nasze Towarzystwo, jak mówi Herman, przeżyło wielkie złudzenie, gdy zmarły prof. Wehr miał przeszczyć raka z człowieka na psa i stwierdził drobnoustroje, które uważał za swoistą przyczynę raka. Teoria paszożytnicza zaczęła stopniowo tracić zwolenników, wśród których były na-

zwiska tak wybitnych ludzi, jak Leyden, Czerny i inni. Nawet niewątpliwie nader cenne badania, które przeprowadzili i w roku 1925 ogłosili angielscy badacze Gye i Barnard, a w których otrzymali i wyhodowali z raków zwierzęcych i ludzkich niewidzialnego zarazka, tylko na chwilę ożywiły tę teorię. Zarazek ten przy obecności pewnych ciał chemicznych, otrzymanych z komórek rakowych, wywoływał u zwierząt tego samego rodzaju guzy, uważane przez autorów za nowotwory; i te badania nie mogły podeprzeć upadającej teorii paszożytniczej. Łączenie powstawania nowotworów złośliwych z paszożytnością tkankowcowymi, jak np. z tasiemcem i innymi, ma sens inny, a wspomnę o tym jeszcze później. Słusznie też mówi Schmieden, że naukowe piśmiennictwo nie zna dotąd nawet jednego niewątpliwego przypadku zakażenia u człowieka od drugiego człowieka chorego na raka. Mimo to badania nad otrzymaniem swoistego zarazka nowotworowego odbywają się nadal bez przerwy w najpoważniejszych instytutach badawczych, choćby wspomnieć o instytucie Rockefellera.

Druga *teoria irytatywna*, teoria stara, bo jeszcze czasów Virchowa sięgająca, poza spostrzeżeniami anatomicznymi i klinicznymi, zyskała poważne podwaliny w doświadczeniu. Mają tu znaczenie czynniki drażniące, zarówno fizyczne, jak chemiczne. Powstawanie raka na tle przewlekłych zapaleń lub zapalnych blizn, przetok, wyprysków, w miejscach ucisku — to rzecz ogólnie znana. Raki rentgenowskie z szeregiem dawniejszych ofiar zawodowych, z zastużonym rentgenologiem francuskim Bergogné na czele, któremu stopniowo amputowano kończyny dolne i górne z powodu raka nabytego w tej dobie, gdy jeszcze nieznaną dostatecznie działania biologicznego promieni Roentgena, raki zawodowe robotników w fabrykach chemicznych lub raki dróg oddechowych i płuc górników, szczególnie w kopalniach manganu i rudy ołowianej, to dalsze dowody, przytaczane na poparcie wspomnianej teorii. Następnie poparły ją doświadczenia na zwierzętach. Istotnie raki maziowe, wywołane przez Yamagiwę i Itchikawę, badaczy japońskich, a w pewien czas potem szereg raków doświadczalnych, wywoływanych różnymi czynnikami drażniącymi, wśród nich także energią promienną, należy uważać za poważne i pewne potwierdzenie teorii drażnienia. Wszak i nowotwory złośliwe, powstające niewątpliwie w związku z obecnością paszożytów w tkance lub całym narządach, ostatecznie należało by uważać za wynik drażnienia przez te paszożyty, lub ciała przez nich wytwarzane. Przykładem tego są znane i głośne doświadczenia Fibigera, który otrzymał raka żołądka u młodego szczeniaka za pomocą nicieńca (*spiroptera neoplasmatica*) czasowo żyjącego w mięśniach karakona — doświadczenie, w którym po raz pierwszy udało się otrzymać drogą doświadczalną raka nawet z przerzutami. Doświadczenie to wprowadziło Fibigera w poczet laureatów Nobla. Badacz ten przypisał powstawanie raka przewlekłemu zapaleniu, wywołanemu drażniącym działaniem odpowiednich toksyn paszożytów. Podkreślić należy, że dodatni wynik doświadczeń Fibigera był istotnie wielką zdobyczą nowoczesnej metodyki badań raka.

Dowolne wywoływanie raka u zwierząt w sposób prosty i łatwy, stało się też podstawą dalszych badań dotyczących nowotworu.

W świetle teorii irytatywnej da się też wyjaśnić istotnie pewne znaczenie paszożytów tkankowców w powstawaniu raka

niektórych narządów, jak np. raka pęcherza moczowego na tle bilharzji lub japońskiego raka wątroby na tle pewnego rodzaju tasiemca. W etiologii raka podnosi się też znaczenie mechanicznego drażnienia lub wprost urazu. Nie wchodząc, z powodu ograniczonego czasu, w szersze omawianie mechanizmu i zmian biologicznych komórki i tkanki ustrojowej, powstających pod wpływem urazu, zaznaczę, że sam uraz nie wywoła bujania nowotworowego, jeżeli nie ma dla niego odpowiednich warunków miejscowych.

Dla powstawania nowotworu złośliwego, a więc i raka, nie wystarczy jednak sam czynnik drażniący.

Jeszcze zawsze nie dość silnie uwzględniana w biologii i patologii *konstytucja*, znalazła oddźwięk w badaniach raka ostatnich dziesiątek lat. Doświadczenie kliniczne i sekcyjne, jak również eksperyment, potwierdzają zapatrywanie, dawno wypowiedziane przez jednego z twórców patologii — Cohnheima, o znaczeniu przemieszczonych ognisk zarodkowych lub ognisk niedojrzałych dla powstawania nowotworów łagodnych i złośliwych. Słuszności tej tezy dziś już chyba nikt nie zaprzeczy. Dotyczy ona i raka. Praca anatoma i histologa znacznie rozszerzyła zakres nowotworów, których pochodzenie wiąże się ze starą teorią Cohnheima. To miejscowe usposobienie anatomiczne było też punktem wyjścia dla doświadczeń usiłowań wywołania nowotworów przez szczepienie zwierzętom tkanek płodowych, niezróżnicowanych; odpowiednie badania, między innymi Askana z tego, dały jednak tylko wyjątkowo dodatnie wyniki.

Z natury rzeczy zagadnienie ogólnego usposobienia do raka stało się także przedmiotem ożywionych badań, przede wszystkim laboratoryjnych, bo przecież wiadomo od dawna, że zarówno u ludzi, jak i u zwierząt, działanie tych samych czynników i obecność tych samych warunków nie zawsze wiedzie do powstania nowotworów. Badania Freund'a i Kaminer, dotyczące biochemicznych podstaw powstawania raka, łączą to powstawanie z szeregiem działań chemicznych, dla których podstawą jest wytwarzanie się nienasyconego kwasu dwuzasadowego, dostającego się do krwi i łączącego się z euglobuliną i węglowodanem, co wiedzie do tworzenia się kwaśnej nukleoglobuliny — ciała, które w pewnych szczególnych warunkach, pobierane przez komórkę, zamienia ją w komórkę nowotworową. Istnieje zresztą szereg danych, że w surowicy znajdują się ciała wzrostowe, usposabiające do wzrostu, że wspomnieć o badaniach Albrechta i Joannowicza, u nas Hirschfelda i innych. W badaniach, dotyczących usposobienia do raka późniejszego wieku, zwrócono też uwagę na wpływ surowicy krwi młodych i starych osób na komórkę rakową, a także na znaczenie grasy, jako czynnika niekorzystnie wpływającego na powstawanie i istnienie komórki rakowej. Brak czasu nie pozwala mi mówić o bardzo cennych badaniach, przeważnie doświadczeniowych, w których wykazywano znaczenie usposabiające do powstawania raka pewnych ciał chemicznych, krążących we krwi i sokach ustroju, a w nadmiarze wytworzonych.

Nader zajmujące badania doświadczenia przenoszenia kurzego mięsaka Rous'a przez szczepienie kurom przesączyny miążgi tegoż mięsaka, przemawiają za tym, że chodzi tu o pewne swoiste ciała wzrostowe, czy też o enzym komórkowy, wytwarzany przez komórkę mięsakową. Ciało to, dostawszy się do płodowej lub odrastającej komórki kurzej, przemienia ją w komórkę nowotworową. W każdym razie należy stwierdzić, że do powstania raka niewątpliwie potrzeba nie tylko czynnika wywołującego, lecz także usposobienia.

Badania hematologiczne i serologiczne oraz badania przyswajania, zdążające do wykazania pewnych ciał swoistych we krwi chorych na nowotwór, szczególnie chorych na raka, a więc mających skład surowicy krwi, odbiegający normy, łączą się także z usiłowaniami odkrycia swoistych odczynów rakowych, które by miały znaczenie dla celów rozpoznawczych. Dotychczasowe wyniki tych badań są nader wątpliwe, podobnie jak sprawa zaczynów Abderhaldena i ich diagnostycznego znaczenia dla raka.

Wymienione badania z natury ich charakteru łączą się z poruszaną już dawno praktycznie, doniosłą sprawą *odporności nowotworowej*, szczególnie dla raka, a więc z zagadnieniem praktycznie niezmiernie ważnym, teoretycznie zaś bardzo ciekawym. Badania odporności nowotworów, w szczególności raków, to poważny dział badań przede wszystkim doświadczeniowych. Na większą skalę zainaugurował je Paweł Ehrlich w swych badaniach na myślach zwierzątach laboratoryjnych z przeszczepianiem tkanki samorodnie u nich powstałych nowotworów. Te badania, prowadzone na wielką skalę przez bardzo licznych badaczy angielskich, niemieckich, a także i naszych, z początku przez Wroska, a potem w laboratoriach naszych

wydziałów lekarskich, stwierdziły istotnie istnienie naturalnej odporności na przeszczepę; ta odporność jest rasowa i osobnicza, może być także odpornością ogólną lub narządową. Te liczne badania ustaliły pewne prawa odporności rakowej, a więc stwierdzono istnienie naturalnej nabytej odporności, przy czym jednak surowica odpornych zwierząt na raka nie wpływa uodparniająco na inne rodzaje zwierząt, a można ją otrzymać przez szczepienie zwierzętom materiału nowotworowego, choćby osłabionego. Chodziło by tu o tworzenie we krwi odpowiednich przeciwciał. Według badań Uhlenhuta i Seifferta, stopień odporności nabytej zależy od stopnia jadowitości szczepionego żywego materiału nowotworowego; wyniki i szczepieniem materiału martwego są wątpliwe, stosowane zaś autolizaty, jako antygeny, nie dają pewności, że są wolne od żywych komórek. Caspari dopatruje się powstawania odporności w działaniu tzw. nekrohormonów, powstających w surowicy krwi, a źródłem ich miałyby być sprawy wsteczne tkanki nowotworowej. Należy podnieść, że ta nabyta odporność nie ma charakteru ściśle swoistego, gdyż np. można tkanką rakową uodparnić przeciw mięsakowi i odwrotnie. W badaniach, dotyczących uzyskania nowotworowej odporności, posługiwano się także, jako wywoływaczem, płodowymi i normalnymi tkankami, a nawet całymi płodami, przy czym uzyskiwano nieswoistą odporność. Dotąd pewnych przeciwciał nie udało się jednak wykazać. Doświadczenie uzyskane w patologii ludzkiej wskazywałoby na to, że u człowieka chorego na raka wytwarza się pewnego rodzaju czynna odporność na raka; przemawia za tym niewytwarzanie się raka przez dziesiątki lat u osób radykalnie operowanych, jak również wyjątkowość powstawania w wielu miejscach u tej samej osoby pierwotnych ognisk rakowych. Spostrzeżenia wykazują, że ta nabyta odporność, nie tak, jak wrodzona odporność, nie jest odpornością trwałą. Sprawa biernej odporności, uzyskiwanej przez wprowadzanie surowicy zwierząt uodpornionych, niestety, dotąd jest mało opracowana, a badania nie dały pewnych wyników. Niewiele też posunęły ją badania doświadczenia na psach, wykonane przez Blumenthala i Neuberga. Tu też należy wspomnieć o zasadniczym pojęciu Ehrlicha odporności atreptycznej, które się łączy z nauką o istnieniu swoistych ciał odżywczych i wzrostowych. Nowotwór wzrastający zabiera i zużywa owe ciała odżywcze, a powstały wskutek tego ich brak nie dopuszcza do wzrostu, a nawet powstania innego lub takiego samego nowotworu drugiego — jest to pojęcie, co do którego należy mieć poważne zastrzeżenia.

Masowe doświadczenia na zwierzętach ostatecznie wykazały, że stosunki odpornościowe u zwierząt z samorodnie powstałymi nowotworami, z przeszczepionymi lub drogą doświadczenia wywołanymi, nie są do siebie podobne. U zwierzęcia odpornego na szczepienie nowotworowe może rozwinąć się nowotwór samorodny. Tyle w krótkości z nauki o odporności nowotworowej, opartej na doświadczeniu.

Badania doświadczenia nie pominięły także zagadnienia *dziedziczności*, szczególnie raka, dziś jeszcze tak zakorzenionego zapatrywania wśród ludności. Dotąd nie mamy niezbitego dowodu dziedziczenia się raka. Jeżeli istotnie pewne nowotwory mogą powtarzać się w rodzinie, to ma tu znaczenie anatomiczne i biologiczne usposobienie. Chodzi tu już to o dziedziczenie i przetrwanie ognisk płodowych lub o miejscowe zaburzenia rozwojowe, które, w myśl wspomnianej teorii Cohnheima, mogą być niewątpliwie zawiązkami przyszłego nowotworu, może to być usposobienie narządowe. Związek anatomiczny się więc dziedziczy, a nie sam nowotwór. Należy też wspomnieć o prawdziwie amerykańskiej miarę przeprowadzonych badaniach amerykańskiej lekarki, która z benedyktyńską cierpliwością pracuje przez lat kilkanaście przy użyciu 40.000 myszy nad sprawą obecnie poruszoną. Otrzymała ona nawet cenne wyniki. Przez planowe krzyżowanie rakowych zwierząt udało się jej otrzymać u pokoleń tych myszy rodzinne usposobienie, na którego podłożu potomstwo było 100% rakowe i odwrotnie, przez odpowiednie krzyżowanie myszy z odpornością rakową otrzymała ona pokolenie stu procentowo wolne od raka. U człowieka takie stosunki są nieco inne, niż u zwierząt. Zdolność do zapadania na raka może się dziedziczyć, ale nie musi. Odpowiada ona prawom dziedziczenia Mendla, z tym jednak ważnym dodatkiem, że dziedziczony czynnik odporności rakowej utrzymuje się jako czynnik przeważający, zaś dziedziczony czynnik obciążenia rakowego zachowuje się recesywnie. Oczywiście małżeństwa między członkami rodzin rakowo obciążonych, w świetle dotychczasowych badań, są bezwzględnie niewskazane.

W ostatniej dobie rozwoju nauki o *wydzielaniu wkręwnym*, o *istnieniu hormonów*, rozwija się również osobna grupa do-

świadczeń, zajmujących się badaniem stosunku tychże hormonów do nowotworów. Zarówno doświadczenie lekarza, jak eksperyment, wykazują, że pewne nowotwory pewnych narządów mają hormonalny wpływ swoisty na ustrój swego gospodarza. Ogólnie jest znany stosunek nowotworów przysadki mózgowej do akromegalii, pewnych guzów jąder do dojrzałości płciowej, nawet kilkuletnich dzieci, nowotworów przytarczyc do nowotworów kości itd. Badania doświadczalne potwierdziły w zupełności fakt, że komórka nowotworowa może zachowywać zdolności hormonalne tej tkanki lub narządów, z których powstała. Z drugiej strony istnieje szereg badań doświadczalnych, i to ostatnich lat, w których przez systematyczne wprowadzanie pewnych hormonów udaje się otrzymać nawet bujanie nowotworowe składników pewnych tkanek lub narządów. Ostatnio wykazano, że systematyczne wprowadzanie hormonów jajnikowych może wywołać bujanie składników błony śluzowej macicy o charakterze nawet bujania rakowego. Pojawiają się też podobne prace z zastosowaniem prolanów przysadki mózgowej. Stosunek grasicy do choroby raka łączy się z rozwojem tego narządu wkrwennego i ze szczytem jego rozwoju, właśnie w tym okresie życia ludzkiego, w którym ustrój stanowi najmniej dobre podłoże dla rozwoju raka. Natomiast zanik grasicy, to początek korzystnego wieku dla powstawania nowotworu. Znaczenie wkrwennej wydzieliny grasicy, jako ochronnego środka przed rakiem, jest nader prawdopodobne, wskazywałyby na to badania Freund'a i Kaminer'a oraz Morgenstern'a, według których, grasicą jest wytwornią karcinologicznego ciała w surowicy krwi, szczególnie zasobnej w te ciała u oseków. Ku temu zmierza także witalna teoria Foulerton'a. Wreszcie podnosi się także sprawę stosunku nadnerczy do raka, powstawania w nim barwików w skórze, szczególnie w raku żołądka, mała dążność do siwienia u rakowych i typowy porost włosów itp.

Przewodnie idee tych wszystkich prac są oparte na zdobyciach tej jeszcze nowej, tak ważnej gałęzi nauk biologicznych, dotyczących poznania wzajemnego wpływu na siebie życia tkanek i narządów ustroju i ich wydzielin wkrwennych. Zadania te stanowią więc dalszy etap w mozolnych usiłowaniach wnikięcia w tajemnice życia komórki nowotworowej.

W ostatnich czasach nie brak też prac doświadczalnych dotyczących wpływu witamin lub ich braku na zachowanie się nowotworów złośliwych, w szczególności raka. Badania te wyszły z badań stosunku pewnych ciał odżywczych do komórki nowotworowej i wpływu pewnych ciał, zwanych ciałami wzrostowymi, na wzrost i rozwój tkanki nowotworowej, a więc sprawy wiążącej się do pewnego stopnia z już wspomnianą atreptyczną odpornością Ehrlich'a. Ważniejsze spostrzeżenia w tym kierunku zawdzięczamy badaczom angielskim. Cramer wykazał, że nadmiar witamin w pożywieniu pobudza wzrost zwierzęcia, a także przeszczepionego nowotworu. Dziś wiadomo, że witaminy wymagają stopień dyspersji ciał białkowych i stąd pęcznienie i utlenianie. Wykazano też, że pożywienie, nie zawierające witamin, nie wpływa na raka już rozwiniętego. Natomiast u szczurów awitaminowo żywionych nigdy rak się nie rozwinię; przy tego rodzaju żywieniu komórki są mniejsze, a Kottman nawet mówi o obecności antyvitamin w surowicy krwi takich zwierząt i o ich hamującym działaniu na wzrost komórek nowotworowych.

Nie sposób też nie wspomnieć o znaczeniu sztucznych hodowli tkanek nowotworowych *in vitro* w badaniach nowotworów złośliwych. Eksplantacje tkanek już wcześniej zastosowano jako metodę, dążącą do poznania właściwości komórki nowotworowej, znowu przede wszystkim komórki rakowej, aczkolwiek utrzymanie przez dłuższy czas hodowli tkanek nowotworowych ludzkich jest połączone ze znacznymi trudnościami. Badania te rzuciły pewne światło przede wszystkim na wpływ środowiska, metodę, dążącą do poznania właściwości komórki nowotworowej. Pokazało się więc, że skład pożywki ma tu poważne znaczenie. Roda Erdmann, Carrel, Burrows i inni wykazali, że komórki rakowe musi się hodować w płazinie zwierząt rakowych, gdyż w normalnej płazinie zatracają one swoiste właściwości nowotworowe. Udało się, co jest niezmiernie ważne, wykazać pewne ciała podrażniające i wzrostowe, które dodane do pożywki mogą wytwarzać z normalnych komórek komórki nowotworowe. Carrel przez szczepienie tkanek płodowych wraz z arsenem, indolem lub smołą otrzymał u kur tzw. mięsaka Roussa. Temuż badaczowi, jak również Fischerowi, Lasserowi, udało się otrzymać z makrofagów i z leukocytów, po ich szczepieniu zwierzętom, komórki mięsaka, po dodaniu do pożywek pewnych substancji, jak wspomnianego arsenu, indolu lub smoły. To niezmiernie ważne zjawisko biologiczne, tę tak bardzo zasadniczą transformację normalnej komór-

ki w komórkę nowotworową przypisywano pewnym swoistym ciałom, jakiemu zaczynowi złośliwemu, przenoszącemu się z komórki na komórkę i zmieniającemu ją na komórkę nowotworową. Należy też zaznaczyć, że nie jest pewne, jest raczej wątpliwe, czy można hodować komórki różnych nowotworów, co prawda, przeprowadzane doświadczenia laboratoryjne dotyczą, jak dotąd, tylko pewnych, jednych i tych samych nowotworów. To jest pewne, że do ich wzrostu potrzebne są pewne ciała, znajdujące się w pożywce, jak wyciąg z tkanki płodowej lub plazma zwierzęcia dotkniętego nowotworem; mają to być więc pewne swoiste ciała odżywcze, które Carrel określa mianem *tréfonów*, a nie hormonów, które tylko wzrost pobudzają. Jednakże wobec tak różnej organizacji zwierzęcej, jak słusznie Borst zauważa, trudno przyjąć, aby jedno jedyne ciało swoiste mogło powodować złośliwy wzrost tak różnych nowotworów. Champy z naciskiem podnosi, że długoletnie przeszczerpienie tkanki prawidłowej na pożywkach wiedzy do powstawania zupełnie niezróżnicowanej tkanki, zdolnej do nieograniczonego mnożenia się. Zdaniem tego badacza, ten nieograniczony wzrost jest wynikiem braku wszelkich hamulców, wywołanego usunięciem produktów komórki różnicującej się, a to ich usunięcie jest spowodowane bujaniem i dzieleniem się komórek. Powstałe niezróżnicowane komórki odznaczają się też, jak wiemy, wybitną własnością, jak właśnie w nowotworach, niepołamowanego mnożenia się, tą cechą, która jest tak zasadniczą i znamioną dla komórki nowotworowej złośliwej. W tym zapytaniu widzimy więc usiłowanie, wyjaśnienia charakterystycznego dla komórki nowotworowej niepołamowanego wzrostu.

Te, tak wielkie postaciowe i życiowe różnice komórki nowotworowej, w szczególności rakowej, od przeciętnej normy życia komórki prawidłowej, ta niezwykła jej agresywność względem nawet najbardziej opornego jej otoczenia, ta zdolność jej utrzymania się i rozwoju nawet w najgorszych warunkach, w których inna komórka dawno by zginęła, musiały być bodźcem do wnikiwania w te wszystkie sprawy, które stanowią życie komórki nowotworowej. Poznanie jej właściwości życiowych, to główny cel teoretyczny i praktyczny tych licznych badań. Należy więc jeszcze wymienić badania przemiany białka w komórce nowotworowej, szczególnie rakowej, w której nukleoproteid ma mieć poważne znaczenie, szczególnie dla wzrostu nowotworu. Niezmiernie ważne są badania, dotyczące przemiany węglowodanowej, jak oddychanie i procesy rozkładowe, toczące się w komórce rakowej. Mam tu na myśli doniosłe badania Warburga i innych. Badania te, przeprowadzone przez niego wraz z Minami, wykazują, że oddychanie tlenowe w komórce rakowej jest tylko nieznacznie obniżone, ale zdolność jej rozkładania cukru jest 70-80 razy większa, niż prawidłowej tkanki wątrobowej. Pokazuje się, że komórka rakowa może żyć i oddychać kosztem procesów rozkładowych; w wyciągach z tkanek rakowych udało się też wykazać ciało glikolityczne. Tym też należy sobie tłumaczyć życie i intensywne mnożenie się komórki rakowej, żyjącej w najgorszych warunkach, nawet bez tlenu. Tym się tłumaczy obecność w tkance rakowej zwiększonej ilości cukru mlekowego.

Poza tym wszystkim można, badaj w części, zrozumieć samorządność komórki rakowej, jak np. jej wzrost, niezależny od miejscowych stosunków i całego ustroju. Komórka rakowa pod względem odrastania, czynności i stosunku do otoczenia nie podporządkowuje się żadnym prawom biologicznym, jest tworem w wysokim stopniu asocjalnym. To stanowi jej miejscową i ogólną zjadliwość. Mimo licznych badań, życie komórki złośliwej, komórki nowotworowej jest jeszcze dla nas nierozwiązaną zagadką. Myśl ludzka jeszcze nadal będzie się wysilać nad zrozumieniem jej dziwnego życia. Nie wiemy jeszcze dotąd, czy istnieją swoiste ciała toksyczne rakowe, a przecież odpowiedź na to pytanie jest niezmiernie ważna, niemal zasadnicza. Od treści tej odpowiedzi może zależeć swoiste postępowanie lecznicze w chorobie raka.

Mimo wielkiego wysiłku myśli, mimo niestrudzonej i upartej pracy przyrodników, teoretyków-lekarzy i klinicystów, jest jeszcze wiele do zrobienia. W badaniach poznania zagadki życia komórki i tkanki nowotworowej, które wieść mają do zwalczania raka, brali i biorą udział zarówno najtężsi koryfeusze nauk przyrodniczo-lekarskich, jak i szary, skromny, często nieznanymi pracownik, wszyscy przejęci wiarą, że choćby najmniejsza cegielka dorzucona do dzieła tego, nie będzie bez znaczenia. W tej pracy nie brak i Polski. Na firmamencie nauki, zasianym wielkimi gwiazdami, nie brak gwiazd i gwiazdek polskich, a wśród nich wybija się jedna, wielka, jasna, promieniująca na świat ciałą, błogosławioną, a imię jej, Maria Skłodowska-Curie.

Prace oryginalne

Hugo STEINHAUS

Lwów

O umiejscowieniu ukrytych przedmiotów w drodze rentgenoskopii

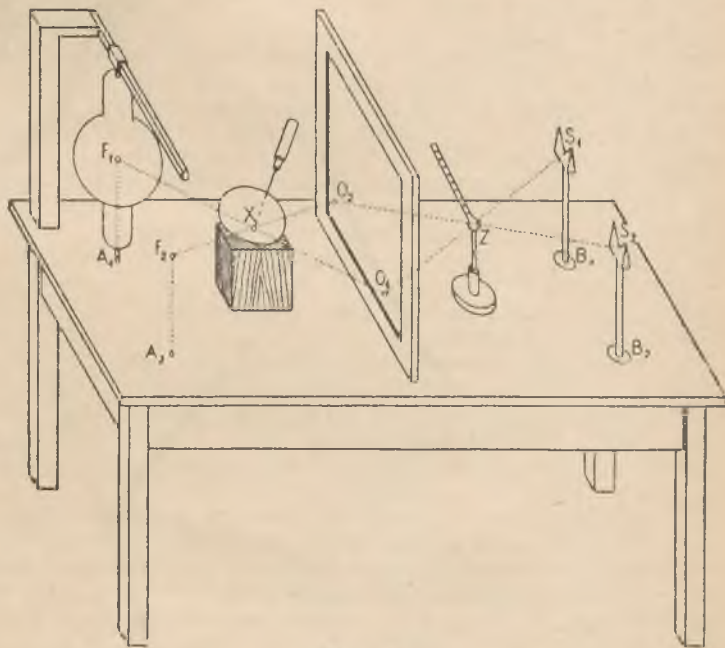
Pragnę tu opisać nową metodę umiejscowienia takich przedmiotów ukrytych, które dadzą się wyróżnić rentgenoskopijnie, więc ciał obcych, jak szpilki lub pociski metalowe, ale także i takich, jak drzazgi kostne lub szczegóły anatomiczne, widzialne w pewnych warunkach w Roentgenie. O metodzie tej miałem już sposobność mówić ósmego maja ub. r. na posiedzeniu Lwowskiego Koła Radiologicznego i na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 20 maja ub. r.; wtedy miałem zaszczyt demonstrować na modelu sporządzonym staraniem doc. Grabowskiego i dr Frank-Pittowej zasady tej metody przed gronem osób fachowych. Krótki opis znajduje się w nocie Akademii Paryskiej z 16 maja ub. r., dłuższy i bardziej teoretyczny wywód w Sprawozdaniach Lwowskiego Towarzystwa Naukowego (dział III, t. IX, zeszyt 8, r. 1938). Od czasu tych pokazów i opisów, pomysł zasadniczy doznał ulepszenia; chcę tutaj podać pokrótce, na czym polega i jak można go zrealizować.

W zasadzie dwie oznaczone pozycje ogniska i rzucone z nich obrazy przedmiotu na oznaczone płaszczyzny ekranu lub filmu już wystarczają do znalezienia tego miejsca w przestrzeni, w którym znajduje się punkt ukryty. Od wynalezienia promieni Roentgena, więc od przeszło 40 lat trwa praca nad rozwiązaniem tego ściśle geometrycznego zadania w sposób przydatny dla praktyki lekarskiej. Pięknym rozwiązaniem jest stereoskopia rentgenowska, rozwinięta przez prof. Hasselwandra z Erlangen; daje ona wynik plastyczny podobny do naturalnego, dwuocznego widzenia. Krakowscy lekarze, Lindenfeld i Weissglas, otrzymują wynik stereoskopowy bez stereoskopu. Tomografi pozwala na zdejmowanie dowolnego przekroju ciała chorego. Inne metody, rachunkowe lub mechaniczne, dają pozycję punktu szukanego względem pewnych układów współrzędnych. Zadanie, które sobie postawiłem jest inne: chcę widzieć punkt tam, gdzie jest, to znaczy w chorym, nie na ekranie, nie w stereoskopie lub na filmie. Cel mój jest zatem przede wszystkim praktyczny: chcę dać chirurgowi to samo wrażenie zmysłowe, które by otrzymał, gdyby powierzchnia ciała była widoczna, lecz przejrzysta, gdyby wewnątrz było zupełnie przejrzyste i niewidoczne, jak powietrze, a tylko interesujący punkt sam jeden był widzialny. Wiadomo dobrze, że prześwietlenie rentgenowskie nie daje tego wyniku, gdyż dostarcza ono tylko jednego lub więcej rzutów płaskich przedmiotu przestrzennego. Operowanie w prześwietleniu, metoda szkoły wiedeńskiej Eiselsberga i Holzknechta, jest właśnie wyzyskaniem dwóch rzutów dla znalezienia punktu; jest to więc metoda geometrii wykreselnej w doświadczalnym wykonaniu, natomiast metoda, którą tu chcę opisać, jest przede wszystkim zmysłowa w wyniku, jakkolwiek oczywiście opiera się na geometrii; nie wymaga ona jednak żadnych rachunków ani rysunków od stosującego ją lekarza.

Pomysł polega na fackie, że obraz widziany w lustrze ma optycznie wszystkie cechy przedmiotu realnego. Pudełko zapalek widziane w lustrze nie różni się niczym optycznie od prawdziwego pudełka, które by było umieszczone za lustrem (oczywiście „przenicowane“ symetrycznie ze zwykłego pudełka). Wyobraźmy sobie, że przed lustrem leży zwykłe pudełko, zaś za lustrem symetrycznie do tego pudełka drugie, podobne pudełko. Tego drugiego nie widzimy naprawdę, lecz odbicie pierwszego, które widzimy pozornie za lustrem, zastępuje zupełnie drugie pudełko. Możemy strzelić do tego drugiego pudełka, celując w tę zjawę z dowolnego punktu; śrut rozbije lustro i utkwii w pudełku za lustrem. Używając lustra półprzeźroczystego (lub szyby, która też jest lustrem, jak każdy zauważył), możemy wykonać następujące doświadczenie: deskę prostokątną z ciemnego drzewa kładzie się poziomo na stole i wkręca w nią dwie błyszczące śruby tak, że obie wystają o 2 cm nad deskę. Odległość śrub niech będzie 15 do 20 cm. Można ustawić pionowe lustro półprzeźroczyste tak, by obraz bliższej śruby A, widoczny w lustrze jako odbicie, pokrył się dokładnie z widokiem śruby B, widzialnej poprzez lustro, dzięki przeźroczystości. Teraz nabijmy na śrubę B jabłko. Patrząc przez lustro widzimy dalej śrubę B w jabłku; jest to złudzenie, bo nie widzimy naprawdę śruby B, lecz tylko odbicie śruby A. Ale odbicie to zastępuje zupełnie śrubę ukrytą; przekonamy się o tym, gdy scyzorykiem nakłujemy jabłko, celując w główkę śruby pod kontrolą oczu patrzących przez lustro; ostrze trafi w główkę śruby B. Możemy też odkrawać kawałki jabłka, aż zobaczymy, że śruba jest

tuż pod powierzchnią; w tej samej chwili pocujemy pod scyzorykiem realną śrubę. W końcu możemy ustawić na główce śruby A cyrkiel i tak odchylić drugą nóżkę cyrkla, by koniec cyrkla w odbiciu dotknął powierzchni jabłka; rozwartość cyrkla da nam odległość główki śruby ukrytej od powierzchni.

Chcąc pomysł ten przystosować do praktyki, musimy na podstawie zdjęć rentgenowskich wyznaczyć punkt symetryczny do punktu ukrytego. To jednak nie przedstawia żadnych trudności zasadniczych. Rycina 1 pokazuje nam ekran rentgenowski stojący pionowo na środku stołu. Po lewej widzimy lampę rentgenowską i jej ognisko F_1 ; punkt F_2 jest drugim położeniem ogniska

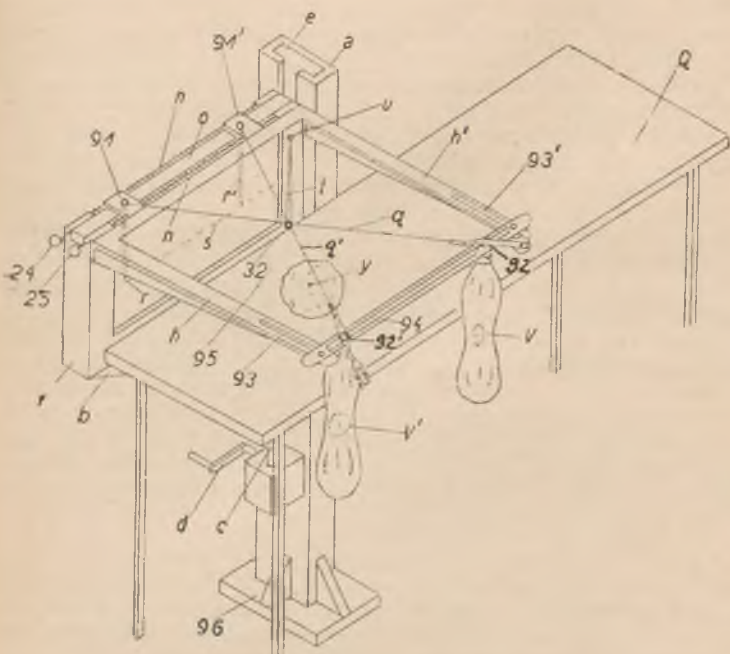


Ryc. 1

tej lampy, która da się przesuwać na belce poziomej. Po prawej stronie widzimy dwie szczyrbiny do celowania, S_1 i S_2 . Są one umieszczone w punktach symetrycznych do F_1 i F_2 ze względu na płaszczyznę ekranu. Teraz wprowadzamy między lampę a ekran ciało (chorego) i ukryty w nim punkt X (koniec pocisku). Lampa z pozycji F_1 rzuca obraz O_1 punktu X na ekran; z F_2 da obraz O_2 ; zaznaczamy ołówkiem na ekranie te obrazy (to nie byłoby potrzebne, gdyby były dwie lampy do dyspozycji) i celujemy przez szczyrbinę S_1 na O_1 i przez szczyrbinę S_2 na O_2 tak, by ustawić stojak z paciorkiem Z na wysuwalnym pręciu na skrzyżowaniu obu linii celowania; to da się wykonać kolejno; naprzód ustawiamy stojak właściwie, potem podnosimy paciorek do właściwej wysokości. Teraz Z jest w punkcie symetrycznym do X. Gdy usuniemy ekran i na jego miejsce wstawimy lustro półprzeźroczyste (lampy i szczyrbiny też można usunąć), to patrząc od strony Z zobaczymy ciało chorego i w nim „wewnątrz“ jaskrawy paciorek Z; jest to właśnie wynik pożądaný. Teraz można dokonywać pomiarów i zabiegów tak, jak na jabłku i śrubie. Warunkiem jest nieruchomość chorego. Jeżeli paciorek jest zaopatrzony w podziałkę, to widzimy w odbiciu, gdzie ta podziałka przebija powierzchnię ciała chorego; możemy wprost zatem odczytać odległość tego punktu powierzchni od ukrytego punktu X. Jeżeli pełniemy igłę tak, by szła wzdłuż krawędzi podziałki w odbiciu, to natrafimy na X dokładnie w głębokości odczytanej na podziałce.

Dnia 30 czerwca 1938 r. dokonano w Szpitalu Wojskowym we Lwowie prób na takim właśnie prowizorycznym aparacie, zbudowanym przez mjr.-lek. dra Alfreda Bonga; po znieczuleniu ręki chorego, zasłonięto okna sali i dokonano prześwietlenia; punktem szukanym była igła; zaznaczono na ekranie środek rzutu w dwóch położeniach O_1 i O_2 . Potem odsłonięto okna i ustawiono mały mosiężny paciorek (2 mm średnicy) według wyżej podanego sposobu; to przygotowanie od chwili znieczulenia trwało 3–4 minuty. Następnie operator pmlk.-lekarz dr Adam Sołtysik, patrząc przez lustro, zaznaczył ołówkiem punkt na dłoni, dokładnie nad punktem szukanym, ocenił jego odległość od paciorka dobrze widocznego „w“ ręce i rozciąwszy dłoń wyjął natychmiast igłę; podobnie odbyła się druga operacja. Mosiężny paciorek był widoczny dla wszystkich asystujących podczas operacji. Jeszcze raz podkreślam, że zabieg odbywał się w pełnym świetle dziennym.

Aparaty, które mogłyby być wprowadzone do praktyki, są przedmiotem zgłoszeń patentowych; opiszę ten typ, który niemal zupełnie automatyzuje sprawę umiejscowienia, a ponadto ma tę zaletę, że ruchy chorego lub przesunięcia przedmiotu ukrytego podczas samego zabiegu nie przeszkadzają umiejscowieniu.



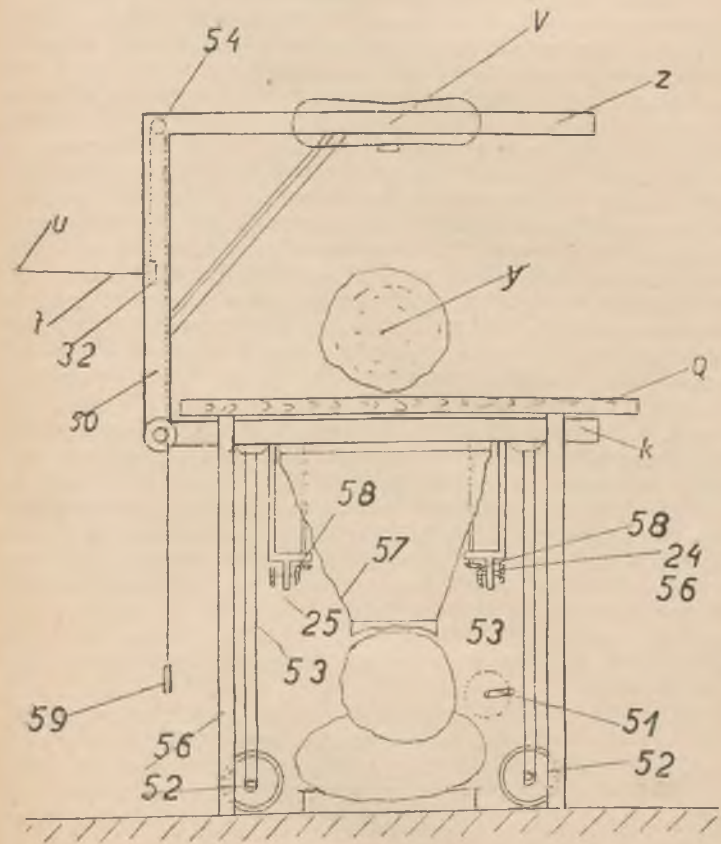
Ryc. 2

Ten typ „introskopu” polega na zasadzie lustra prostokątnego do ekranu i związanego z nim sztywnie. Na rycinie 2 widać ramę *f*, która dźwiga ekran rentgenowski; z niej wychodzące ramiona *h*, *h'* są zarazem oprawą lustra półprzezroczystego 95 i podporą belki 94, która dźwiga lampy. Czopy 91 i 91' dźwigają

92, 92' połączone są z czopami 91, 91' za pomocą strun napiętych *q*, *q'*; skrzyżowanie strun jest związane z podstawą 32 stojaka *t* który zakończony jest paciorkiem *u*; wysokość stojaka równa jest odległości ognisk *v*, *v'* od lustra 95 a podstawa 32 ślizga się po lustrze. Ruch korby *d* podnosi cały ten układ, który nigdzie nie łączy się ze stołem *Q*, na którym leży ciało, ukrywające punkt *y*. Można zatem doprowadzić obrazy punktu *y* na ekranie do linii *s*, a potem ruchem gałek 24, 25 końce tych wskazówek do tych obrazów. Wtedy paciorek *u* znajdzie się w pozycji symetrycznej do *y* i obserwator patrzący z nad lustra zobaczy ten paciorek „*w*” ciele, tam, gdzie jest naprawdę punkt *y*.

Wyobraźmy sobie, że rama *f* zaopatrzona jest w kryptoskop tak, że asystent patrzący od strony zewnętrznej na ekran pod osłoną kryptoskopu może umiejscawiać bez zaciemniania sali; wtedy umiejscowienie może być ciągle: asystent kręci korba *d* i gałkami 24, 25, patrząc ustawicznie na ekran, a paciorek *u* tym samym ustawia się właściwie; operator może lampy rentgenowskie zgasić, gdy nie ma obawy, że punkt ukryty zmieni położenie; gdy zajdzie podejrzenie, że chory się poruszył, można w tej chwili ponowić umiejscowienie, a nawet kontynuować je podczas zabiegu. Chory i stół jest oświetlony przez cały czas naturalnym światłem.

Ryc. 3 przedstawia to samo urządzenie obrócone o 90°. Ekran *k* jest pod stołem operacyjnym *Q*, lustro stoi pionowo; stojak 32-*t-u* jest poziomy; asystent leży pod stołem operacyjnym i osłonięty jest kryptoskopem 57; korba 51 porusza aparat w lewo lub w prawo, co zastępuje ruch pionowy przedtem powodowany korba *d*. Zaletą tego ustawienia jest udostępnienie chorego od strony prawej, przedtem zajętej przez lampy, które teraz są na górze, na ramie *z*. Aparaty 2 i 3 mają różne szczegóły i ulepszenia opracowane przy pomocy inżynierów Fr. Otto, Andrzeja Pawłowskiego i Henryka Seidmanna. Modeli tych aparatów nie ma. Z wyjątkiem prób tu opisanych a wykonanych na aparacie 1, nie było sposobności eksperymentowania na „introskopie”. Tym większa jest moja wdzięczność dla rentgenologów lwowskich, dr Meiselsa, dr Grabowskiego i dr Frank-Pittowej za pomoc udzieloną mi przy kontroli metody na prymitywnych modelach, a szczególnie dla dra Bonga za doprowadzenie do prób chirurgicznych.



Ryc. 3

wskazówki *r*, *r'* sięgające w szczelinę między ekranem a szkłem ochronnym; długość tych wskazówek jest równa odstępowi ognisk *v*, *v'* od płaszczyzny lustra 95. Gdy kręcimy gałkami 24, 25, to wskazówki przesuwają się wzdłuż ekranu, a ich końce wzdłuż linii *s* wytrawionej na szkłe ochronnym. Czopy lamp

Jan OREMUS i Aleksander WASERCWAJG

Kraków

Badania gazolecnicze

VI. Wpływ gazoterapii na metabolizm podstawowy

Z Oddziału I.B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Aleksander Oszaeki

Zadaniem naszym było obserwowanie wpływu zmian w ciśnieniu parcjalnemu tlenu (PO₂) na spalanie spoczynkowe ustroju. Zwyżkę parcjalnemu ciśnieniu tlenu uzyskiwaliśmy na drodze leczenia komorowego, albo namiotowego.

W pierwszym przypadku zwyżkę PO₂ uzyskiwano podwajając ciśnienie atmosferyczne w komorze, wtedy więc odsetek tlenu jest wprawdzie taki sam, jak w warunkach prawidłowych w powietrzu atmosferycznym, ale ciśnienie tego gazu jest dwa razy wyższe.

W drugim wypadku zwiększa się odsetek tlenu w namiocie, a więc działa się na obserwowanego osobnika podwyższonym PO₂ przy normalnym ciśnieniu atmosferycznym, jakie panuje w namiocie.

Wpływ tych dwóch sposobów leczenia na spalanie spoczynkowe ustroju w różnych stanach chorobowych obserwowano w niżej przedstawionych przypadkach.

Oznaczenia spalania spoczynkowego dokonywano u naszych badanych przy pomocy dwóch metod. Pierwsza, to metoda Haldane'a-Douglassa, której technika, jak wiadomo, polega na zbieraniu powietrza wydechowego badanego osobnika do worka gumowego. Objętość powietrza wydechowego oznacza się przy pomocy gazometru, a analizę zawartości O₂ i CO₂ w tym powietrzu wydechowym przeprowadza się na aparacie Haldane'a¹⁾.

W drugiej metodzie posługiwano się aparaturą Reina. Objętość oddechowca, jak i ilość zużytego tlenu i wyprodukowanego bezwodnika węglowego w powietrzu wydechowym jest przedstawiona graficznie w postaci krzywych na filmie. Zasadą tej metody są zmiany w oddawaniu ciepła przez siatkę metalową

¹⁾ A. Oszaeki: Wymiana gazowa, jej teoria i zastosowanie kliniczne. Z Chirurgii Klinicznej. 1929.

ogrzana prądem elektrycznym. Wielkość oddawanego ciepła w powietrzu poprzednio oznaczonym, zależy od zawartości tleno albo dwutlenku węgla.

Materiał kliniczny użyty do badań był różnorodny. Na pierwszym miejscu należy postawić przypadki z tak zwanym zespołem sercowo-płucnym²⁾.

W pierwszym przypadku tej grupy (S. M.) mieliśmy do czynienia z dużego stopnia hipokseміą tętniczą i żylną, która przeszła niemal w normokseміę już po kilkudniowym, ciągłym leczeniu namiotowym³⁾.

Chcąc się przekonać o wpływie leczenia ciśnieniowego na spalanie spoczynkowe w tym przypadku, zastosowano tu w miesiąc po leczeniu namiotowym, leczenie komorowe, przy tym dokonano oznaczenia przyswajania spoczynkowego przed leczeniem i po leczeniu komorowym. Pobyt w komorze trwał (z przerwami nocnymi) przez 5 dni. Przyswajanie przed leczeniem ciśnieniowym wykazało wartość +9%, zaś jeszcze w trzy tygodnie po leczeniu komorowym wynosiło +22%. W przypadku tym stosowano potem na przemian leczenie namiotowe i komorowe. W wyniku takiego leczenia chory opuścił szpital w stanie zupełnej poprawy.

Tabl. 1. Przyp. S.M.

Data	Obj. oddech. litr/godz.	O ₂ pochł. litr/godz.	RQ	Mtb %	Met.	Uwagi
29.I.	321,1	10,25	0,93	+ 9,3	Haldane-Douglas	przed le- czeniem kom.
1.III.	312,2	14,98	0,79	+ 22,3	Haldane-Douglas	po leczeniu kom.

W drugim przyp. z niższego stopnia hipokseміą tętniczą i żylną (przyp. K. J.) obserwowaliśmy wpływ leczenia tak ciśnieniowego, jak i namiotowego na przemianę podstawową. Dwukrotne oznaczenie przemiany spoczynkowej met. Haldane'a wykazało wartości normalne, raz +1%, drugi raz +1,8%. U tego chorego stosowaliśmy dwa razy serię leczenia ciśnieniowego, trwającego po 6 dni z przerwą tygodniową. Po tym leczeniu przyswajanie podstawowe oznaczone w takich samych warunkach, tzn. w atmosferze pokojowej, wykazało zwyżkę, tj. +15%.

W miesiąc po leczeniu ciśnieniowym rozpoczęliśmy leczenie namiotowe ciągle, trwające przez trzy dni. Po tym leczeniu spalanie spoczynkowe wzrosło jeszcze bardziej, wyrażało się bowiem w liczbie +28%.

Tabl. 2. Przyp. K.J.

Data	Obj. oddech. litr/godz.	O ₂ pochł. litr/godz.	RQ	Mtb %	Met.	Uwagi
9.II.	325,3	14,60	0,71	+ 1	Haldane-Douglas	przed lecz.
10.II.	404,3	18,94	0,82	+ 1,8	"	przed lecz.
3.III.	334,3	15,81	0,82	+ 15	"	po lecz. komor.
12.IV.	463,4	17,51	0,83	+ 28	"	po lecz. namiot.

Jak więc widać, w obu tych przypadkach z niedomogą układu oddechowo-krażeniowego, stosując leczenie ciśnieniowe, czy też namiotowe, stwierdzaliśmy znaczną zwyżkę przyswajania spoczynkowego. Przebywanie w atmosferze o zwiększonym ciśnieniu parcjalnemu tlenu pozwala prawdopodobnie na większe pochłanianie tlenu przez tkanki z krwi lepiej utlenionej, jak na to wskazuje w naszych przypadkach znaczna poprawa w nasyceniu oksyhemoglobiny, prowadząca ze stanu hipokseміi do stanu prawie że normokseміi krwi tętniczej i żyłnej. Za tym przemawia też fakt, przez nas stwierdzony, że ilość pochłoniętego tlenu przez ustrój po leczeniu ciśnieniowym, czy też namiotowym, wzrastała w porównaniu z wartościami początkowymi.

²⁾ A. Oszaeki: Badania stwardnienia tętnicy płucnej. I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej, a w niewyrównaniu krążenia. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937.

A. Oszaeki i E. Szczekliak: Zespół sercowo-płucny, a stwardnienie tętnicy płucnej. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XV. 1937.

St. Ciechanowski: Tzw. „stwardnienie“ tętnic płucnych ze stanowiska histo-patologicznego. Pol. Arch. Med. Wewn. Z. 3. T. XV. 1937.

³⁾ A. Wasercwaj i J. Oremus: Wpływ leczenia gazowego na hipokseміę tętniczą. Pol. Gaz. Lek. Nr 50, 1938.

Nieco odmiennie przedstawiała się sprawa wpływu leczenia ciśnieniowego i namiotowego na spalanie podstawowe w przypadku, którego schorzeniem zasadniczym była wada wrodzona serca z objawami cechującymi *morbus coeruleus* z dużą hipokseміą tętniczą i żylną u kobiety, lat 23. W przypadku tym, poza leczeniem gazowym, nie stosowano żadnego leczenia farmakologicznego. Przed leczeniem ciśnieniowym oznaczone przyswajanie podstawowe, raz metodą Reina, drugi raz metodą Haldane'a. Wynik otrzymany metodą Reina wynosił —5,5%, zaś metodą Haldane'a +4,3%. A więc przyswajanie podstawowe nie przedstawiało zbyt dużych odchyżeń od normy. Leczenie ciśnieniowe w tym przypadku polegało na pobycie w komorze ciśnieniowej w ciągu 6 dni z przerwami nocnymi. W 4 dni po ukończeniu tego leczenia spalanie podstawowe wzrosło do +14%. Po przerwie, trwającej około 2 tygodnie, zastosowano u chorej leczenie namiotowe, trwające 10 dni, z przerwami nocnymi. Po przerwaniu tego leczenia nie oznaczano od razu przyswajania spoczynkowego, wykonano to dopiero w 10 dni potem, chcąc się przekonać o wpływie odległym działania leczenia namiotowego. Wartość przyswajania, otrzymana wtedy, była tylko w małym stopniu wyższa od wartości początkowych przed leczeniem. W przypadku tym, gdzie nawet w czasie pobytu w namiocie nie można było osiągnąć normokseміi tętniczej, działanie lecznicze tlenu trwało widocznie krótki czas. Zgadza się to z faktem, że sine zabarwienie błon śluzowych i powłok tego przypadku *morbus coeruleus* zniknęło szybko w czasie stosowania gazoterapii, ale powracało niemniej szybko po jej odstawieniu.

Tabl. 3. Przyp. P.M.

Data	Obj. oddech. litr/godz.	O ₂ pochł. litr/godz.	RQ	Mtb %	Met.	Uwagi
14.II.	375,6	11,53	0,89	- 5,5	Rein	przed lecz.
18.II.	378,0	12,47	0,85	+ 4,3	Haldane-Douglas	przed lecz.
28.II.	386,7	13,61	0,73	+ 14	Haldane-Douglas	po lecz. komor.
24.III.	326,5	11,68	0,89	+ 6,4	Haldane-Douglas	po lecz. namiot.

Z kolei przechodzimy do przedstawienia przypadku zupełnie różniącego się od poprzednich, a dającego obraz typowej hipotyreozy. W przypadku tym, tak aktualnym ze względu na postępowanie lecznicze, mogliśmy, stosując leczenie gazowe w połączeniu z podawaniem wyciągów gruczołowych dojść do wyników o dużym znaczeniu praktycznym. Klinicznie uderzała dużego stopnia otyłość u chorej, lat 32, wygląd starczy, usposobienie flegmatyczne oraz zaburzenia w sferze czuciowej. W początkowym okresie pobytu na Oddziale wykonano dwukrotnie oznaczenie przyswajania podstawowego, raz metodą Haldane'a, drugi raz metodą Reina, a wyniki otrzymane były zgodne, raz —37,8%, drugi raz zaś —37,7%. Równocześnie, co było wielce uderzające, stwierdzono w tym przypadku bardzo niską zawartość procentową hemoglobiny we krwi oraz stosunkowo niskie jej utlenienie odsetkowe, tak we krwi tętniczej, jak i żyłnej. U chorej tej zastosowano leczenie komorowe, trwające 6 dni, z przerwami nocnymi.

W 4 dni po ukończeniu leczenia, wykonano badanie przyswajania spoczynkowego w atmosferze pokojowej i otrzymano wynik, wyrażający się w liczbie —21,64%. Wynik ten świadczy jeszcze o obniżeniu przemiany spoczynkowej ustroju, jest on jednak, w porównaniu z wynikami, jakie otrzymano przed leczeniem, znacznie wyższy. Równocześnie w tym samym czasie wykonane oznaczenie gazów we krwi tętniczej i żyłnej wykazało znaczną poprawę. A więc pobyt w atmosferze o zwiększonym ciśnieniu parcjalnemu tlenu wywołał zmianę przyswajania spoczynkowego w kierunku dodatnim, co potwierdziło badanie gazów we krwi.

W kilka dni później zaczęto chorej podawać przetwory tarczycy (0,9 g *Thyreoidin* dziennie) przez okres 17 dni. Po ukończeniu tego leczenia spalanie spoczynkowe wzrosło się do +18%.

W kilka dni później zastosowano drugi rodzaj leczenia gazowego, tzn. namiot. Pobyt w namiocie trwał bez przerwy przez 5 dni.

W dwa dni po ukończeniu tego leczenia, a mniej więcej w tydzień po odstawieniu *Thyreoidiny*, przyswojenie podstawowe wzrosło jeszcze bardziej, gdyż wyrażało się liczbą +38,9%. I znowu w tydzień potem powtórzono oznaczenie spożycia tlenu i otrzymano wynik +16,7%. A więc można tu było zaobserwować ciągłość działania leczenia gazowego w połączeniu z leczeniem wyciągami gruczołowymi.

Znaczny spadek na wadze, znaczna poprawa przedmiotowa, jak i podmiotowa chorej w wyniku tak przeprowadzonego leczenia, dzięki któremu udało się uzyskać niezwykłą zmianę w przemianie energetycznej ustroju, dowodzi słuszności zastosowania w tym przypadku leczenia gazowego w połączeniu z podawaniem wyciągów gruczołowych.

Tabl. 4. Przyp. K. B.

Data	Obj. oddech. litr/godz.	O ₂ pochł. litr/godz.	R _Q	Mtb %	Met.	Uwagi
11. II.	232,5	7,93	0,90	-37,8	Haldane Douglas	Przed lecz.
15. II.	286,5	8,79	0,99	-36,73	Rein	przed lecz.
28. II.	242,8	10,51	0,83	-21,64	Haldane Douglas	w 4 dni po l. koft.
22. III.	304,0	13,10	0,99	+ 18,0	Haldane Douglas	po lecz. Thyroid.
4. IV.	404,8	15,52	0,81	+38,9	Haldane Douglas	be zp. po l. m. mof.
9. IV.	448,4	14,12	0,97	+16,7	Haldane Douglas	w 10 dni po l. m. d.

Dla kontroli wpływu leczenia gazowego wykonaliśmy jeszcze badania na osobniku zdrowym, wolnym od wszelkich zaburzeń tak ze strony układu oddechowego, jak i krążeniowego. Był to osobnik, lat 22. U niego to wykonano badanie przyswajania tlenu w atmosferze powietrza pokojowego, w warunkach spalania podstawowego, tzn. na czczo, po odpoczynku trwającym 1 godzinę. Badanie to wykazało normalną wartość przyswajania, które wynosiło + 5,5% (met. Haldane'a).

Osobnik ten przebywał w namiocie tlenowym w ciągu 24 godzin. W godzinę po odstawieniu namiotu dokonano oznaczenia zużycia tlenu i uzyskano zwykłą dość znaczną, bo aż + 31,9%. W 5 dni później badanie to powtórzono, w wyniku którego otrzymano jeszcze nadal dużą zwykłą w stosunku do wartości początkowej, bo + 28,7%.

Badanie to u osobnika całkiem zdrowego jest niewątpliwym sprawdzianem wpływu leczenia gazowego wzmagającego przyswajanie ustroju.

Obserwując wpływ leczenia gazowego na spalanie spoczynkowe ustroju w różnorodnych stanach chorobowych, jak również i u osobnika normalnego widzimy, że prawie zawsze można uzyskać znaczną zwykłą spalania. Niepomniernie wielkie znaczenie daje możliwość uzyskiwania zmian w przyswajaniu ustroju w przypadkach zaburzeń w wydzielaniu dokrewnym, zwłaszcza, jeżeli te zmiany cechuje ciągłość działania leczenia gazowego.

Zastanawiając się nad przyczynami takiego wpływu leczenia gazowego na spalanie podstawowe, należy przypuszczać, że mamy tu do czynienia z przystosowaniem się organizmu do większych spalań w czasie przebywania w atmosferze o zwiększonym PO₂, jakie daje leczenie namiotowe, czy komorowe.

Na zakończenie należy dodać, że u naszych badanych dokonywaliśmy też oznaczeń przyswajania spoczynkowego w czasie pobytu w komorze ciśnieniowej. Obliczeń dokonywano w ten sposób, że jedynie objętość powietrza wydechowego odprężonego pobranego do worka Douglasa (met. Haldane'a) redukowano do ciepłoty 0° i ciśnienia 760 mm Hg, a dalszy proces obliczeń odbywał się bez innych zmian. Wartości przyswajania spoczynkowego otrzymywane w ten sposób w czasie pobytu w atmosferze o zwiększonym ciśnieniu atmosferycznym, były zwykle bardzo wysokie (np. *morb. coeruleus* + 83,2%).

Należy podkreślić, że wyników tak przeprowadzonych obliczeń nie przyjęto za pewne, a rozwiązanie tej kwestii wymaga dalszych badań.

Regina SCHÖNTALÓWNA i LEON WOHLFEILER Kraków
Krzywa kwasu mlekowego a krzywa przecukrzenia w schorzeniach wątrobowych i innych

Z Oddziału I B. Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Ordynator: Prof. dr Aleksander Oszacki

Wstęp

Oznaczanie kwasu mlekowego w warunkach przyswajania minimalnego u ludzi nie pozwala na wysnuwanie diagnostycznych wniosków w przypadkach różnorodnych schorzeń wątroby; wzmożone wartości kwasu mlekowego nie występują stale i nie idą w ogóle w parze ze stopniem uszkodzenia wątroby. Wyniki ta-

kie otrzymywała większość badaczy, jak: Jervell, Margroth, Gelstein i Frankstein, Kayser i Masius, Roguski, natomiast Büttner, Calabresi i Schwarz, oraz Mizuno podają, że otrzymywali raczej wzmożone wartości kwasu mlekowego we krwi chorych na wątrobę. Jeden z nas (Schöntalówna) znajdował w pierwotnych nowotworach wątroby wysokie wartości kwasu mlekowego na czczo. Podobne wyniki otrzymywała Schumacher. W każdym razie, oznaczanie jednorazowe kwasu mlekowego, w warunkach metabolizmu (przyswajania) minimalnego, nie może być wskaźnikiem wydolności czynnościowej wątroby. A przecież wątroba, obok mięśni, jest jak wiadomo, głównym narządem glikogenii i glikogenolizy, musi więc jej stan wpływać na równowagę przemiany kwasu mlekowego w cukier gronowy i glikogen i na odwrót. Próby czynnościowe wątroby, stosowane w klinice, polegają w znacznej części na śledzeniu przejścia cukru gronowego, owocowego lub galaktozy na glikogen. Natomiast stosunkowo mało jest badań zachowania się kwasu mlekowego we krwi po podaniu glukozy, zwłaszcza przeprowadzonych jednocześnie z oznaczeniem cukru we krwi. Należało by się spodziewać, że szereg oznaczeń obu tych składników, przeprowadzonych jednocześnie w pewnych odstępach czasu po podaniu glukozy, może wnieść pewne światło na przyswajanie węglowodanów, zwłaszcza na to ogniwo łańcucha przemian, tyżące przejścia cukru gronowego w kwas mlekowy, w myśl równania $C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3$ i na umiejscowienie pewnych procesów patologicznych mogących mieć wpływ na procesy tego właśnie łańcucha.

Z tego też powodu postawiliśmy sobie pytanie, jak zachowuje się krzywa kwasu mlekowego i cukru we krwi po podaniu cukru u osób normalnych, a jak u chorych na cukrzycę i na różne schorzenia wątrobowe, w porównaniu z zachowaniem się ich po obciążeniu adrenaliną i insuliną.

Badania własne

Przeprowadziliśmy w ogóle 42 badań seryjnych u 38 osobników ze zmianami patologicznymi i bez nich, na zawartość kwasu mlekowego i cukru we krwi po obciążeniu glukozą, adrenaliną i insuliną. Posługiwaliśmy się metodą kolorymetryczną Mendel i Goldscheider dla oznaczania kwasu mlekowego we krwi oraz metodą Hagedorn-Jensen dla oznaczenia cukru we krwi.

W 31 przypadkach wykonaliśmy obciążenie 50 lub 100 g glukozy, rozpuszczonej w 200 cm³ wody: 1) w 9 przypadkach normalnych pod względem przyswajania i w ogóle nie wykazujących większych odchyleń od normy, 2) w 4 przypadkach cukrzycy, 3) w 14 przypadkach schorzeń wątrobowych i 4) w 4 przypadkach różnych innych schorzeń.

U 7 osobników oznaczono przebieg krzywej kwasu mlekowego i cukru we krwi po zastrzyku adrenaliny w ilości 1 mg podskórnie, bez obciążenia glukozą: w 2 przypadkach normalnych, w 2 schorzeń wątrobowych i u 3 chorych na cukrzycę.

Przebieg krzywych kwasu mlekowego i cukru we krwi, po podaniu 15 jednostek insuliny podskórnie, badano tylko w 4 przypadkach: u 3 normalnych i u 1 chorego na wątrobę.

Otrzymane wyniki zestawiono w tablicach I—V oraz wykreślono krzywe charakterystyczne dla poszczególnych grup przypadków chorobowych, na wykresach I—IV.

A) Obciążenia cukrem gronowym

1) *W przypadkach normalnych.* Rzut oka na tablicę I i wykres I wykazuje, że na 9 przypadków przyswajania normalnego i o wątrobie normalnej, krzywa kwasu mlekowego przebiega w zasadniczym kierunku, odwrotnie do krzywej cukru, po obciążeniu 50 g glukozy, a więc nagromadzeniu się cukru we krwi odpowiada spadek kwasu mlekowego, przy czym szczytowi krzywej cukru odpowiada co do czasu najniższa wartość kwasu mlekowego. Również czas narastania cukru pokrywa się w ogóle z czasem spadku kwasu mlekowego, a czasowi spadku cukru odpowiada wzrost kwasu mlekowego. Obniżenie się kwasu mlekowego w stosunku do wartości na czczo wynosi 15—50%. Powrót do normy trwa 1—3 godzin. Wartości kwasu mlekowego na czczo nie przekraczają 16 mg % i są w ogóle niższe od tej wartości. Cukier we krwi wzrasta o 21—90%. Powrót do normy trwa do 2 godzin. Wartości cukru na czczo wahają się około 100 mg %. Na 9 przypadków normalnych stwierdza się u 8, tj. 88,8%, wyraźne obniżenie kwasu mlekowego po obciążeniu glukozą, a spośród tych w 4 otrzymano wartości najniższe po 30 minutach, w 3 przypadkach po 60 minutach, w jednym zaś utrzymywała się zniżka w ciągu trzech godzin badania. W jed-

nym tylko przypadku, po chwilowej wyżce w 30 minut po podaniu cukru, nastąpiło dopiero w 60 minut wyraźne obniżenie się poziomu kwasu mlekowego, utrzymujące się przez następną godzinę badania.

Różne badania krzywej przecukrzenia krwi doprowadzają u wszystkich autorów zawsze do jednolitego wyniku, analogicznego z naszym. Natomiast w sprawie krzywej kwasu mlekowego we krwi po podaniu cukru spotyka się w piśmiennictwie rozbieżne dane. Większość autorów otrzymywała wyniki analogiczne do naszych, tj. obniżenie się kwasu mlekowego po podaniu cukru w przypadkach „normalnych”, a to: Jahn Dietrich; Koster, Goldzieher, Collens i Gerber; Mendel i Bauch; Calabressi i Schwarz; Campbell i Maltby; Collazo i Lewicki i in. Natomiast Gelstein i Frankstein otrzymali w *jedną godzinę* po podaniu 100 g glukozy wzrost zawartości kwasu mlekowego u „normalnych”; podobnie Roguski w Klinice prof. Orłowskiego w Warszawie otrzymywał zwykłą kwasu mlekowego o średnio 2.1 mg %, badając kwas mlekowy w odstępach godzinnych po podaniu 50 g glukozy rozpuszczonej w 200 cm³ słabej herbaty z sokiem cytrynowym. Jak z badań jednego z nas (Schöntalówna) wynika, kwas cytrynowy może pozorować zwykłą kwasu mlekowego, gdyż metodą Friedemann i Kendall, stosowaną przez Roguskiego, zostaje oznaczony obok tego ostatniego; tym też skłonni byłibyśmy tłumaczyć odmienne wyniki przezeń otrzymane w przypadkach „normalnych”. Również fakt, że autorowie ci przeprowadzali badania w odstępach godzinnych po podaniu cukru, a nie półgodzinnych, jak my, prowadzi do przeoczenia niżki kwasu mlekowego.

2) W *cukrzycy*. W czterech przypadkach cukrzycy (tabl. I i wykres II) badanych w ten sam sposób, a więc po obciążeniu 50 g glukozy, stwierdzamy stosunki podobne, jak u „normalnych”, tzn. wzrostowi cukru we krwi odpowiada spadek kwasu mlekowego. Różnice w zachowaniu się krzywej przecukrzenia w porównaniu z osobami „normalnymi”, a wynikające z faktu schorzenia cukrzycowego, odzwierciedlają się także na przebiegu krzywej kwasu mlekowego, a to w ten sposób, że długotrwałemu przecukrzeniu krwi odpowiada przedłużony przebieg krzywej kwasu mlekowego, natomiast wartości kwasu mlekowego są w ogóle takie same, jak u „normalnych”, w przeciwstawieniu do wartości wzmożonych cukru. Podobnie Jahn Dietrich oraz Roguski znajdowali przedłużoną krzywą kwasu mlekowego po podaniu cukru.

3) W *przypadkach choroby wątroby*. W czternastu przypadkach schorzeń wątroby (tabl. III i wykres III) w tych samych warunkach badania, a więc po obciążeniu 50 g glukozy, stwierdzamy przy podobnym przebiegu, a poziomie na ogół nieco wyższym krzywej przecukrzenia, inny charakter przebiegu krzywej kwasu mlekowego, a mianowicie: odwrotny, jak u „normalnych” i cukrzycowych. Krzywa kwasu mlekowego jest przeważnie równoległa do krzywej cukru, tj. wzrastającym wartościom cukru odpowiadają wzrastające wartości kwasu mlekowego, przy czym wartości maksymalne kwasu mlekowego zgadzają się mniej więcej co do czasu z wartościami maksymalnymi cukru, lub je wyprzedzają o 30 minut. Na czternaście badanych przypadków, w 11, tj. w 78,6% otrzymaliśmy zwykłą kwasu mlekowego, przy czym w czterech z nich osiągnięto maksymalne wartości kwasu mlekowego w 30 minut, w sześciu w 60 minut, zaś u dwóch, po chwilowej niżce po 30 minutach, nastąpiła już w 60 minut silna wyżka, utrzymująca się i następnie. Wzrost zawartości kwasu mlekowego wynosił w tych przypadkach około 50—100%, powrót do wartości na czczo następował w 3—4 godzin. U pozostałych 3 chorych, u których znaleźliśmy obniżenie kwasu mlekowego po podaniu glukozy, tj. zachowanie analogiczne, jak u „normalnych”, dwaj z nich, a mianowicie G. P. i T. J. byli w okresie wyraźnej poprawy schorzenia wątroby, zaś P. J. pozostawała w okresie leczenia insuliny. Roguski znajdował podobnie zwykłą kwasu mlekowego po podaniu glukozy u chorych na wątrobę.

Krzywe przecukrzenia w przypadkach choroby wątroby, przy wartościach cukru normalnych, wykazują pod względem czasowym przebieg przedłużony.

4) W *przypadkach różnych*. W jednym przypadku *ca. pancreatis* i w jednym przypadku *myodegeneratio cordis chron., struma* stwierdzono podobne zachowanie się krzywej kwasu mlekowego, jak u „normalnych” i chorych na cukrzycę, tj. obniżenie się jego zawartości we krwi po podaniu cukru, natomiast w dwóch następnych przypadkach, mimo że klinicznie nie wykazywały żadnych zaburzeń wątrobowych, krzywa kwasu mlekowego ma przebieg typu „wątrobowego”. W jednym z tych przypadków, a mianowicie R. P., krzywa przecukrzenia jest silnie podwyższona w stosunku do normalnej, wykazując po 1 go-

dzie zawartość cukru we krwi: 256 mg %. Natomiast w przypadku drugim M. S. znaleziono obok wątroby, macalnej na szczyście wdechu pod łukiem żebrowym, lekko wzmożony urobilogen w moczu oraz wzmożoną zawartość cholesteroliny w surowicy, wynoszącą w dwukrotnym badaniu: 203 i 198 mg %.

B. Obciążenia adrenalina

Po zastrzyku 1 mg adrenaliny podskórnie (bez podania glukozy) stwierdzamy tak u osób normalnych, jak i chorych na wątrobę i chorych na cukrzycę (tabl. IV, i wykres IV) wzrost kwasu mlekowego i cukru we krwi. Krzywa przecukrzenia przebiega na niższym poziomie, niż po obciążeniu glukozą, podczas gdy krzywa kwasu mlekowego jest w porównaniu z krzywą cukru bardziej stroma. Maksymalny wzrost wartości cukru po adrenalinie wynosi 10—30%, zaś kwasu mlekowego 15—200% wartości na czczo. Pod względem czasowym przebieg obu krzywych odpowiada sobie, najwyższe wartości cukru i kwasu mlekowego otrzymywano przeważnie w jedną godzinę po zastrzyku adrenaliny. Powrót do wartości na czczo następuje u normalnych w dwie godziny, zaś u chorych na wątrobę i na cukrzycę jest przedłużony, zwłaszcza u tych ostatnich do trzech godzin. W ogóle wszyscy autorzy, którzy badali wpływ adrenaliny na poziom cukru i kwasu mlekowego we krwi, tak u ludzi, jak i w doświadczeniach na zwierzętach, znajdowali wzmożenie obu tych składników, np.: Cori i Cori; Nakatsuka Shigotsuga; Nakano Mitsuata; Geiger; Osolin; Nitzescu i Munteanu; Friesz, Jenő i Ernő Molos; Kato Katsutaka; Kotazo Kimura i inni. Jedynie Collazo i Supniewski znajdowali nieznaczne obniżenie się zawartości kwasu mlekowego we krwi królików po adrenalinie.

C) Obciążenie insulina

W czterech przypadkach (trzech normalnych i w jednym schorzeniu wątroby), po zastrzyku 15 jednostek insuliny, znajdujemy obok obniżenia się zawartości cukru (tabl. V i wykres V) również niżkę kwasu mlekowego we krwi. Najniższe wartości kwasu mlekowego otrzymujemy w 30—60 minut, cukru zaś w jedną do dwóch godzin po zastrzyku. Niskie wartości cukru utrzymują się dość długo, podczas gdy kwas mlekowy wzrasta silnie w ciągu drugiej, albo trzeciej godziny badania.

W piśmiennictwie spotykamy dość rozbieżne dane dotyczące działania insuliny na poziom kwasu mlekowego we krwi. Collazo i Lewicki; Valentin; Mendel, Engel i Goldscheider; Best i Ridout; Cori; Servantie; Osolin; Velicogna; Anrep i Conman i inni znajdują w ogóle nieznaczne wahania w poziomie kwasu mlekowego we krwi ludzi i zwierząt, przy czym raczej w kierunku obniżenia się tegoż. Natomiast Briggs, Koechig, Doisy i Weber¹⁾ oraz Łuniewski i Wierzuchowski otrzymywali zwykłą kwasu mlekowego we krwi w doświadczeniach na zwierzętach. Pominając trudności utrzymania zwierząt w zupełnym spoczynku, koniecznym przy badaniu kwasu mlekowego, różne wyniki, otrzymywane przez różnych autorów, można by tłumaczyć stosowaniem przez nich różnych rodzajów insuliny. Jak z badań Colla z o i Supniewskiego wynika, otrzymywali oni różne wyniki, zależnie od sposobu oczyszczania insuliny, a mianowicie: strącana alkoholem lub mastyksem powodowała silny wzrost kwasu mlekowego we krwi, natomiast po strąceniu kwasem pikrynowym, niżkę.

W naszych badaniach posługiwaliśmy się insuliny P. Z. H. w Warszawie.

Wywód i wnioski

Opierając się na naszych badaniach, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Krzywa kwasu mlekowego po podaniu cukru gromowego jest zależna w przebiegu swoim od stanu wątroby i dróg żółciowych w tym znaczeniu, że o ile u osobników z normalną wątrobą oraz u osobników z cukrzycą i in., wartości kwasu mlekowego obniżają się przy wzrastających wartościach cukru (typ normalny), o tyle przy schorzeniach wątroby i dróg żółciowych, wartości jego w ogóle wzrastają (typ wątrobowy).

Nie wchodząc na razie w istotę tego faktu (będącego niewątpliwie w związku ze zdolnością wątroby do glikogenii kwasu mlekowego) stwierdzamy, że na 14 badanych przypadków wątrobowych, w 11, tj. w 78,6% znajdujemy zachowanie się krzywej

¹⁾ Servantie krytykuje ostro stosowaną przez tych autorów metodę Clausena.

Tablice do pracy Reginy Schöntalówny i Leona Wohlfeilera pt.: *Krzywa kwasu mlekowego a krzywa przecukrzenia w schorzeniach wątrobowych i innych*

Tablica I.

Zawartość km. i cukru w krwi pełnej osobników "normalnych"
na czczo i po obciążeniu 50 gr. glukozy.

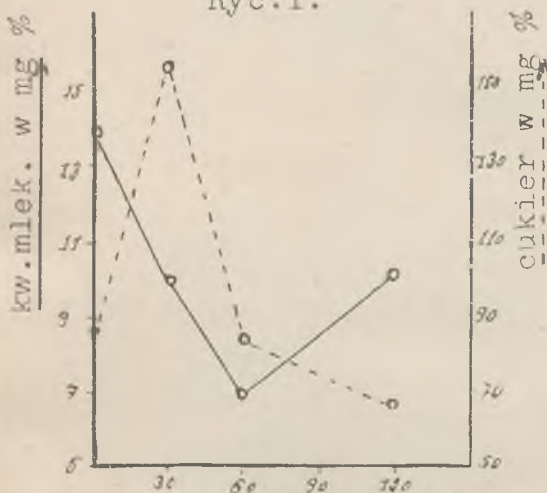
L.p.	Nazwisko imię wiek	Rozpoznanie	kwas mlekowy w %				cukier w mg %			
			na czczo	po 30	po 60	po 120	na czczo	po 30	po 60	po 120
1.	J.S. lat 25	Normalny	7.0	6.0	8.0	7.0	96	157	145	94
2.	W.H. lat 25	Gastr.hypacid.	7.5	6.5	7.5	13.0	75	133	112	98
3.	S.Ł. lat 27	Normalna	8.0	5.0	7.5	7.0	100	113	148	57
4.	J.J. lat 26	Histeria	13.5	7.5	8.0	9.5	119	164	119	114
5.	R.N. lat 24	Normalny	10.0	9.5	6.5	10.0	116	198	130	111
6.	K.St. lat 24	Condens.apic. sin.Bronch.dif.	14.0	10.0	7.0	10.0	87	154	82	68
7.	K.M. lat 36	Thyreopt.Struma parenchym	16.0	10.0	8.5	11.5	96	177	133	98
8.	Ł.Wł. lat 27	Neurosis	12,5	10.0	8.5	7.5	112	146	150	113
9.	Z.K. lat 20	Normalna	7.0	9.0	4.0	4.0	100	121	113	56

Tablica II.

Zawartość km. i cukru w krwi pełnej chorych cukrzycowych
na czczo i po obciążeniu 50 gr. glukozy.

L.p.	Nazwisko imię wiek	Rozpoznanie.	Kwas mlekowy w %						cukier w mg %					
			na czczo	po 30	po 60	po 120	po 180	po 210	na czczo	po 30	po 60	po 90	po 120	po 180
1.	J.A. lat 33	Diabet mell.	12.5	7.5	9.0	9.0	10.5		168	250	268	280	250	
2.	K.K. lat 51	Diabet mell. ca.cap.pancr. icer mech.	8.5	9.0	9.5	9.0	10.5		240	304	371	316	285	
3.	B.J. lat 18	Diabet mell. parotit.chron.	9.0	9.0	4.0	4.5	5.5	7.0	303	430	466	388	300	282
4.	K.S. lat 31	Diabet mell.	7.0	6.0	6.0	4.0	5.0	6.5	256	360	400	470	388	310

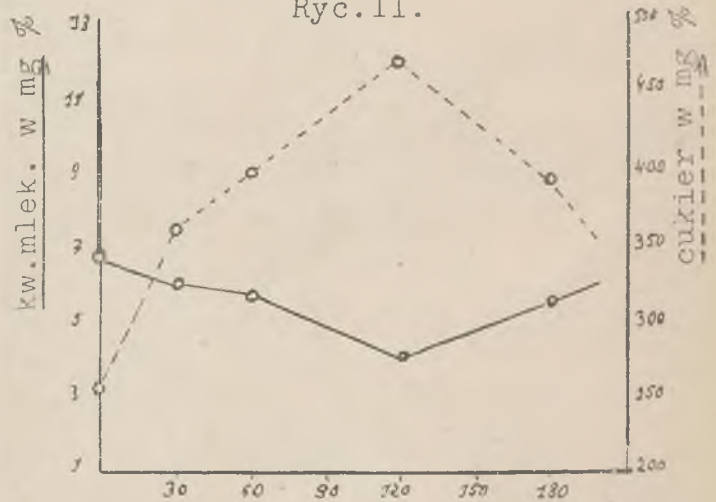
Ryc. I.



czas w minut.

Krzywa kw.mlek. i cukru
w "normalnym" przyp. K.St.
po obciążeniu 50gr. glukozy.

Ryc. II.



czas w minut.

Krzywa kw.mlekowego i cukru
w cukrzycy K.S. po obciążeniu
50 gr. glukozy.

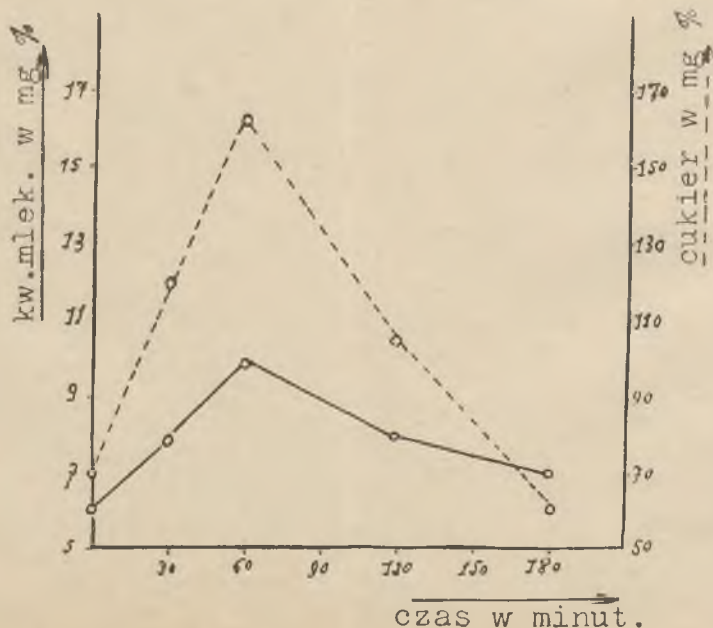
Tablica III.

Zawartość km. i cukru w krwi pełnej chorych "wątrobowych"
na czczo i po obciążeniu 50 gr. glukozy.

L.p.	Nazwisko imię wiek	Rozpoznanie.	Kwas mlekowy w mg %					cukier w mg %				
			na czczo	po 30	po 60	po 120	po 180	na czczo	po 30	po 60	po 120	po 180
1.	P.St. lat 27.	Hepatitis ic- terus maier. gradus	6.0	8.0	10.0	8.0	7.0	72	118	163	104	61
2.	J.T. lat 26.	Hepatitis icter.	10.0	17.0	20.0	17.0		96	153	145	110	
3.	N.Z. lat 25	Hepatitis che- lelith.icter.	7.5	13.0	19.5	12.0		109	189	119	91	
4.	P.E. lat 30	Hepatitis pan- creatosis che- lelith.chole- cyst.obt.d.obal.	7.5	8.0	9.5	8.5	7.0	117	148	190	164	100
5.	C.J. lat 29.	Hepatitis ic- ter.	6.0	4.5	8.3	9.0		67	105	90	57	
6.	B.St. lat 30	Paralys.progr. malaria per- acts Hepatitis	13.5	8.0	18.0	14.0	22.5	89	121	148	85	112
7.	S.D. lat 20	lues congen.P. P.hepatosis malaria perac- ta	7.5	14.0	10.0	8.0	7.0	83	130	110	90	88
8.	M.A. lat 43	Cholelith.cho- lecyst.icter.	5.5	6.5	9.5	8.5	7.5	76	150	138	127	76
9.	O.S. lat 26	Cholecyst.cho- langit.obt.d. chol.icterus.	7.5	13.5	9.0	8.5		63	151	130	101	
10.	K.F. lat 35	Cholelith.cho- lecyst.icter.	7.0	13.0	8.0	11.0	14.0	101	148	169	97	107
11.	P.J. lat 25	Hepatitis icter	13.5	5.0	10.0	7.0		89	150	104	87	
12.	G.P. lat 27	Hepatitis tox.icter.	17.0	8.0	16.0	13.0	11.0	89	209	100	79	70
13.	T.J. lat 22	Hepatitis pa- renchym.icter.	11.0	10.0	8.0	6.0	7.0	102	109	149	109	89
14.	M.B. lat 60	Hep.icter.ca. primarcoma.	64.0	99.0	88.0	65.0	68.0	96	129	123	148	161
			R ó z n e .									
1.	Ch.W. lat 47	Ca.pancreat. metast.in hep. et ventr.susp.	9.0	8.0	5.0	6.0		84	150	192	94	
2.	S.W. lat 64	Strum.myxedem cordis chron	9.5	8.0	9.5	7.0	6.0	100	146	229	166	151
3.	R.P. lat 54.	Ulcus duodeni peract.synec- chic.periduodenal.	4.5	6.0	10.0	7.5		84	172	256	91	
4.	M.St. lat 50	Neurosis traum.	11.0	13.0	12.5	9.0		103	141	167	100	

Ryc. III.

Krzywa kw.mlek.i cukru
w przyp.wątrobowym, po
obciążeniu 50gr.glukozy.
/ przyp.P.St. /



Tablica IV.

Zawartość kw.mlekowego i cukru w krwi pełnej na czczo
i po zastrzyku 1 mg.adrenaliny.

L.p	Nazwisko i imię.	Rozpoznanie	Kw. mlekowy w mg. %					Cukier w mg. %				
			na czczo	po 30'	po 60'	po 120'	po 180'	na czczo	po 30'	po 60'	po 120'	po 180'
1.	J. St.	Histeria	10,0	11,0	14,0	12,0		96	116	127	100	
2.	B.St.	Neuropathia gastritis chr.	5,0	9,0	15,0	4,5		98	101	119	108	
3.	P.E.	Hepatitis, pancreatitis, cholelithiasis.	4,5		11,0	8,0		155		154	182	
4.	C.J.	Hepatitis, ict.	6,5	12,5	14,0	9,0		97	111	116	89	
5.	K.S.	Diabetes mell.	8,5	10,0	11,5	10,0	9,0	290	314	350	322	288
6.	B.J.	Diabetes mell.	5,0	6,5	15,0	12,0	10,0	314	330	370	350	310
7.	S.K.	Diabetes mell.	7,0	7,5	8,0	7,5	7,0	229	247	256	259	217

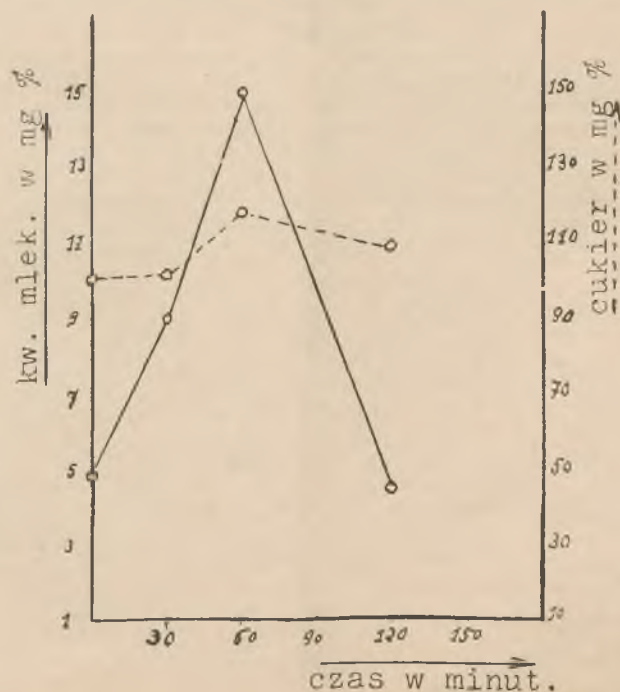
Tablica V.

Zawartość kw.mlekowego i cukru w krwi pełnej na czczo i po
zastrzyku 15 jednostek insuliny.

L.p	Nazwisko, imię i wiek.	Rozpoznanie.	Kw. mlekowy w mg. %					Cukier w mg. %				
			na czczo	po 30'	po 60'	po 120'	po 180'	na czczo	po 30'	po 60'	po 120'	po 180'
1.	K.W. 38	Stenosis pylori benigna.	7,0	4,5	3,0	4,8	16,5	119	85	105	65	78
2.	J.J. 32	Ulcus ventriculi susp.	5,0	4,5	4,0	3,0	9,0	80	77	43	43	58
3.	O.J. 31	Hepatitis, angina follicularis.	15,0	9,0	20,0	15,0		88	65	70	65	
4.	H.J. 17	Poliarthrititis	9,0	6,0	9,0	11,0		77	75	84	52	

Ryc. IV.

Krzywa kw.mlek. i cukru po zastrzyku 1 mg.adrenaliny / przyp. B. St. /



Tablica VI.

L.p.	Nazwisko imie i wiek.	Rożpoznanie.	Galaktoza w gr.	Zwyżka kw. mlek w %	Zwyżka cu- kru w % .	Chole- steryna w mg.‰.	Bili- rubina w mg.‰.
<u>Grupa I.</u>							
1.	P. St., 27	Hepatitis, icterus.	6,3	66,6	125	142,9	4,2
2.	J.T. 26	Hepatitis, icterus.	4,36	100,0	59,4	150,0	2,7
3.	N.Z. 25	Hepatitis, cholelithiasis, icterus.	3,88	178,6	73,4	262	11,0
4.	P.E. 30	Hepatosiś, pancreatosis, obt.d.choled. chozamia .	2,2	26,6	62,0	210	8,5
5.	C.J. 29	Hepatosiś, icterus.	3,02	37,5	56,7	255	3,0
6.	B.St. 30	Hepatosiś, icteru, paral. progr., malaria peracta.	2,5	33,3	66,3	230	6,8

Grupa II.

1.	S.D. 20	Hepatosiś susp. paral. progress. malaria peracta, lues congenita.	ślad	86,7	56,0	-	-
2.	M.A. 43	Cholelithias. cholecyst.icterus.	0,1	72,7	100,0	266	1,3
3.	O.S. 26	Cholecystitiś, Cholangitiś, obt. d, choled.icterus.	0,44	80,0	82,0	149	18,0
4.	K.Fr. 35	Cholelith.chole- cystit.icterus.	1,03 0,56	100,0	67,3	270	8,97

Grupa III

1.	P.J. 25	Hepatitis, icterus, Therapia insulin.	10,4 7,84	--26	69	194	1,32
2.	G.P. 25	Hepatitis toxica, icterus.	6,44	-- 5,9	135	-	-
3.	T.J. 22	Hepatitis, icterus.	0,94	--44,5	47	-	-

kwasu mlekowego odmienne, niż u „normalnych”, u których znajdujemy w 88,8% zachowanie typowe.

Na tablicy VI zestawiliśmy porównawczo wyniki galaktozowej próby czynnościowej wątroby z reakcją kwasu mlekowego i cukru na podanie cukru gronowego, obok wartości cholesteryny i bilirubiny w surowicy. Podzieliśmy przy tym wszystkie przypadki wątrobowe na trzy grupy, w ten sposób, że do pierwszej zaliczyliśmy te przypadki, które wykazują dodatnią próbę galaktozową (tj. wydalily powyżej dwóch gramów galaktozy w pierwszych czterech godzinach po podaniu 40 g teży) oraz dodatnie zachowanie się krzywej kwasu mlekowego w stosunku do poziomu na czczo. W grupie drugiej mamy te przypadki, które przy ujemnym wyniku próby galaktozowej, wykazują tykrowo „wątrobową” krzywą kwasu mlekowego, zaś w grupie trzeciej mamy przypadki o ujemnej „normalnej” krzywej kwasu mlekowego, przy dwóch dodatnich i jednej ujemnej próbie galaktozowej, przy czym przypadki te, mimo istnienia jeszcze klinicznych objawów schorzenia, znajdowały się w okresie poprawy lub w okresie leczenia insulinowego. Jak widać z tego zestawienia, na trzynaście przypadków wątrobowych, u których przeprowadzono, obok badania kwasu mlekowego i cukru, również próbę galaktozową, ostatnia była dodatnia w ośmiu, tj. w 61,5%, natomiast krzywa kwasu mlekowego w dziesięciu, tj. w 77%.

2. Przy obciążeniu adrenaliną, bez równoczesnego podawania cukru, przebieg krzywej kwasu mlekowego jest analogiczny do przebiegu krzywej cukru, zarówno u osobników normalnych pod względem czynności wątroby, jak u chorych na cukrzycę oraz w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.

3. Czas przebiegu krzywej kwasu mlekowego odpowiada w ogóle czasowi przebiegu krzywej cukru. Dotyczy to tak przypadków badanych po podaniu glukozy, jak i po obciążeniu adrenaliną. Ta równoległość czasowa występowała u „zdrowych” i chorych na cukrzycę, w mniejszym zaś stopniu u chorych na wątrobę.

4. Po zastrzykach 15 jednostek insuliny, znajdujemy obok niższej cukru, również i obniżkę kwasu mlekowego we krwi, po czym następuje jednak silny wzrost cukru, w chwili wystąpienia drżenia i pocenia się u chorych.

Zważywszy, że zwykła kwasu mlekowego może pochodzić, albo ze wzmożonej glikogenolizy, albo z uszkodzenia glikogenii z kwasu mlekowego, a występuje ona właśnie u chorych na wątrobę, przeto należy przyjąć, że w tych schorzeniach mamy do czynienia albo z wzmożoną pobudliwością glikogenolityczną, albo z utrudnieniem glikogenii z kwasu mlekowego, albo z obu tymi czynnikami równocześnie. W pierwszym przypadku musielibyśmy znajdować również po obciążeniu adrenaliną znacznie silniejszą krzywą kwasu mlekowego u chorych na wątrobę niż u „normalnych”, tegośmy jednak nie spotkali. Przeciwnie, przebieg krzywej kwasu mlekowego był analogiczny u chorych wątrobowych i „normalnych”, tak co do wartości, jak i czasu; wobec czego czynnik ten odpada. Chodziło by więc przede wszystkim o uszkodzenie glikogenii, a to przede wszystkim glikogenii wątrobowej.

Jak wynika z naszych obserwacji, krzywa kwasu mlekowego po obciążeniu cukrowym byłaby czulszą próbą na zdolność glikogeniczną wątroby od próby galaktozowej.

Piśmiennictwo

- 1) G. V. Anrep i R. K. Connan: Journ. of Physiol. 58, 244, 1923. — 2) A. P. Briggs, J. Koechig, E. A. Doisy i C. J. Weber: Journ. of Biol. Chem. 108, 721, 1924. — 3) M. Büttner: Klin. Woch. 1507, 1926. — 4) M. Calabresi i W. Schwarz: Clin. med. ital. 64, 423, 1933, przyt. wg Ber. 74, 693, 1933; Riforma med. II, 1111, 1930, przyt. wg Ber. 58, 333, 1931. — 5) W. R. Campbell i E. J. Maltby: Journ. clin. Invest. 6, 303, 1928. — 6) J. A. Collazo i J. Lewicki: Bioch. Zeitschr. 158, 136, 1925. — 7) J. A. Collazo i W. J. Supniewski: Comp. Rend. Soc. de Biol. 92, 367, 1925. — 8) C. F. Cori: Journ. of Biol. Chem. 63, 253, 1925, przyt. wg Ber. 33, 77. — 9) C. F. Cori i G. T. Cori: Journ. of Biol. Chem. 84, 683, 1929. — 10) J. Dietrich: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 346, 1929, przyt. wg Ber. 53, 81. — 11) T. E. Friedemann, M. Coffonio i P. Shaffer: Journ. Biol. Chem. 73, 335, 1927. — 12) J. Friesz i E. Mohos: Zeitschr. Klin. Med. 118, 193, 1931. — 13) E. Geiger: Bioch. Zeitschr. 223, 190, 1930. — 14) E. Gelstein i M. Frankstein: Ter. Arch. 8, 77, 1930, przyt. wg Ber. 58, 333, 1931. — 15) Hagedorn i Jensen: Bioch. Zeitschr. 135, 46, 1923 i 137, 92. — 16) O. Jervell: Acta Med. Scand. Suppl. 24, 1, 1928; Norsk. Mag. Laegevidensk. 91, 528, 1930, przyt. wg Ber. 57, 738, 1931. — 17) Kato Katsutaka i Kotazo Kimura: Tohoku J. Exper. Med. 21, 298, 1933, przyt. wg Ber. 76, 466. — 18) F. Kayser i N. Masius: Comp.

- Rend. Soc. de Biol. 118, 207, 1935. — 19) H. Koster, M. Goldzicher, W. S. Collens i Y. E. Gerber: Journ. Labor. a. Clin. Med. 15, 723, 19, przyt. wg Ber. 57, 102, 1. — 20) M. Łuniewski i M. Wierzychowski: Acta Biol. Exper. 5, 147, 1930. — 21) G. Margreth: Folia Clin. Chm. et Microscop. 3, 5, 1928, przyt. wg Ber. 49, 784. — 22) B. Mendel i W. Bauch: Klin. Wochenschr. 5, 1272, 1926. — 23) B. Mendel i I. Goldscheider: Biochem. Zeitschr. 164, 1925. — 24) B. Mendel, W. Engel i I. Goldscheider: Klin. Wochenschr. 4, 17, 804, 1925. — 25) Mizuno Hiroshi: Jap. J. Gastroenterol. 3, 175, 1931 i 4, 75, 1932, przyt. wg Ber. 71, 552, 1933 i 65, 1932. — 26) Nakatsuka Shigotsugu: Jap. J. Med. Sci. Trans. IV. Pharmacol. 5, 60, 1930, przyt. wg Ber. 61, 814, 1931; Jap. J. Med. Sci. Trans. IV. Pharmacol. 5, 17, 1937, przyt. wg Ber. 66, 151, 1932. — 27) Nakano Mitzutaka: Folia Pharmacol. Jap. 13, 4, 1931, przyt. wg Ber. 65, 397, 1932. — 28) J. J. Nitzescu i A. N. Munteanu: Comp. Rend. Soc. Biol. 106, 499, 1931 i 107, 314, 1932. — 29) A. J. Osolin: Z. Exper. Med. 76, 290, 1931, przyt. wg Ber. 62, 781; Russk. Fiziol. Z. 14, 135, 1931, przyt. wg Ber. 65, 86, 1932. — 30) A. Oszacki: Acta Med. Scand. LXV, 1927. — 31) J. Roguski: Pol. Arch. Med. Wewn. 12, 279, 1934. — 32) F. Valentin: Münch. Med. Wochenschr. 72, 85, 1925. — 33) Velicogna: Riv. Pat. Sper. 8, 469, 1932, przyt. wg Ber. 67, 671, 1932. — 34) L. Servantie: Comp. Rend. Soc. Biol. 92, 700, 1925. — 35) C. H. Best i J. H. Ridout: Journ. Biol. Chem. 63, 197, 1925, przyt. wg Ber. 32, 295, 1925.

J. MAKOWIEC

Poznań

Kilka dalszych uwag na temat artykułu mego pt.: „Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki badań” (Pol. Gaz. Lek. Nr 17, 1938)

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. P. w Poznaniu
Kierownik: Prof. dr St. Horoszkiewicz

W Polskiej Gazecie Lekarskiej nr 29 i 30, 1938 r. ukazał się artykuł dyskusyjny prof. dr Jana Olbrychta na temat mojej pracy pt.: „Wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wyniki badań”.

J. Olbrycht na podstawie przeprowadzonych przez siebie doświadczeń dochodzi do szeregu wniosków. Rozpatrzmy je kolejno.

1. Wniosek pierwszy brzmi: „Zarówno sole wapniowe, jak sole magnezowe, strontu, czy baru, zawarte w glebie, nie mogą być odpowiedzialne za znikanie odczynu precypitynowego krwi; związki te bowiem nie posiadają ani zdolności adsorpcyjnych, ani nie tworzą związków nierozpuszczalnych (kompleksowych, czy innych) z krwią”.

Nie twierdziłem i nie twierdzę, że sole wapniowe są przyczyną znikania odczynu precypitynowego, i jakkolwiek nie można temu tak kategorycznie i bezwzględnie zaprzeczyć. Jeżeli zniesza się pewne gatunki kredy z krwią w stosunku 10:0,1, nie można po pewnym czasie wykazać białka próbą precypitynową w wyciągu z tych mieszanin, mimo to można w mieszaninie tej stwierdzić wyraźnie obecność barwika krwi, a w wyciągu otrzymuje się ślady reakcji z kwasem sulfosalicylowym. Prawdopodobnie w przypadkach takich mamy do czynienia z adsorpcją, co do której przyjąłem warunkowo, że może być przyczyną niemożności wykazania próbą precypitynową białka w wyciągach z mieszanin krwi z ziemią.

2. Wniosek drugi: „Natomiast znikanie tego odczynu zależy w głównej mierze od zawartej w glebie glinki (Al_2O_3) i tlenków żelaza (Fe_2O_3) i jest prawdopodobnie skutkiem ich działania adsorpcyjnego”.

Wniosek ten ma znajdować potwierdzenie w doświadczeniach autora. Chciałbym tu zwrócić uwagę na pewne szczegóły, które nie są bez znaczenia. W przeprowadzonych doświadczeniach mieszałem krew z badaną substancją w stosunku zawsze 1:10. J. Olbrycht miesza natomiast krew w stosunku 1:100—1:6.6. Widać więc z tego, że obaj pracujemy w różnych punktach pewnej skali doświadczalnej.

W związku z pracą J. Olbrychta, powtórzyłem pewną część jego badań. Wobec niemożności otrzymania rudy darniowej o 52,6% zawartości żelaza, badałem oprócz dwu jej gatunków uboższych w żelazo: ruda I — o zawartości ca. 16% Fe i ruda II — o zawartości ca. 34% Fe, własności czystego tlenku żelaza Fe_2O_3 — o zawartości 69,5% Fe. Zbadałem także dwa rodzaje tlenku glinu: I — *Aluminiumoxyd (pro analysi) für quantitative Adsorptionsanalyse nach H. Wislicenus* (E. Merck) i II — *Aluminium oxydatum purum* (E. Barcikowski, S. A. Poz-

nań). Krew ludzką mieszałem z tymi substancjami w stosunku 1:100 oraz 1:10. W wyciągu uzyskanym po 24 godzinach od chwili zmieszania krwi z rudą I oraz z tlenkiem żelaza w stosunku 1:100 nie mogłem wykazać białka próbą precypitynową. Natomiast w wyciągach z mieszaniny rudy II z krwią w stosunku 1:100 wykazywałem ślady białka ludzkiego. Wyciągi z mieszanin krwi z rudami I z tlenkiem żelaza w stosunku 1:10, sporządzone po kilku, a nawet kilkunastu dniach, zabarwione były na kolor jasno-żółtawy i wykazywały obecność w nich białka ludzkiego przy pomocy próby precypitynowej. Mieszaniny krwi ludzkiej z *Aluminiumoxyd* Merck'a w stosunku 1:100 i 1:10 dają wyciągi, w których nie można już wykazać nawet po 24 godzinach białka ludzkiego. Natomiast mieszaniny krwi ludzkiej z *Aluminium oxydatum* Barcikowskiego w obu podanych powyżej proporcjach, nawet po upływie kilku dni od chwili zmieszania dają wyciągi, w których białko ludzkie daje się wykazać próbą precypitynową.

Adsorpcyjne działanie Aluminiumoxyd Merck'a nie może niko go dziwić, gdyż jest to substancja specjalnie przyrządzona i przeznaczona do adsorpcji. Trzeba jednak pamiętać, że tlenek glinu właśnie w takiej czynnej i chemicznie czystej postaci nie znajduje się nigdzie w naszych glebach, a zwyczajny tlenek glinu Barcikowskiego, sporządzony bez specjalnych zabiegów nie wykazuje w tych samych warunkach doświadczalnych wybitnie zaznaczających się własności adsorpcyjnych. Normalnie gleby nasze nie zawierają ani czystej glinki (tlenku glinu — Al_2O_3), ani czystych rud żelaznych, czy tlenku żelaza. Obydwie substancje znajdują się natomiast w tych glebach w postaci różnych połączeń, najczęściej pochodnych kwasów glino-krzemowych, uwodnionych w mniejszym lub większym stopniu. Wreszcie tlenek glinu, ruda darniowa i czysty tlenek żelaza, jak to wynika z moich doświadczeń, nie adsorbują białka krwi tak silnie, jak to czyni glina lub przytoczone w poprzedniej pracy ziemie, zawierające duży procent części gliniastych.

Z doświadczeń J. Olbrychta i moich wynika więc, że adsorpcja, o której mowa, nie jest własnością swoistą, warunkowaną tylko obecnością glinki (Al_2O_3) i tlenku żelaza (Fe_2O_3), inaczej mówiąc związaną z obecnością ciała o ustalonym składzie chemicznym, *lecz ze stanem fizycznego rozproszenia, strukturą kapilarną i powierzchniową substancji adsorbującej, bo z tymi czynnikami wiążą się zawsze własności każdego układu adsorbującego.*

3. Trzeci wniosek mówi, że „Występowanie strąków w wyciągach z gleb przy zetknięciu się ze surowicami królików i świńek morskich, nieuczulonych na żadne białko, nie można także przypisać zawartym w tych wyciągach solom wapniowców, lecz raczej wywołują je rozpuszczalne sole glinu, żelaza, czy też ciała garbnikowe w niej zawarte. Nie są teoż powodem ani drobnoustroje (ziemia kompostowa), ani obecność próchnicy”.

Jakkolwiek nie można zaprzeczyć, że zawartość kwasu garbnikowego w korze drzew wywołac może strąk w wyciągach z niej, zarówno po dodaniu surowicy precypitującej, jak i normalnej, to jednak Dürck i Uhlenhuth³⁾, na których powołuje się J. Olbrycht, nie twierdzą tego tak stanowczo, wyrażają się natomiast następująco: „*Dürck und Uhlenhuth fanden, dass ein Extrakt einer gewöhnlichen Baumrinde (Weide) bei Zusatz von Antiserum und auch normalen Serum wohl infolge des Gehaltes an Gerbsäure einen Niederschlag gab*“. Zaznaczyć przy tym należy, że reakcja, jaka występuje po dodaniu kwasu garbnikowego do surowicy precypitującej, czy normalnej, różni się uderzająco, tak co do przebiegu reakcji, jak i wejrzenia strątu od reakcji precypitynowej.

Trudno pogodzić się z zapatrywaniem J. Olbrychta, by występowanie strąków w wyciągach z gleb po dodaniu surowicy precypitującej, jak i normalnej, wywoływały raczej rozpuszczalne sole glinu, czy żelaza, aczkolwiek doświadczenia podane przez J. Olbrychta w tablicy II (pierwsze trzy pozycje) dowodzą, że istotnie takie sole, *gdyby były w glebie* w takiej postaci, w jakiej użyto ich do doświadczeń, mogłyby wywoływać strąty z surowicą krwi. Wywoływałyby je dlatego, że jako sole, pochodne z mocnych kwasów i wodorotlenków obojętnych (czy może prawie obojętnych), hydrolizowałyby na wolny kwas, posiadający znane działanie na substancje białkowe. Ta sama nietrwałość musiałaby jednak powodować zanik istnienia takiego związku, a wyzwalały przy jego rozpadzie wolny kwas zmieniałyby pH gleby. Wyciągi z użytych gleb (por. moją pracę: Pol.

³⁾ Uhlenhuth i Weidanz: Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweissdifferenzierungsverfahrens mit besonderer Berücksichtigung der forensischen Blut — und Fleischuntersuchung, sowie der Gewinnung präzipitierender Sera. Jena 1909. Verlag von Gustav Fischer. Str. 59.

Gaz. Lek. Nr 17, rok XVII, tabl. VII, poz. 11—15) miały, z wyjątkiem jednego, pH bliskie punktu obojętności (7,05—7,40), a mimo to wywoływały zjawisko imitujące reakcję precypitynową, nawet po zniszczeniu substancji organicznych (kwasu garbnikowego, czy substancje ziemisto-próchnicowe) i usuwaniu przypuszczalnych kwasów lotnych działaniem wysokiej ciepłoty.

Jeżeli chodzi o próchnicę, o jakiej mówi J. Olbrycht, to należy zaznaczyć, że nie miałem na myśli próchna drzew, lecz próchnicę, tj. pewien rodzaj ziemi, która zawiera dużą ilość substancji humusowych wysyconych lub niewysyconych o własnościach kwaśnych lub obojętnych, zależnych od formowania się i starości takiej gleby.

W pracy mej podałem, że chlorek wapnia, siarczan wapnia, azotan strontu, chlorek baru i azotan baru, rozpuszczone w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, wywołują strąty w postaci krążków na pograniczu zetknięcia się z surowicą precypitującą, czy surowicą królika nieuczulonego. J. Olbrycht, powtarzając te doświadczenia, nie bada działania azotanu baru. Czyni to może słusznie, gdyż związki barowe występują tylko w niektórych okolicach. Wprowadza natomiast do tych badań nową substancję, a mianowicie chlorek magnezu, o którym nie wspominałem, gdyż mówiłem tylko o połączeniach wapniowców.

Mimo że J. Olbrycht w przerobionym materiale otrzymał wyniki prawie ujemne, to jednak na podstawie licznie dokonanych badań podtrzymuję twierdzenie, że pochodne wapniowców pozorują wybitnie reakcję precypitynową, co w naszych warunkach glebowych wywołują najprawdopodobniej sole wapniowe.

Poprzednio w mojej pracy, nie chcąc umyślnie wypowiadać wniosków hipotetycznych bez przeprowadzenia dalszych właściwych doświadczeń, starałem się nie sugerować jakiegokolwiek mechanizmu działania tych związków na surowicę. Oczywiście można to tłumaczyć dwójako:

1) że jest to działanie soli wapniowych na globuliny surowicy z wytworzeniem kompleksów nierozpuszczalnych, co jest rzeczą, jak podkreśla J. Olbrycht, nieprawdopodobną (a może raczej nieprawdopodobną — uwaga J. M.),

2) że jest to działanie jonów wapniowych na rezerwę alkaliczną krwi, zawierającą sole sodowe o anionach, mogących na pograniczu stykania się warstwy surowicy z roztworem soli wapniowców, czy wyciągu z danych gleb dać nowe układy wieloskładnikowe o swoistych stanach równowagi, dających w rezultacie nierozpuszczalne związki wapniowe (czy strontowe lub barowe).

Biorąc pod uwagę podane poprzednio przeze mnie doświadczenia z różnymi pochodnymi wapniowców, a także obserwacje Uhlenhutha i Beumera⁴⁾ z wodą wodociągową, nie zawierającą przecież substancji kwaśnych, można było postawić logiczną hipotezę, że przyczyną powstawania zmętnień w tych warunkach mogą być sole wapniowe, tak częsty składnik wód gruntowych.

Czytając uwagi J. Olbrychta można odnieść wrażenie, że wpływ ziemi jako podłoża śladów krwawych na wynik próby precypitynowej był wszechstronnie zbadany i obecnie nie można nic nowego wnieść do tego zagadnienia.

Zaznaczyć jednak należy, że autorzy wspomniani przez J. Olbrychta, chcąc wykazać w ogóle wpływ podłoża śladów krwawych na wyniki próby precypitynowej, badali krew znajdującą się na różnych przedmiotach, jak na papierze, kamieniu, żwirze, węglu, korku, słomie, a między innymi i na ziemi ogrodowej. Autorzy ci, jak to wynika z monografii Uhlenhutha i Weidanza, otrzymywali reakcję precypitynową w tych przypadkach zupełnie wyraźną. Również Yanamatsu Okamoto⁵⁾ i Ipsen⁶⁾ mieli sposobność badania śladów krwawych znajdujących się w ziemi. Pierwszy, wylugował ślad krwawy przez 21 h 30', otrzymał wynik wątpliwy. Ipsen badał ziemię, pobraną z miejsca, gdzie przed 6 tygodniami popełniono zabójstwo. Nie zdołał wykazać ani barwika krwi, ani białka ludzkiego. Ten wynik badania nie może upoważniać do wysnuwania jakichkolwiek wniosków.

Graham-Smith i Sanger⁷⁾, wspomniani w monografii Uhlenhutha i Weidanza, na którą powołuje się J.

⁴⁾ Uhlenhuth i Beumer: Zeitschr. f. Mediz. 1903, Nr 5 i 6; Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen — und Tierblut, Jena 1905. Str. 63.

⁵⁾ Yanamatsu Okamoto: Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Dritte Folge. XXIV. Str. 207—235.

⁶⁾ C. Ipsen: Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Dritte Folge. XXXIX. I. S.-H. Str. 71—74.

⁷⁾ Graham-Smith i F. Sanger: The Journal of hygiene. Vol. III, 1903. Str. 258—290.

Olbrycht, stwierdziwszy, że wapno niegaszone i zaprawa murarska niszcza krew po pewnym czasie do tego stopnia, iż nie można było wykazać próbą precypitynową, badali ziemię, zawierającą procentowo różne ilości wapna, i nie mogli stwierdzić, by ziemię te do tego stopnia mogły zmieniać białko zawarte w płynie wysiękowym, iżby nie można go było wykazać próbą precypitynową. Autorzy ci wykazali jednak, że w wyciągach z ziem po podaniu surowicy precypityującej powstaje zmętnienie, co jest, według nich, zależne od obecności soli wapnia. Zajmują więc co do tego zagadnienia stanowisko, któremu przychylił się J. Olbrycht (patrz wniosek trzeci).

Autorzy dopiero co wymienieni nie obserwowali jednakże znikania odczynu precypitynowego przy badaniu krwi znajdującej się na ziemi. Ponadto nie podniesiono dotychczas adsorpcji, jako czynnika odgrywającego w zagadnieniu tym dużą rolę, na co właśnie zwróciłem uwagę. Jasnym się przeto staje, że kwestia wpływu ziemi jako podłoża śladów krwawych nie była wszechstronnie opracowaną i że do tego zagadnienia należało powrócić i wnieść dalsze szczegóły.

Niezaprzeczony jest fakt, że Uhlenhuth, twórca metody precypitynowej, polecił stosowanie kontroli. Ponieważ jednak obecnie badania sądowo-lekarskie wykonuje się częściowo poza zakładami medycyny sądowej i, jak poucza doświadczenie ostatnich lat, sposób wykonania i otrzymane wyniki budzą bardzo często poważne wątpliwości, przeto uważałem za stosowne zwrócić uwagę na te kontrole, zwłaszcza, że obecnie posługuje się raczej obszernymi podręcznikami, aniżeli monografią sprzed kilkudziesięciu laty, trudno dostępną.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1938. Podkopał J.: O leczeniu chininą płatowego zapalenia płuc. — Salitówna E.: Przemiana węglowodanowa a solna. — Bogajewski Z.: Rzadki przypadek wielkiej przepukliny powłokowej u noworodka. — Górski M.: O działaniu żelaza i miedzi w leczeniu niedokrwistości wtórnych.

Medycyna. Nr 22. 1938. Kukliński L.: Pamięci Marii ze Skłodowskich Curie. — Szabunia J.: Najczęstsze powody pomyłek rozpoznawczych w przypadkach nowotworów złośliwych. — Chodkowska S.: O mienabłonkowych i mieszanym złośliwym nowotworach sutka. — Komocki W.: Przypadek guza siateczkowego (siatkowiak, reticuloma) żołądka oraz uwagi krytyczne dotyczące niektórych prac o podobnych nowotworach. — Grodzieński E.: Guzy złośliwe tarczycy w świetle spostrzeżeń klinicznych. — Grott J. W.: Lambliaza jako możliwy czynnik chorobotwórczy w powstawaniu raka dróg żółciowych. — Niepołomski W.: Guzy łagodne pęcherzyka żółciowego. — Afekówna M.: Przypadek tłuszczaka wątroby. — Jaroszewicz W.: O symptomatologii i trudnościach rozpoznawczych raka okrężnicy.

Medycyna Praktyczna. Z. 21. 1938. Podkomorski L.: Osutka lekowa po użyciu Veramonu. — Łobacz St.: Wrodzony brak jądra. — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.). — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 45. 1938. Justman St.: O myoklonii. — Gerlée E. i Kielijotis Wl.: Wpływ zubożniająca przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą. — Lipszowicz L.: O nadrzędnym ośrodku naczynioruchowym w opuszczonej mózgowi. — Rosenfeld J.: W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego. — Kacprzak M.: Gruźlica na wsi.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 11. 1938. Hornicki P. i Wolański R.: Przypadek pierwotnego nowotworu kłębka szyjnego. — Drucker H.: Pierwotny mięsak cewki moczowej u dziecka. — Buchacz M.: Przypadek przewlekłego wgłobienia jelit.

Nowotwory. T. XIII. Nr 3—4. 1938. Zakrzewski Z.: Zagadnienie odporności nowotworów złośliwych. — Laskowski J.: O szczególnych postaciach raka płaskonabłonkowego. Cz. II. — Stein J.: O wpływie odpornościowych surowic cytotoksycznych oraz normalnych surowic obogatnionych na hodowlę tkanek in vitro. — Sosin J.: Z doświadczeń z mięsa-

kiem Jensen'a; jego wzrost i sprawa odporności. — Stein J.: W sprawie histogenezy oraz istoty guzów brodawczakowatych wsierdzia. — Grodzieński E.: Z kliniki rozlanego zrakovacenia kości. — Żebrowski A.: Kilka uwag o raku doświadczalnym Brown-Pearcea.

Wiedza Lekarska. Z. 11. 1938. Laufer Fr.: Zapalenie miedniczek nerkowych jako powikłanie ciąży.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 11. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 220. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 12. 1938. Zalcman H.: O częstych błędach w rozpoznawaniu i leczeniu chorób serca.

Therapia Nova. Nr 11. 1938. Heryng P.: Leczenie i zapobieganie błonicy. — Poznański N.: Zapalenie stawu nadgarstkowego w przebiegu zawału mięśnia sercowego. — Cukier-Sajetowa N.: Objawy pryszczycy u dzieci.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 4—5. 1938. Łaszewski K.: Homeoterapia zapalenia płuc. — Tomanek A.: Kolka wątrobowa. — Dermitzel: Dychawica oskrzelowa wieku dziecięcego.

Młoda Matka. Nr 23. 1938.

Oceny

Choroby zakaźne (Maladies infectieuses). A. LEMIERRE. Leçons cliniques professées à l'hôpital Claud-Bernard. Deuxième série.

Dziełko to stanowi dalszą część wydanego wcześniej zbioru wykładów o chorobach zakaźnych. Całość obejmuje przeszło 300 stron i jest podzielona na 17 rozdziałów. Rozdziały od I—V poświęcone są spostrzeżeniom dotyczącym: 1) przypadków pierwotnej posocznicy spowodowanej pałeczką Pfeiffera, 2) jednego przypadku posocznicy wywołanej pałeczką odmiennej, 3) przypadku posocznicy po poronieniu, wywołanej przez *b. perfringens*, 4) ropowicy gazowej szyi, wywołanej przez *b. funduliformis*, jako następstwo ropnia około-migdałkowego oraz nowszym spostrzeżeniem spraw ropniczo-posocznicy, spowodowanych tymi zarazkami, 5) przypadku spirychetozy an-ikterytycznej. W rozdziale VI omawia autor kilka przypadków róży ropowiczej i zgorzeliowej, w VII — dwa przypadki choroby Hodgkina, przebiegające pod postacią gorączki falistej, w VIII — przypadek bezmoczny płonicy, w IX — wysypkę krwotoczną, gorączkową po arsenobenzolu. Rozdziały X, XI i XII poświęcone są toksycznym martwiczym zapaleniom gardła i jamy ustnej (zatrucie rtęcią i bizmutem) i zatruciom pochodzenia zębowego; omawiają przy tym leczenie tych zmian i dwa przypadki zapalenia martwiczego gardła, jako objawy ostrej białaczki i przypadki zapalenia gardła i jamy ustnej przy azotemii. Rozdziały XIV i XV zawierają patologię choroby Kala-azar i jej leczenie, wreszcie w dwóch ostatnich rozdziałach omawia autor zimnicę w Paryżu.

Każdy z tych rozdziałów stanowi zupełnie oddzielną, zamkniętą w sobie pracę, dotyczącą wymienionych spraw. Już zatem w samym układzie podręcznika widać wybitną różnicę w porównaniu z większością podręczników chorób zakaźnych, będących w użyciu, a omawiających zazwyczaj kolejno poszczególne choroby według pewnych grup. Jeszcze wybitniej zaznaczoną jest różnica w sposobie ujęcia przedmiotu. Kiedy większość podręczników zadowala się przeważnie schematycznie powtarzającym się opisem poszczególnych zmian anatomicznych oraz klasycznych objawów ogólnych w przebiegu klinicznym, rzadko kiedy wplatając własne spostrzeżenia, to w omawianym dziełku autor odbiega wybitnie od utartego szablonu. We wszystkich omawianych przypadkach autor opiera się przede wszystkim na spostrzeżeniach własnych. Przedstawia mniej lub więcej szczegółowo poszczególne historie choroby omawianych przypadków, przebiegających niejednokrotnie zupełnie różnie, porównuje je ze sobą, omawia dokładnie każdy spostrzeżony objaw, po czym dopiero przechodzi do danych z piśmiennictwa, spostrzeżeń innych autorów oraz do omówienia klasycznych objawów. Ten sposób ujęcia przedmiotu sprawia wrażenie, że się niejako bada żywego chorego i nie czyta schematycznego opisu przypadku. Drugą zaletą takiego ujęcia przedmiotu jest większe dostosowanie podręcznika do życia, wiemy bowiem, jak często w praktyce przebieg kliniczny choroby i jej objawy, zwłaszcza w chorobach zakaźnych, różnią się od utartych klasycznych danych, przedstawianych w większości podręczników.

A. Donhaiser (Katowice).

Objawy „zdrowienia“ w chorobach zakaźnych (Le Phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses). F. D. HÉRELLE. Masson et Cie. Paris 1938. Str. 114.

Założeniem omawianego dzieła było, jak to zresztą sam autor w słowie wstępnym zaznacza, z jednej strony zebranie wszystkich dotychczasowych zdobyczy teoretycznych na temat zjawiska bakteriofagii i wpływu tegoż na biologię bakterii, z drugiej zaś omówienie znaczenia tegoż zjawiska i jego wpływu na sprawy chorobowe, toczone się w ustrojach żywych, zwłaszcza znaczenie, jakie odgrywają w procesie zdrowienia ustroju w chorobach zakaźnych oraz przedstawienie wyników prób, podjętych przez autora i jego współpracowników, w praktycznym zastosowaniu tego zjawiska w leczeniu schorzeń zakaźnych.

Zgodnie z tym założeniem, całe dzieło podzielone jest na 2 części.

W części pierwszej zebrał autor dotychczasowy stan wiedzy o bakteriofach, zjawisku bakteriofagii i zmianach biologicznych, jakie ze zjawiskiem tym są związane. Opisuje zatem autor kolejno: zjawisko bakteriofagii, warunki w jakich przebiega, sposób wyosobnienia bakteriofagów, ich naturę fizyczną, sposób działania, zmiany, jakie zachodzą w ich zjadliwości, przechodząc następnie do ogólnego scharakteryzowania symbiozy bakterijno-bakteriofagowej i szczegółowego omówienia wpływu bakteriofaga na powstawanie mutantów, następowego dostosowania się zjadliwości bakteriofaga do tych postaci mutacyjnych itp. zjawisk biologicznych, związanych ze zjawiskiem bakteriofagii. Ostatni rozdział tej części poświęca szczegółowemu scharakteryzowaniu i omówieniu samych bakteriofagów.

Część druga natomiast poświęcona jest wyłącznie omówieniu wpływu zjawiska bakteriofagii na przebieg i zejście chorób zakaźnych i zaraz oraz możliwościom praktycznego zastosowania tego zjawiska w leczeniu chorób zakaźnych. Rozpoczyna ją autor od omówienia stosunków, jakie zachodzą między zjawiskiem bakteriofagii a odpornością. Przedstawia więc wzajemne oddziaływanie na siebie bakteriofagów, bakterii i ustroju zakażonego, rozwój zakażenia, powstawanie w ustroju bakteriofagów, wreszcie zjawisko zdrowienia ustroju i rolę, jaką w zjawisku tym odgrywają bakteriofagi.

Dwadzieścia lat pracy prowadzonej w pracowniach bakteriologicznych, jak i na chorych w szpitalach, spostrzeżenia dotyczące cholery azjatyckiej i dżumy w Azji i Afryce, zapewniły autorowi duże doświadczenie i pozwoliły wysunąć szereg cennych teorii.

Zdaniem autora, jednocześnie z zakażeniem ustroju niemożliwego pałeczkami okrężnicy, przenikają z nimi razem bakteriofagi przeciw nim skierowane. Te bakteriofagi, dzięki ich szczególnym zdolnościom dostosowywania się, uzyskują, w razie zakażenia ustroju jakimiś zarazkami, zdolność atakowania tych właśnie zarazków. Zdolność ta występuje u wszystkich bakteriofagów, jednak nie u wszystkich w tej samej mierze. Sam proces zdrowienia w chorobach zakaźnych uzależniony jest właśnie od szybkości, z jaką bakteriofagi przeciw pałeczce okrężnicy dostosowują swą zdolność niszczącą danego zarazka, stopnia ich zjadliwości i zdolności do szybkiego dostosowywania jej do mutantów, jakie powstają pod wpływem zjawiska bakteriofagii. Zejście śmiertelne w chorobach zakaźnych następuje wtedy, kiedy zjadliwość zarazka była bardzo wielka, zaś szybkość powstania swoistych bakteriofagów zbyt wolna tak, że jeszcze przed ich powstaniem zmiany organiczne ustroju spowodowały śmierć ustroju.

Potwierdzenie swoich teorii dotyczących zjawisk zdrowienia ustroju z chorób zakaźnych widzi autor w wynikach otrzymanych przy sztucznym naśladowaniu tego procesu przez lecznicze stosowanie bakteriofagów. Leczeniu temu poświęca autor piąty rozdział omawianego dzieła. Omawia w nim sposób stosowania tego leczenia, warunki, jakich należy przestrzegać, celem uzyskania dobrych wyników leczniczych, podkreślając konieczność jak najwcześniejszego stosowania bakteriofagów bardzo zjadliwych, odpowiednio uzyskanych, wreszcie przedstawia wyniki, jakie sam otrzymał w różnych przypadkach.

Próby leczenia stosowane były w całym szeregu zachorzeń spowodowanych swoistymi zarazkami, jak cholera, dżuma, czerwonka, dur brzuszny itp., dalej w zakażeniach wywołanych zarazkami nieswoistymi, do których zalicza biegunki dziecięce, zatrucia pokarmowe i anginy oraz w szeregu zachorzeń chirurgicznych, jak schorzeniach dróg moczowych i zapaleniach woreczka żółciowego, wywołanych pałeczką okrężnicy, zakażeniem gronkowcowym i mieszanym.

Obok zestawień statystycznych, przytacza autor szereg szczegółowych historii chorób przypadków leczonych, co w dużej mierze pozwala czytelnikowi wyrobić sobie własne zdanie, tak

o wynikach uzyskanych, jak i o sposobie prowadzenia leczenia.

Z przytoczonych zestawień i statystyk wynika, że ten rodzaj leczenia, przy zachowaniu odpowiednich warunków, daje dobre wyniki, zwłaszcza wybitnie zaznacza się to w chorobach o bardzo ostrym przebiegu, jak np. cholera azjatycka, dżuma, czerwonka itp. To spostrzeżenie potwierdza, zdaniem autora, jego teorię zdrowienia w chorobach zakaźnych. Jednostki te bowiem cechują się zwykle krótkim, ostrym przebiegiem, albo zatem u tych chorych zjawisko bakteriofagii „*in vivo*“ nie rozwija się, wtedy chory ginie, albo też przechodzi do jego powstania i chory bezzwłocznie prawie wchodzi w okres zdrowienia.

Inaczej przedstawia się ta sprawa w schorzeniach o charakterze bardziej przewlekłym; tu wchodzi w grę zdolność zmienności bakteryjnej, jako reakcji zarazka na działanie bakteriofagów, powstawanie postaci zarazków opierających się zjawisku bakteriofagii, przez co zjawisko to „*in vivo*“ jest bardzo powolne lub nawet uniemożliwione. Niemniej jednak wczesne stosowanie w tych przypadkach bakteriofagów swoistych, zainicjuje do wytworzenia się postaci opornych na ich działanie, spowodować może duże korzyści lecznicze.

Oryginalne i bardzo cenne są również twierdzenia autora dotyczące zagadnień wygasania epidemii i znaczenia „nosicieli“ w szerzeniu się zarazy. Streszczenie i przedstawienie ich tutaj, przekraczałoby znacznie ramy niniejszego artykułu, zadowolę się tylko ich podkreśleniem, dodając przy tym, że niejednokrotnie odbiegają one znacznie od przyjętych zapatrywań oficjalnej bakteriologii i epidemiologii, zmuszając czytelnika do przemyślenia poruszanych zagadnień z innego stanowiska. Toteż książkę całą czyta się z dużym zainteresowaniem.

Zwięźle, niemniej jednak dokładnie przedstawione wszystkie dotychczasowe teoretyczne dociekania, dotyczące zjawisk bakteriofagii, zawarte w pierwszej części niniejszego dzieła, wysnucie z nich szeregu bardzo cennych wniosków praktycznych w wielkim zagadnieniu zdrowienia w chorobach zakaźnych, wniosków, popartych doświadczeniem dwudziestoletnich spostrzeżeń badacza, poświęcającego się wyłącznie temu zagadnieniu, przedstawionych w części drugiej, czynią niewątpliwie z tego dzieła poważną zdobycz w piśmiennictwie z tego zakresu, zdobycz, która zainteresuje zarówno teoretyków bakteriologów, biologów, czy patologów, jak również lekarzy praktyków, zwłaszcza pracujących w dziedzinie chorób zakaźnych. Badacz przystępujący do opracowania zagadnień z dziedziny bakteriofagii znajdzie wreszcie na końcu dzieła, na 6 stronach zebrane najpoważniejsze prace, jakie się od roku 1926 w wszechświatowym piśmiennictwie na temat ten ukazały oraz wskazówki, gdzie znaleźć może piśmiennictwo wcześniejsze.

A. Donhaiser (Katowice).

Fizjologia pracy. WŁODZIMIERZ MISSIURO. Warszawa, 1938.

Książka zawierająca 207 str. druku, poprzedzona przedmową i długim wstępem, zajmuje się omówieniem teoretycznych podstaw przejawów towarzyszących pracy ustroju. Podzielona jest na cztery duże rozdziały.

Najobszerniej omówiono rozdział pierwszy o mięśniach, w którym na początku uwzględniono budowę i skład chemiczny mięśnia, dalej przemiany fizyczne i chemiczne, związane z pracą mięśni, zagadnienie źródła energii itp. Treścią drugiego rozdziału jest mechanika w spoczynku i pracy, zapotrzebowanie tlenu, czynność oddechowa krwi i jej znaczenie dla równowagi kwasowo-zasadowej, zużycie tlenu i dług tenowy, wreszcie wydalanie bezwodnika kwasu węglowego i iloraz oddechowy.

Dalszy rozdział traktuje o rozmieszczeniu krwi w narządach pracujących, o regulacji czynności serca, dynamice serca w czasie pracy fizycznej, objętości wyrzutowej i minutowej serca, rytmie, ciśnieniu krwi itp.

W czwartym i ostatnim rozdziale omawia autor wpływ systematycznej pracy fizycznej na narządy i ich czynność; a więc przystosowanie się ustroju do pracy, wpływ pracy a następstwa treningu, zmiany we krwi w następstwie dłuższego wykonywania wysiłków fizycznych, przemiana podstawowa i system nerwowy, w przystosowaniu się do zwiększonych wysiłków.

Książka jest zaopatrzona w liczne tablice i wykresy, zawiera bardzo obszerne piśmiennictwo, zwłaszcza z ostatnich lat, Całość przedmiotu ujęta szeroko i rzeczowo, oparta na podstawach naukowych tak, że staje się pożytecznym podręcznikiem dla zajmujących się fizjologią i przedmiotami pokrewnymi.

Stefan Grzycki.

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Pozłom cukru we krwi w związku z podaniem wody. ARMELINO VISANI. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 3. 1937.

Autor starał się bliżej wyjaśnić związek, jaki niewątpliwie istnieje między spalaniem węglowodanów a obciążeniem wodą ustroju, czego wyrazem, jak wykazali Adlerkreutz i Buch, jest spadek cukru we krwi. We wszystkich przypadkach w 15—90 min. po doustnym podaniu płynu, zaznacza się stale spadek cukru we krwi, wynoszący 7—23% wartości na czczo. Spadek ten, jak wynika z badań autora, jest niezależny od równoczesnego rozcieńczenia krwi, które jest znacznie mniejsze, dochodząc najwyżej do 4%. Obniżka poziomu cukru we krwi stałaby w pewnym tylko związku z moczeniem i to tylko wtedy, jeżeli ono samo przez się było znaczne, albo wzrastało pod wpływem środków moczopędnych. Gdy zaś ilość moczu po wypiciu wody była mała, to i spadek cukru był mniejszy. Poza tym równoległości między ilością moczu, a spadkiem cukru we krwi nie dało się potwierdzić. Spadek cukru po wypiciu wody zaznaczał się także w przypadkach schorzeń nerek. Podobnie zmniejszenia się ilości cukru we krwi nie można było przypisać wątrobie, gdyż zaznaczał się on i w przypadkach ciężkich schorzeń wątroby, jak i w tych razach, kiedy płyn wprowadzano pozajelitowo, a zatem z ominięciem wątroby. Wreszcie porażenie n. X. większą dawką atropiny pozostało także bez wpływu na charakterystyczne zachowanie się cukru we krwi po wypiciu wody. Na tej podstawie, zdaniem autora, przyczyna, jak i mechanizm spadku cukru we krwi w związku z nawodnieniem ustroju są niejasne.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ zimna na zachowanie się ciśnienia krwi. H. BRADA i L. FEIL. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 31. Z. 3. 1937.

Hines i Brown zauważyli, że ciśnienie krwi w przeciągu 30 sek. od zadziałania zimna (włożenie ręki badanego do lodowatej wody) wzrasta u ludzi zdrowych przeciętnie o 10 mm Hg i to chwilowo, podczas gdy u ludzi z nadciśnieniem wzrost ten jest znacznie wyraźniejszy (30—50 mm Hg) i trwa dłużej. Poza tym, według nich, u ludzi zdrowych, którzy jednak oddziaływały znacznym podwyższeniem ciśnienia krwi, jak normalnie, można mówić o pewnej skłonności do późniejszego nadciśnienia, zwłaszcza że wielka wrażliwość ich naczyń, z czasem niewątpliwie może prowadzić do zmian organicznych. Autorzy powtórzywszy badania stwierdzili, że podniesienie się ciśnienia krwi pod wpływem zimna występuje szczególnie u osobników z pierwotnym nadciśnieniem, chociaż w niektórych przypadkach może być brak zmian, a nawet spadek ciśnienia. Jakże są przyczyny tego odmiennego zachowania się, autorzy nie mogą wyjaśnić.

St. Malczyński (Lwów).

Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi. J. WALAWSKI. Medycyna. Nr 11. 1938.

Krążenie, na które składa się czynność serca, stan naczyń i ilość krwi krążącej, regulowane jest na drodze nerwowej i humoralnej. Autor wyczerpująco omawia po kolei znaczenie poszczególnych czynników, działających na serce, zarówno na drodze humoralnej (adrenalina, zmiany pH we krwi, adenozyne — związki o charakterze humoralnym pochodzenia tkankowego), jak i nerwowej. N. błędny i współczulny współdziałają w regulacji czynności serca, przy czym regulacja ta odbywa się na drodze nie tylko odśrodkowej, ale i dośrodkowej. Dośrodkowa, jako wyraz bodźców z obwodu dochodzi za pośrednictwem tzw. układu pressoreceptorów, którego punkt zaczepienia leży w samych naczyniach, przy czym bodźce przenoszą się przez nerwy aortalne, czyli depressory (odchodzące od n. X.) oraz przez nerwy *sinus caroticus*. Układ ten reguluje na drodze odruchów zmiany ciśnienia krwi i tętna.

Autor omawia szczegółowo pojęcia mechanizmu udziału nerwów za pośrednictwem chemicznego przenoszenia podrażnień nerwowych. Okazało się bowiem (Loevi), że podrażnienia n. błędnego dochodzą do skutku na drodze chemicznej, wytwarzając w zakończeniach tego nerwu acetylcholinę, która zwalnia rytm serca, a podrażnienia n. współczulnego wytwarzają tzw. sympatynę, która przyspiesza czynność serca.

Drugim czynnikiem prawidłowego krążenia jest stan naczyń, regulowany przez nerwy naczyniowe z ośrodkiem w rdzeniu przedłużonym, przy czym zmiany w napięciu tego ośrodka wywołane są zmianami chemizmu krwi. W tym odgrywają również rolę czynniki humoralne, z którychci jedne, jak adrenalina, wazo-

presyna, zwężają naczynia, drugie, jak CO₂, kwas mlekowy, zmiany pH, histamina, adenozyne je rozszerzają.

Trzecim czynnikiem, odgrywającym rolę w prawidłowym krążeniu krwi jest ilość krwi krążącej; podlega ona również pewnemu regulowaniu natury nerwowo-chemiczno-humoralnej. Czynniki te prowadzą do odpowiedniego rozmieszczenia krwi, do przemieszczenia, czy też zmagazynowania pewnej ilości krwi w narządach, zależnie od warunków.

St. Malczyński (Lwów).

Tularemia. J. JAKÓBKIEWICZ. Medycyna. Nr 11. 1938.

W szkicu epidemiologicznym autor porusza dane historyczne, geograficzne, etiologiczne, epidemiologiczne, symptomatologiczne i rozpoznawanie tej choroby. Tularemia (od słowa Tulare, oznaczającego obszar, w którym pierwszy raz ją stwierdzono, w Japonii określana jako Yoto-bigo, ostatnio Chara, w Ameryce jako *cattle fly fever*) po raz pierwszy została opisana przez Mc. Coya u kalifornijskich wiewiórek, potem u zajęcy. Po Ameryce tularemie opisały Japonia, Rosja, potem Norwegia, Szwecja, Kanada i Tunis. W Europie środkowej znaną jest od 20 lat, ale dopiero w ostatnich 2 latach wzbudziła większe zainteresowanie (Austria, Czechosłowacja). Choroba występuje przede wszystkim u gryzoni: zajęcy, susłów, wodnych szczurów, chomików, świstaków, szczurów piżmowych (importowanych przez Polskę); szczególnie wrażliwe na tularemie są świnki morskie i białe myszy. Choroba, choć w mniejszym stopniu może występować u kotów, świń, baranów, u bydła, mały, z ptaków szczególnie u przepiórek i wron. Za niewrażliwe uważane są koń, pies, gołąb, kura, bażant. U zwierząt chorych na tularemie zarazek (*Brucella-tularensis* — jako cienka Gramo-palczka) znajduje się we krwi, śledzionie, wątrobie i szpiku kostnym. Człowiek może zakażać się albo przez ukąszenie owada-przenosiiciela zarazków (pchły, wszy, pluskwy, muchy, a przede wszystkim kleszcze), albo przez spożycie niedostatecznie ugotowanego mięsa chorego zwierzęcia, wreszcie przez bezpośrednią styczność nieodstronionej i zwłaszcza uszkodzonej skóry z krwią chorego, czy mięsem lub krwią zakażonego zwierzęcia.

Okres wylegania trwa od 14 godzin do 3 dni (rzadziej 5—10 dni). Początek choroby nagły cechuje się narastaniem ciepłoty ciała do 40° wśród dreszczów. Zależnie od zajęcia pewnych narządów rozróżnia się najczęstszą postać gruczołową z owrzodzeniami (obrzęk gruczołów z następowym ropieniem), postać gruczołową bez owrzodzeń (sam obrzęk gruczołów), oczno-gruczołową (zapalenie spojówek z obrzękiem właściwych gruczołów) oraz postać tyfoidalną. Ostatnią najczęstszą w związku z zakażeniem laboratoryjnym, gdy zarazek dostaje się przez przewód pokarmowy lub oddechowy, cechuje się brakiem obrzęku gruczołów zewnętrznych, wysoką ciepłotą, dreszczami, zawrotami głowy i może trwać przez czas dłuższy (do 5 miesięcy). Rozpoznanie tularemii, nieraz trudne, zwłaszcza w postaci tyfoidalnej, opiera się na dodatniej próbie śródskórnej (Foschay'a) z hodowią zarazków zabitych kwasem azotowym oraz na dodatnim odczynie aglutynacyjnym, który jest bardzo wysoki między 2—8 tygodniem choroby, a jeszcze wyraźny nawet w wiele lat po przebiegu choroby. Choroba często śmiertelna u zwierząt, u ludzi daje śmiertelność małą (2,5%), chociaż warto wspomnieć, że np. w Ameryce do r. 1937 zanotowano 7.077 przypadków, przy czym zgonów było 345. Leczenie jest objawowe; ostatnio z coraz to lepszym skutkiem wprowadzają surowice lecznicze. W końcu autor zwraca uwagę na zapobieganie, polegające na ochronie zwierząt futerkowych przez bardzo ścisłą kontrolę przywozu zwierząt futerkowych. Włosi zarządzają nadto ścisłą kontrolę osób, mogących mieć styczność z chorymi zwierzętami (myśliwi, sprzedawcy dziczyzny), polecają nadto dezynfekcję rąk, tępienie zwierząt chorych i ochronę przed ukąszeniem owadów.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Ilość neurytów w korzonkach rdzeniowych małpy macacus rhus. AMANUENS YNGVE LARSSON. Upsala Läkarforeningens Förhandlingar. Z. 3 i 4, 1938.

Ilość wszystkich neurytów w korzonkach tylnych małpy *macacus rhus* wynosi 222.729, przednich 84.395; iloraz tych dwu wartości 2.64.

Poniżej podana tabela przedstawia: (1) ciężar ciała, (2) ilość neurytów korzonków tylnych, (3) różnicę ciężaru sąsiadujących ze sobą w tabeli zwierząt, (4) cyfrę, przedstawiającą, ile razy więcej czuciowych neurytów posiada zwierzę, znajdujące się o stopień niżej w tabeli.

	1	2	3	4
mysz	26 g	45.880	—	—
szczur	415 g	94.100	6.35	2.05
kot	4.500 g	196.497	4.89	2.09
pies	11.300 g	278.879	1.84	1.42
małpa	7.500 g	222.729	0.76	0.80
człowiek	63.000 g	952.777	4.13	4.27

Poniżej ilość neurytów motorycznych na jednostkę objętości.

	waga ciała	ilość neur. motor.	il. neur. w jedn. obj.
mysz	26 g	23.075	888
szczur	415 g	53.260	128
kot	4.500 g	108.225	24
pies	11.300 g	139.808	12
małpa	7.500 g	84.395	11
człowiek	63.000 g	197.256	3

Szajna (Kołomyja).

Leczenie schizofrenii kardiazolem. PAUL NYBERG. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3 i 4, 1938.

Autor stosował leczenie drgawkowe kardiazolem u 46 chorych na schizofrenię. Zupełną poprawę uzyskał w 5 przypadkach, znaczną w 7 przypadkach, częściową w 11 przypadkach; bez poprawy pozostało 23 chorych. Sposób podawania leku i obraz kliniczny drgawek są klasyczne, jak u twórcy tej metody leczenia v. Meduny. Ze zmian fizjologicznych, jakie zachodzą w organizmie ludzkim po zatruciu kardiazolem (drgawkach) zasługuje na uwagę nieznaczny wzrost leukocytozy i przesunięcie obrazu krwi na lewo, zwiększenie się ilości cukru we krwi, osiągające swe maksimum po 10—45 minutach, skrócenie czasu krzepnięcia krwi oraz zmiana ciężaru ciała. Ten ostatni wzrastał stale u chorych, leczonych kardiazolem, reagujących korzystnie na ten sposób leczenia; w przeciwnym razie waga spadała.

Następnie autor wstrzykiwał 6 młodym królikom przez 3 miesiące 0,2—0,6 kardiazolu, na co zwierzęta te reagowały takimi samymi drgawkami, jak człowiek. U 2 królików stwierdzono wyraźne histopatologiczne zmiany w sercu i w mózgu: w mięśniu sercowym zmiany typu *myocarditis chronica*, w mózgu — typu naczyniowego.

Szajna (Kołomyja).

Ilościowe wahania płytek krwi przed i po porodzie. ANDERS KRISTENSON. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3 i 4, 1938.

Ilość płytek krwi pod koniec ciąży ulega nieznacznemu zmniejszeniu; podczas porodu i w pierwszych dniach połogu wykazuje tylko niewielkie zmiany. Trzeciego dnia po porodzie ilość płytek krwi zaczyna wzrastać, osiąga swe maksimum 5—7 dnia, po czym spada. Natężenie krwawienia, związane z porodem nie wywiera wpływu na zmianę ilości płytek.

Autor jest zdania, że mała ilość płytek przed porodem czyni możliwym krwawienie podczas porodu. Powikłania zapalne powodują dłuższy i znaczniejszy wzrost ilości płytek. Ogółem zachowanie się ilości płytek w czasie porodu jest takie samo, jak przy zabiegach operacyjnych.

Szajna (Kołomyja).

Znaczenie obrotu serca dookoła swej osi podłużnej dla obrazu elektrokardiograficznego. S. AKESSON. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3 i 4, 1938.

Autor przy pomocy specjalnie wymyślonej metody oznaczył główną oś elektryczną w płaszczyźnie strzałkowej. Obrót serca wokół jego osi podłużnej na lewo powoduje w Ekg przewagę prawokomorową; na prawo — lewokomorową i to tym bardziej, im bardziej poprzecznie ułożone jest serce.

Szajna (Kołomyja).

Obraz rentgenowski jamy brzusznej przy uszkodzeniach brzucha przez urazy tępe. HUGO LAURELL. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 3 i 4, 1938.

Autor, na podstawie 30 przypadków uszkodzenia brzucha przez urazy tępe, wykazuje znaczenie badania rentgenowskiego dla rozpoznania pęknięcia narządów mięszzowych i przewodów pokarmowego. Przy pęknięciu narządu mięszzowego często można wykazać krwawienie do jamy brzusznej; niekiedy też z dużym prawdopodobieństwem skrzepy krwi. Płyn w jamie brzusznej można wykazać rentgenologicznie w okresie, kiedy badanie kliniczne jest zupełnie ujemne albo niepewne. Rentgenowski obraz pęknięcia nerki jest tak typowy (krew w jamie brzusznej, krew w przestrzeni zaotrzewnowej, wzdęcie jelita grubego lub żołądka), że razem z badaniem klinicznym umożliwia dokładne rozpoznanie. Mniejsze lub większe rozdęcie jelita

grubego bez poziomu płynu zdarza się zarówno przy niewinnych, jak i przy ciężkich urazach brzucha. W okresie bardzo wczesnym spotyka się niekiedy tylko wzdęcie żołądka. Gaz w jamie brzusznej przy przebicciu przewodu pokarmowego jest tylko jednym z objawów; należy zawsze dążyć do wykazania płynu oraz rozlanego lub umiejscowionego zapalenia otrzewnej.

Szajna (Kołomyja).

Wpływ cukru gronowego na raka smolowego myszy. KARL AXEL VANNFÄLT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6, 1938.

Autor badał wpływ żywienia 50% roztworem cukru gronowego na wzrost i zdolność tworzenia przerzutów raka smolowego myszy oraz na długość życia zwierząt doświadczalnych. Wpływ ten jest niewielki i pozwala autorowi na wysnucie następujących wniosków: żywienie 50% cukrem gronowym hamuje zdolność tworzenia przerzutów raka smolowego do gruczołów limfatycznych i do płuc, różnicę tę widać zresztą jedynie u samic, które wykazują wybitną skłonność do tworzenia takich przerzutów. Zwierzęta żywiące glukozą żyją dłużej, niż kontrolne. Autor tłumaczy ten ostatni objaw mniejszą złośliwością guzów zwierząt żywionych glukozą. Natomiast podawanie codzienne 0,02 jednostek insuliny skraca okres życia zwierząt doświadczalnych.

Szajna (Kołomyja).

Obraz rentgenowski jamy brzusznej przy uszkodzeniach brzucha na skutek urazów tępych. HUGO LAURELL. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6, 1938.

(Ciąg dalszy pracy z zeszytu nr 3 i 4, 1938).

Szajna (Kołomyja).

O oddychaniu Cheyne-Stokes'a. HENRIK ENGHOF i KNUT LIEDHOLM. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2, 1938.

Autorowie mieli sposobność dokładnego zbadania 6 przypadków oddychania Cheyne-Stokes'a. Oddychanie zapisywano na pneumogramach; krążenie kontrolowano mierzeniem ciśnienia krwi i elektrokardiogramem; przeprowadzono analizę gazów we krwi i powietrzu wydechowym.

W wyniku badań autorzy doszli do wniosku, że okresy w oddychaniu Cheyne-Stokes'a przedstawiają wartości stałe. Następnie, co najcenniejsze, paury oddechowe są tym krótsze, im mocniejsza (dłuższa) wentylacja płuc poprzedzała te paury. Na tej podstawie autorowie sądzą, że w oddychaniu Ch.-St. zmiany w rytmie oddechowym są czymś pierwotnym, a zmiany w krążeniu, gazach krwi są zjawiskiem wtórnym. Nie można zatem uważać pauz w oddychaniu Ch.-St. za bezdech we właściwym tego słowa znaczeniu. Jako pierwotną przyczynę oddychania Ch.St. uważają autorowie uszkodzenie ośrodków oddechowych, przez co rytm oddechowy kierowany jest przez jakieś inne ośrodki oddechowe o nieznanym dotąd umiejscowieniu.

Szajna (Kołomyja).

Badania doświadczalne filaktotransfuzji. HARALD LUNDBERG. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 1 i 2, 1938.

Sir Almrorth Wright przy sposobności przeprowadzania badań dotyczących uodparniania organizmów drogą szczepienia zauważył, że zarazkobójcze własności krwi *in vitro* znacznie się wzmagają, jeżeli do tej krwi dodawać w odpowiedniej ilości żyjące lub martwe zarazki. Zjawisko to, nazwane odczynem epifilaktycznym, nie jest swoiste, gdyż po dodaniu danego rodzaju zarazków, własności bakteriobójcze krwi wzmogły się także przeciw innym zarazkom. Za przyczynę tego zjawiska uważał autor opsoniny i inne bakteriobójcze ciała, oddawane do krwi przez leukocyty, mające własności fagocytarne. W 1918 roku wykonał po raz pierwszy przetoczenie krwi, w którym poprzednio przeprowadził odczyn epifilaktyczny. Wynik tego przetoczenia był bardzo korzystny, chodziło o beznadziejny przypadek zakażenia paciorkowcami, a Wright nazwał ten zabieg immunotransfuzją. Inni autorowie nie potwierdzili korzystnych wyników Wright'a, ale ponysł sam (zresztą próbowany i przed Wright'em) znalazł wielu naśladowców, zwłaszcza we Francji. Wright doszedł do wniosku, że siły odporne chorych na zakażenie ogólne dlatego są niedostateczne, ponieważ leukocyty zostały uszkodzone i na skutek tego straciły swe własności fagocytarne i zdolność wytwarzania odczynu epifilaktycznego. Drogą przetoczenia krwi dawcy, który poprzednio otrzymał zastrzyki szczepionki, doprowadzał gotowe ciała bakteriobójcze do organizmu biorcy, gdyż ten dzięki uszkodzeniu jego leukocytów nie reagował na bezpośrednio doprowadzoną szczepionkę. Według Liege immunotransfuzja jest równocześnie wakcyterapią, seroterapią i przetoczeniem krwi. Tzank wprowadził nazwę filaktotransfuzja, ponieważ ten sposób leczenia nie jest swoisty; leczniczo dzia-

ła, ale nie zapobiegawczo; działa dzięki najrozmaitszym mechanizmom odpornościowym organizmu i należy do tzw. odczynów biofilaktycznych. Immunotransfuzję przyjmuje Tzank tylko wtedy, gdy przenosi się drogą przetoczenia krwi istotnie tylko *immunitas*, jak np. przy przetoczeniach krwi ozdowieńców po durze brzusznym.

Zagadnienia te usiłował autor rozwiązać doświadczalnie i doszedł do następujących wniosków. Króliki, uczulone ciałkami czerwonym barana, wytwarzały więcej hemolizyn zarówno po zwykłym przetoczeniu krwi, jak i po filaktotransfuzji, przy czym po tej ostatniej nieco więcej. To nieznaczne wzmoczenie występowało wtedy, gdy przetoczenie wykonywano w czasie wzrastania uczulenia. Filaktotransfuzja powodowała powstanie hemolizyn u królików, które poprzednio nie były uczulane, czego nie można było zauważyć po zwykłych przetoczeniach krwi. Płytki krwi i ciała białe zwierząt w stanie ostrego ogólnego zakażenia nie wykazywały wyraźniejszych zmian, tak po zwykłym przetoczeniu krwi, jak i po filaktotransfuzji. Podobnie ani zwykłe przetoczenie krwi, ani f.-tr. nie spowodowały uczynnienia fagocytarnych własności krwi. Filaktotransfuzja wywiera znaczny wpływ na miejscowe zakażenie łańcuszkowcami i gronkowcami skóry królika: powoduje wyraźne ograniczenie ogniska zapalnego; odczyn zapalny przebiega szybciej i gwałtowniej; fagocytoza zarazków rozpoczyna się prędzej i jest silniejsza. Zmiany te występowały podczas 24 godz. po przetoczeniu, po czym stan zapalny wracał do takiej postaci, jak u zwierząt kontrolnych. Ta okoliczność przemawia za tym, że lepiej jest w stanach septycznych przelewać krew częściej, co 24–48 godzin, niż jednorazowo lub w dłuższych odstępach czasu.

Szajna (Kołomyja).

Volumen inefficax. HENRIK ENGHOFF. Upsala Läkareförenings Föreläsningar. Z. 1 i 2, 1938.

Autor w 1931 r. wprowadził dla oznaczenia rzeczywistej szkodliwej przestrzeni oddechowej nazwę *volumen inefficax*, przez co chciał wyrazić, że *vol. inefficax* znaczy objętość nieczynną, czyli objętość, którą niczego nie uzyskano. (W polskim chyba objętość nieużyteczną — przyp. tłum.). Objętość nieużyteczna reprezentuje tę część objętości oddechowej, która nie bierze bezpośredniego udziału w oddychaniu. *Vol. inefficax* jest wielkością czynnościową, zależną od dynamicznych procesów oddechowych, przeciwnie jak anatomiczna przestrzeń szkodliwa dróg oddechowych, która jest wartością stałą. Wzór Bohr'a dla

vol. ineff. (1891) brzmi: $S = E \frac{a-e}{a-i}$, przy czym $S = vol.$

ineffic., E = objętość pow. wydechowego; a , e , i oznaczają stężenie badanego gazu w powietrzu pęcherzykowym, wydechowym i wdechowym. Dla oznaczenia efektywności wymiany gazowej w różnych warunkach, ważny jest tzw. współczynnik nieużyteczności (*inefficax-quotient*): $Q = \frac{a-e}{a-i}$. Ponieważ jest ogólnie zna-

ne, że ciśnienie dwutlenku węgla we krwi tętniczej jest takie samo, jak w powietrzu pęcherzykowym w warunkach fizjologicznych, autor oznaczył średnie stężenie dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowym pośrednio, oznaczając ciśnienie dwutlenku węgla we krwi tętniczej. W ten sposób wykazał, że współczynnik nieużyteczności (*ineff-quotient*) jest wartością stałą tak przy spokojnym, jak i głębokim oddychaniu. Natomiast może się różnić indywidualnie. Dla przypadków autora wynosi ten współczynnik 0,34.

Szajna (Kołomyja).

W sprawie leczenia całkowitym wyciągiem męskich gruczołów płciowych. J. FRISCH. Aertzliche Korrespondenz. Z. 5, str. 117–119, 1938.

Autor otrzymywał dobre wyniki stosując Androstynę: w nerwicy płciowej z otyłością i przedwczesnym wytrysku nasienia, w nasieniotoce, w stanach depresyjnych, a przede wszystkim w przeroście gruczołu krokowego. Szczególnie dobre wyniki otrzymał po wstrzykiwaniach Androstyny u 74-letniego męża, czynny z przerostem gruczołu krokowego, zapaleniem pęcherza moczowego i znacznym zaleganiem moczu. Chory był do tego stopnia wyczerpany, że o zabiegu operacyjnym nie mogło być mowy. Po 6 wstrzyknięciach Androstyny chory poczuł się tak dobrze, że mógł wstać z łóżka; po 30 wstrzyknięciach i jednoczesnym leczeniu doustnym, oddawanie moczu odbywało się bez żadnych trudności, a gruczoł krokowy uległ znacznemu zmniejszeniu. W drugim przypadku po 8 wstrzyknięciach Androstyny zaburzenia w oddawaniu moczu złągodniały, po 12 ustąpiło zaleganie moczu w pęcherzu, a gruczoł krokowy stał się mniejszy.

W. Kurowski (Warszawa).

Doświadczenia z Voganem, skoncentrowanym preparatem witaminy A. G. HÜBEL. Fortschritte der Therapie, Z. 2, str. 121, 1935.

Autor leczył preparatem witaminy A (Voganem) dzieci fizycznie niedorozwinięte, z wrodzonym matolectwem oraz dzieci, które w okresie płodowym lub w pierwszych latach życia przeszły zapalenie mózgu, a także dzieci z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego. Vogan stosowano w dawkach od 3 krople dziennie aż do 2 razy dziennie po 10 kropli. Dawki te stosowano w niektórych przypadkach pół roku. Chorzy dobrze znosili Vogan. We wszystkich wspomnianych przypadkach działał on bardzo korzystnie, pobudzając rozwój ustroju. Vogan działał również bardzo dobrze i szybko w wypryskach skórnych, występujących w pewnej porze roku. Autor uważa je za objaw braku witamin, których nie można było jednakże usunąć zwykłymi środkami, zawierającymi witaminy. J. Bader (Warszawa).

Ruch w towarzystwach lekarskich – Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XX posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 czerwca 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Na wstępie kol. Sołowij porusza sprawę nowego projektu rządowego o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

W dyskusji zabierają głos kol. Nowicki i kol. Węgrzynowski.

1. Kol. S. Progulski i J. Rosenbusch przedstawiają:

a) *Anaemia essentialis hypochromica* (pokaz).

8-letni chłopak, przyjęty do Kliniki z następującą anamnezą: od 2. roku życia blady i wąły. Od 6 miesięcy skarży się na bicie serca, łatwe męczenie się, duszność. Przed miesiącem zauważono obrzęk w okolicy kostek, który w krótkim czasie ustąpił. Podwyżki ciepłoty do 38°. W chwili przyjęcia stwierdzono następujący stan: wybitna bladeść powłok, nad wszystkimi zastawkami słyszalne skurczowe szmery. Słuchnienie bezwzględne serca w całości nieco powiększone. Śledziona niemacalna. Badanie krwi wykazało znaczny stopień niedokrwistości niedobarwliwą (Hb 16%). Badaniem szpiku stwierdzono żywą regenerację, szczególnie w zakresie erytropoety. Badanie treści żółtkowej wykazało brak wolnego kwasu solnego. Odczyn Wassermanna ujemny. Posiew krwi ujemny. Brak jakiegokolwiek przyczyny do rozpoznania niedokrwistości wtórnej. Obraz cytologiczny krwi i szpiku pozwoliły na postawienie rozpoznania: *anaemia essentialis hypochromica*. W celach leczniczych dokonano przetoczenia krwi i przepisano żelazo.

b) *Encephalitis postvaccinalis* (pokaz).

20-miesięczne dziecko, przyjęte do Kliniki z następującą anamnezą: 3 tygodnie temu zostało szczepione przeciwko ospie. Około 3 tygodnie później, po wygasłej już reakcji szczepiennej, matka zauważyła, że dziecko nikogo nie poznaje i nie oddziawuje na żadne bodźce, wymiotuje. Przez dwa dni był bezmoczny. W chwili przyjęcia stwierdzono, że dziecko jest zupełnie nieprzytomne, przez cały czas śpi. Narządy jamy brzusznej i klatki piersiowej bez zmian. Odruchy wybitnie podwyższone, Babiński dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym białko 0,24%/₁₀₀₀. Pandy +, Nonne-Apelt —. Pleocytoza 96/3. Próba tryptofanowa —, cukier 109 mg%. Skrządek nieobecny. W preparacie barwionym limfocyty. Wobec takiego obrazu rozpoznano: *encephalitis postvaccinalis*.

2. Kol. Chwalibogowski przedstawia 7-letnią dziewczynkę z poszczepiennym zapaleniem mózgu, która została przyjęta przed 3 dniami do Szpitala św. Zofii (Oddz. Wewn.) z następującymi wywiadami:

Przed 12 dniami została poddana ochronnemu szczepieniu przeciw ospie (po raz pierwszy). W 10. dniu, na szczycie odczynu, po 2 dniach stanów podgorączkowych do 37,6°, ciepłota podniosła się nagle do 39°, dziecko posmutniało i skarżyło się na ból głowy. Rano obudziło się ze skargami na bardzo silny ból głowy i dwukrotnie wymiotowało. Około południa gorączka obniżyła się do 38°, dziecko stało się jednak wybitnie apatyczne i senne, pod wieczór zaś wyraźnie zamroczone. W nocy spało niespokojnie. Nazajutrz zauważyła matka, że dziecko jest nadal zamroczone, ma wykrzywioną twarz i nie włada kończynami dolnymi.

Stan w dniu przyjęcia: dziecko odpowiednio do wieku rozwinięte, o dobrym stanie odżywienia, zwraca uwagę zamrocze-

nie świadomości i porażenie lewego nerwu twarzowego. Na ranienu lewym stwierdza się odczyn poszczepienny o normalnych rozmiarach i wyglądzie. Ciepłota ciała wynosi 37,6°. Tętno 120/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ze strony układu nerwowego, poza zamroczeniem stwierdza się lekką sztywność karku, zaznaczone objawy oponowe (Brudziński, Kernig, itd.), porażenie lewego nerwu twarzowego, niedowład dolnych kończyn ze zniesieniem odruchów ścięgniastych kolanowych i piętowych oraz skórnych brzusznych. Zrenicie rozszerzone, oddziałują na światło leniwie. Dno oka bez zmian.

Nakłucie łądźwiowe dało około 15 cm³ płynu przejrzystego, wodojasnego, ciśnienie nieco wzmożone. Badanie płynu wykazało: 0,03% białka, słabo dodatnie odczyn Pandy'ego i Nonne-Apelta, ujemną próbę tryptofanową, hiperglukorachia = 114 mg %, pleocytoza = 34/3, prawie wyłącznie limfocyty.

W ciągu pierwszych 36 godzin pobytu w Szpitalu dziecko spało bez przerwy, obudzone nie odpowiadało na zadawane pytania i z trudem żuło i połykało podawane płyny i pokarmy papkowate. Dopiero dziś rano odzyskało świadomość, jest jednak nadal apatyczne i sennie. Porażenie nerwu twarzowego i niedowład kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów, utrzymują się bez zmiany.

Leczenie polega na zupełnym spokoju, zimnych okładach na głowę oraz dożylnych zastrzykach urotropiny. Rokowanie w danym przypadku dobre.

Poszczepienne zapalenia mózgu, których pierwsze opisy pochodzą od badaczy holenderskich i angielskich (Bouckwijk, Turnbull, Mc. Intosh), występują najczęściej między 5—18 dniem po szczepieniu. Obraz kliniczny jest niezmiernie różnorodny i zależy od umiejscowienia sprawy na terenie ośrodkowego układu nerwowego. U niemowląt i dzieci małych na pierwszy plan wysuwają się drgawki ogólne, u starszych zamroczenie świadomości oraz niedowład lub porażenia natury wiotkiej lub spastycznej. Typowego obrazu nie ma. Istnieją postacie oponowe, odpowiadające surowiczemu zapaleniu opon, istnieją również postacie, przypominające rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia z porażeniami nerwów mózgowych itp. Co do etiologii, to większość autorów przyjmuje, że poszczepienne powikłania ze strony układu nerwowego zostają wywołane przez zarazek, pasyżujący w ustroju i uczyniony pod wpływem szczepienia.

3. Kol. Lenczowski: *Przypadek krwawienia z prawej trąbki, przypuszczalnie na tle kilowym.*

Chora, lat 28, poprzednio rodziła 3 razy, operowana była z powodu krwotoku do jamy brzusznej. Początkowo przypuszczano ciężką trąbkową pękniętą. Podczas operacji stwierdzono, że źródło krwawienia znajdowało się w prawej trąbce. Przydatki prawe usunięto. Przebieg pooperacyjny gładki. Preparat operacyjny wykazał obecność wylewu krwawego na tylnej ścianie środkowej części trąbki prawej. Na przekroju okazało się, że wylew krwawy nastąpił pod surowicówką, która w wielu miejscach uległa przedarcia i tą drogą krew swobodnie wypływała do jamy brzusznej. Światło trąbki, jako też jej mięśniówka zmian nie wykazywały. Drobnowidowo stwierdzono, że naczynia krwionośne w powierzchniowych warstwach mięśniówki trąbki tuż w miejscu wylewu krwawego uległy zmianom zwyrodnieniowym, głównie błony wewnętrznej. Błona ta była zgrubiała, komórki jej balonowato rozdęte, o granicach zatartych. Nierzadko ściany naczyń ulegają jakby przekrwieniu, przez co krew wylewa się do otoczenia. Interpretacja tych obrazów jest niełatwa. Przede wszystkim wchodziła w rachubę ciąża zamiatyczna. Jednak, mimo dokładnych poszukiwań, nigdzie nie można było znaleźć żadnych śladów jaja płodowego, ani odczynu ciążowego w otoczeniu. Również nie znaleźliśmy ani guzów, ani skrzetu trąbki, ani zrostów, czy innych zmian zapalnych. Należy podnieść, że chora leczyła się rok temu na kilę. Obecnie odczyn Wassermanna wypadła ujemnie, jako też nie można było wykazać żadnych klinicznych znamion kily. Dokładne badanie całego ustroju — badanie krwi, Roentgen serca, elektrokardiogram — żadnych schorzeń ogólnych nie wykazało.

Biorąc pod uwagę wyniki tych badań i fakt przebiecia zakażenia kilowego, pozwalamy sobie, oczywiście z pewnymi zastrzeżeniami, przyjąć jako możliwe tłumaczenie istnienia zmian kilowych w naczyniach trąbki, jako przyczynę pęknięcia ścian naczyń z następowym krwotokiem.

4. Kol. Rychołowski *wyłosił sprawozdanie z działalności Zakładu Radowego przy Klinice Chorób Wewnętrznych za rok 1937.* (Druk. w P. G. L. Nr 49, 1938).

W dyskusji zabierali głos kol. Dobrzański, Grzędzielski Jerzy, Nowicki i Musiał Albin.

Sekretarz: J. Japa.

Protokół XXI posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 października 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. A. Zeghauser *przedstawia:*

a) *przypadek choroby Simmondsa.*

Chora, lat 17, została przywieziona na Oddział Wewnętrzny II. Państw. Szpitala Powsz. z powodu uporczywego braku apetytu, trwającego od około 9 miesięcy. Od 6 miesięcy zupełny brak miesiączki przedtem prawidłowej, spadek kilkunastu kg na wadze, uporczywe zaparcie. Chora skarży się jedynie na silny wstręt do jedzenia, uniemożliwiający prawie zupełnie przyjmowanie pokarmów, ma uczucie, jak gdyby każdy kęs „stawał w żołądku“. Poza tym nie ma żadnych dolegliwości, nie czuje się osłabiona. Leczona dotąd bezskutecznie różnymi środkami wzmacniającymi i klimatycznie, na próby leczenia insuliną oddziaływała bardzo źle (omdlewanie).

W stanie obecnym chorej uderza bardzo znacznego stopnia wychudzenie, waga 32 kg przy wzroście 156 cm, zupełny zanik tkanki tłuszczowej, mięśnie bardzo słabo rozwinięte, skóra sucha, bez zmian barwиковych.

W narządach klatki piersiowej i brzucha zmian się nie stwierdza.

Ciepłota krwi 80/60 mm Hg.

Tętno około 80/min, Ciepłota ciała 36,5°.

Neurologicznie, poza leniwymi odruchami ścięgniastymi, brak zmian.

Chora o usposobieniu depresywnym i apatycznym, nastawiona negatywnie do otoczenia.

Już na podstawie wywiadów i badania postawiliśmy rozpoznanie rozwiniętej niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej, czyli charłactwa przysadkowego (*morbus Simmonds*).

Badania dodatkowe potwierdziły rozpoznanie: odczyn WR —, Rtg. czaszki bez zmian.

Rtg. klatki piersiowej, przewodu pokarmowego, dno oka i pole widzenia bez zmian.

Odczyn Biernackiego 2 mm/godz.

Poziom cukru we krwi 80 mg %. Krzywa cukru we krwi po 1 mg adrenaliny wykazuje wzrost poziomu cukru o 100%.

Wyraźny wzrost ciśnienia krwi i przyspieszenie tętna po 1 mg adrenaliny podskórnie.

Próba wodna (1 litr płynu): chora wydziela przez 12 godz. niespełna 100 cm³ płynu, o ciężarze gatunkowym powyżej 1012.

Azot pozabiałkowy 50 mg %.

Sól kuchenna w surowicy krwi 560 mg %.

Krew cytologicznie bez ważniejszych zmian.

Poziom wapnia w surowicy krwi 10,6 mg %.

Leczenie: przeprowadzone przez 6 tygodni leczenie przy pomocy hormonów gonadotropowych przysadki mózgowej (Pregnyl „Organon“), folikuliny (Ovarium Panthormon „Laokoön“) i wyciągów kory nadnerczy (Cortin „Organon“), pozostało bez wyraźnego wyniku.

Ciepłota krwi wzrosła co prawda (100—110 mm Hg) i samopoczucie chorej lepsze, nie dobiega jednak na wadze. Zamierza się wobec tego przeszczepić chorej przysadkę mózgową cielecą.

Opisany przypadek przedstawia referent jako typowy obraz charłactwa przysadkowego w okresie późnego pokwitania, w którym brak przypuszczalnie procesów niszczących przysadki mózgowej i w którym ciężkie zaburzenia wywołane są zanikiem przysadki lub tylko zmianami czynnościowymi jej wydzielenia.

Opisane przypadki oddziałują czasem bardzo dodatnio na przeszczepienie przysadki mózgowej, co posiada tym większe znaczenie, że inne leczenie zawodzi.

Referent zwraca uwagę na zaburzenia przyswajania, objawiającego się oligurią i znacznego stopnia zahamowaniem wydzielenia moczu w próbie wodnej, które stoją przypuszczalnie w związku z brakiem hormonu diuretycznego przedniego płata przysadki mózgowej po myśli doświadczeń badaczy amerykańskich.

b) *Przypadek niedokrwistości niedobarwliwej pierwotnej.*

Chora, lat 44, zgłosiła się na Oddział Wewnętrzny II. Państw. Szpitala Powsz. po raz pierwszy przed 5 miesiącami z powodu biegunek. Podawała, że od kilku lat jest skłonność do biegunek, że odczuwała przejściowe gneczenie i miewała uczucie ciężkości w całej jamie brzusznej. W ostatnich kilku tygodniach dolegliwości nasiliły się, stolce 6—8 razy dziennie, półpłynne z niestrawionymi resztkami pokarmowymi i śluzem, bez krwi i ropy. Równocześnie gneczenie w dołku podsercowym, zły smak w ustach, odbijania puste, uczucie ciężkości w całym brzuchu,

bóle kurczowe w całym brzuchu, zwłaszcza przy wypróżnieniu. Straciła 8 kg na wadze; skarży się na uczucie mrowienia i drętwienia w kończynach, zwłaszcza dolnych, pieczenie języka, bóle przy połykaniu. Nie krwawiła nigdy, jest w okresie przekwitania.

Stan obecny: podupadły stan odżywienia, skóra i widoczne błony śluzowe blade, paznokcie bardzo łamliwe, płaskie, bez prawidłowej wypukłości, matowe. Płuca: wypuk krótszy i szmerzy szorstkie nad szczytem prawym, poza tym bez zmian. Serce bez zmian.

RR. 120/80 mm Hg. Tkliwość kiszki grubej, słyszalne przelewanie i burczenie.

Mocz bez zmian patologicznych.

Rtg. przewodu pokarmowego poza silniejszą haustracją kieszki grubej zmian nie wykazał.

Badanie treści żołądkowej wykazało brak kwasu solnego wolnego, oporny na histaminę.

Badanie cytologiczne krwi: Hb 60%, liczba ciałek czerwonych 3,900.000, wskaźnik 0,75, liczba ciałek białych 6.400, w preparacie wg Schillinga miernego stopnia limfocytoza, brak postaci młodych, zaznaczona mikro-anizo-poikilocytoza.

Bilirubina w surowicy krwi 0,20 mg %. Oporność ciałek czerwonych krwi prawidłowa. Odczyn Biernackiego 12 mm/godz. Rektoskopia bez zmian. Rtg. klatki piersiowej bez zmian. Odczyn WR —.

Badanie ginekologiczne: *uterus myomatosus*.

Badanie neurologiczne: odruchy kolanowe obustronnie bardzo żywe. Babiński po prawej zaznaczony. *Myelosis funicularis suspecta*.

Pod wpływem leczenia dużymi dawkami żelaza (*ferrum reductum* 3—5 g dziennie) i kwasem solnym, stan chorej uległ wybitnej poprawie.

Przy powtórnym zgłoszeniu się przed 4 tygodniami na odział wykazuje przyrost wagi o 10 kg, stolce 1 lub 2 razy dziennie, papkowate.

Krew: Hb. 90%, liczba ciałek czerwonych 4.900.000, wskaźnik 0,96.

Utrzymują się histaminooporny bezsok, parestezie kończyn, pieczenie języka i dolegliwości przy połykaniu.

Opisany przypadek przedstawia cechy niedokrwistości niedobarwliwej pierwotnej, której obraz, ustalony pierwotnie przez Kaznelsona, znany jest w piśmiennictwie pod różnymi nazwami, jak „*achylische Chloranämie*”, „*achlorhydrische Anämie*”, „*anaemia gastrigenes hypochromica*” itp.

Najważniejsze cechy tego zespołu, to niedokrwistość niedobarwliwa, bezsok lub podkwaśność żołądka, zmiany błony śluzowej języka i gardła, zmiany typowe paznokci, występowanie u kobiet w wieku przejściowym. Przebieg przewlekły i dobrotny, nie wykazujący jednak dążności do poprawy samoistnej, poprawę otrzymuje się przy pomocy leczenia preparatami żelaza.

Referent omawia możliwości patogenetyczne oraz rozpoznawcze różniczkowe tego niezbyt rzadkiego schorzenia i podkreśla, że na plan pierwszy w przedstawionym przypadku wybiły się zmiany błony śluzowej jelit, równoległe do zmian w pozostałych odcinkach przewodu pokarmowego.

Dyskusja. Kol. Moraczewski zapytuje, czy podawano w przypadku choroby Simmondsa insulinę i z jakim wynikiem.

Kol. Falkiewicz A. w odpowiedzi podaje, że u przedstawianej chorej próbowano stosowania insuliny przed przyjęciem jej do szpitala z efektem, zresztą jak zwykle w tych przypadkach — złym.

2. Kol. R. Leszczyński wygłosił wykład pt.: „Zarys diagnostyki czynnościowej skóry”.

Na wstępie zwraca prelegent uwagę na rozwój pojęć o skórze; dawniej uważano skórę tylko za powłokę, obecnie traktuje się ją jako narząd. Współczesna dermatologia stawia sobie za cel poznanie biologii, ściślej mówiąc, biochemii skóry oraz refleksów i korelacji dermatoko-wisceralnych. Zdobywszy, jakie na tym polu uzyskano, zwłaszcza w ostatnich latach, pozwalają mówić o tworzeniu się diagnostyki czynnościowej skóry, podobnie jak stworzono diagnostykę czynnościową nerek, wątroby itd. Autor ma tu na myśli wszelkie badania, wykonywane na skórze żywej, nieuszkodzonej, w warunkach fizjologicznych (*in vivo et in situ*). W dalszym ciągu prelegent omawia szczegółowo najnowsze osiągnięcia obce i swoje oraz swych współpracowników na tym polu (rzecz ukaże się w całości drukiem w piśmiennictwie francuskim).

Sekretarz: J. Japa.

Protokół XXII posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1938 roku

Staraniem Tow. Lek. Lw. i Związku Stomatologów Izby Lek. Lw. odbyła się w Collegium Novum U. J. K. projekcja filmów dźwiękowych dostarczonych przez firmę Bayer pt.: „Operacje z zakresu szczęk i twarzy”.

Słowo wstępne wygłosił i objaśnienia obrazów przeprowadził kol. Cieszyński.

Sekretarz: J. Japa.

Protokół XXIII posiedzenia naukowego z dnia 21 października 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progułski

Na wstępie kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia śp. Drowi Pawłowi Gantkowskiemu, Prof. Honorowemu Uniwersytetu Poznańskiego, Członkowi Honorowemu Tow. Lek. Lwowskiego. Pamięć Zmarłego uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. Musiał Albin przedstawia przypadek nadwicznicia soczewek w przypadku arachnodaktylii.

Przypadek dotyczy dziewczyny, lat 18, z typową budową opisaną po raz pierwszy przez Marfan a w r. 1896 pod nazwą *dolichostenomelia*, a później pod nazwą arachnodaktylii. Właściwa nazwa dla tej sprawy chorobowej obecna, to *dystrofia mesodermalis typus Marfan congenita*, jako najlepiej tłumacząca cały zespół chorobowy. Zmiany dotyczą bowiem wszystkich pochodnych tkanki blaszki mezodermalnej, zmiany powstałe wskutek zaburzeń w życiu płodowym w teście blaszce. Wyrazem tych zaburzeń są zmiany w kościach, tkance łącznej, tłuszczowej, mięśniach, układzie naczyniowym.

Przypadek nasz jest niejako przypadkiem szkolnym. Nadwicznicie soczewek jest to tylko jeden z objawów wrodzonych arachnodaktylii. Chora wzrostu wysokiego, o wyglądzie znacznie starszym, niż to odpowiada jej wiekowi, budowy kostnej delikatnej, o długich kościach odnoży górnych i dolnych, skrzywionym kręgosłupie na wysokości kręgów piersiowych. Falangi palców wybitnie wydłużone, przy czym palce małe obu rąk zgięte w stawie między falangą pierwszą a drugą, nie dają się wyprostować, pozostałe palce również nieznacznie w tych stawach zgięte (kilka lat temu mogła łatwo palce wyprostować).

Kości podudzia wysokie, palce stóp zgięte, nie dają się wyprostować, same stopy płaskie.

Twarz o kościach delikatnych, kość nosowa nieco zakrzywiona.

Uszy o słabo rozwiniętej chrząstce, podniebienie wysokie.

Co się tyczy oczu, to w obu oczach stwierdzamy soczewki małe, okrągłe, przemieszczone ku górze i wewnątrz tak, że część źrenicy jest bez soczewek (dalekowzroczność), a część z soczewką (krótkowzroczność). Węzadełka Zinnia podtrzymujące soczewki na oku prawym podrywane falują w ciątku szklistym, na oku lewym zgrubiałe i poroszerzane, bardzo dobrze widoczne, pokryte punktami świecącymi, brunatnymi, licznie pływającymi w ciątku szklistym. Soczewki zmieniają położenie przy ruchach oczu. (Przypadek przeznaczony do ogłoszenia w całości drukiem).

Dyskusja. Kol. Chwałibogowski podaje do wiadomości trzy własne obserwacje arachnodaktylii, w tym dwa przypadki z równoczesną wrodzoną wadą serca. W jednym z tych przypadków dało się wykazać wyraźne podłoże dziedziczne arachnodaktylii.

Kol. Falkiewicz A. podaje, że przedstawiana chora przebywała przez pewien czas na Oddziale Wewnętrznym II. celem przebadania czynności gruczolów wewnątrzwydzielniczych, a zwłaszcza przysadki. Obserwacja nie wykazała żadnych zaburzeń czynności gruczolów, co wskazuje na to, że w omawianym zespole zachodzi wyłącznie konstytucjonalna mniejsza wartościowości tworów mezodermalnych. Przypomina dwie inne chore, przedstawiane z Oddz. Wewn. II. Państw. Szpit. Powsz., a to przypadek mniejszej wartościowości układu żylnego oraz przypadek mniejszej wartościowości układu więzadłowego, w których to przypadkach niedorozwój dotyczył tylko pewnych części blaszki mezodermalnej.

Kol. Progułski. Pierwszy przypadek tego schorzenia opisał pediatra francuski Marfan. U dzieci tym cierpieniem dotkniętych uderza przede wszystkim przedwczesny starczy wygląd i cienkie, długie, kości szkieletu i pałkowate palce rąk. Stąd nazwa. Wobec wielkich możliwości dziedziczenia tego zespołu objawów, w Niemczech jest on objęty ustawą sterylizacyjną.

2. Kol. L. Pastel (gość), wygłosił wykład pt.: „O ostrym zapaleniu mięśnia sercowego“ (rzecz ukaże się w druku).

Sekretarz: J. Japa.

Protokół XXIV posiedzenia naukowego z dnia 28 października 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Na wstępie kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia Zmarłemu Członkowi Towarzystwa śp. Dr Zygmuntovi Dymitrowskiemu.

Następnie kol. Prezes składa życzenia kol. Janowi Opieńskiemu, długoletniemu członkowi Towarzystwa Lek. Lwowskiego z okazji 50-lecia odnowienia dyplomu. przypominając równocześnie Jego zasługi społeczne.

1. Kol. Sidor przedstawia przypadek po operacji sposobem *Frangenheim-Goebel-Stoeckel* z powodu *incontinentia urinae*. (Druk, w P. G. L.).

Dyskusja. Kol. Laskownicki omawia technikę operacyjną zastosowaną w przedstawianym przypadku.

Kol. Sołowijski podaje, że wykonał kiedyś omawiany zabieg przy takim samym wskazaniu, jak w powyższym przypadku, jednak nie osiągnął dobrego wyniku.

2. Kol. Chwaliłowski przedstawia:

a) 9-letnią dziewczynkę, przyjętą przed 6 tygodniami do Szpitala św. Zofii (Oddz. Wewn.) z następującymi wywiadami:

Choroba rozpoczęła się przed 4 tygodniami gorączką i dreszczami. Przez kilka dni dziecko gorączkowało do 40°, skarżyło się na kłucie w lewym boku i kaszało, po tygodniu stan uległ poprawie, ciepłota nie przekraczała 38°. kaszel stał się wilgotny, ostatnio ustąpił prawie zupełnie, dziecko jest jednak nadal osłabione, nie ma apetytu, uskarża się na ból z tyłu klatki piersiowej. Gorączkuje nieregularnie, czasem do 39°.

W dniu przyjęcia stwierdzono: podupadły stan odżywienia, bladłość, lekką sinicę i duszność, zmniejszoną ruchomość i zwiększenie klatki piersiowej z wciągnięciem dołka nad- i podobojczykowego oraz przestworów międzyżebrowych po lewej stronie w górze, a ponadto z boku poniżej pachy ze skróceniem lub przytłumieniem wypuku i osłabieniem szmerów oddechowych. Z tyłu po stronie lewej, w przestrzeni między kręgosłupem a linią łopatkową, od kąta łopatki w dół wypuk był stłumiony a przyśłuchem stwierdzano się osłabienie szmerów oddechowych o charakterze oskrzelowym. Nad płucem prawym stosunki prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych, tony serca nieco głuche, ale czyste. Tętno około 100/min., średnio napięte i wypełnione, miarowe. Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Nakłucie opłucnowe wykonane z tyłu w miejscu stłumienia dało około 150 cm³ wysięku ropnego, dość rzadkiego, w którym bakteriologicznie stwierdzono obecność dwoinek zapalenia płuc.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano lewostronny otorbiony ropniak oraz zrosty opłucnej, jako zejście metapneumonicznego ropnego zapalenia opłucnej. Leczenie polegało na nakłuwaniu ropniaka co 2—3 dni (upuszczano przy tym od 100—200 cm³ ropy) oraz na dożylnych zastrzykiwaniach alkoholu.

Po 3 tygodniach powyższego postępowania, gdy stan ogólny oraz stan odżywienia uległ poprawie, a ilość i spistość ropy nie uległy żadnej zmianie na lepsze, przeniesiono chorą na Oddział Chirurgiczny, celem leczenia operacyjnego. Nazajutrz został wezwany na oddział chirurgiczny do zbadania chorej, ponieważ stan jej uległ pogorszeniu, a prześwietlenie klatki piersiowej wykazało obecność wysięku w jamie osierdziejowej. Stwierdziłem istotnie pogorszenie stanu ogólnego, niepokój, duszność i sinicę, dane fizykalne ze strony opłucnej lewej nie wykazywały jednak żadnej zmiany w stosunku do stanu sprzed dwóch dni, nowe objawy wystąpiły natomiast ze strony serca. Mianowicie uderzenie koniuszkowe nie było widzialne, ani też macalne; rozlane, wzmożone, wprost podnoszące tętnienie widziało się natomiast na prawo od mostka, prawie w linii sutkowej, od III do VI przestworu międzyżebrowego. Granice stłumienia sercowego sięgały na lewo 1½ palca na zewnątrz linii sutkowej lewej, na prawo zaś do linii sutkowej prawej. Tony serca na lewo od mostka były prawie niesłyszalne, głośnie zaś na prawo od mostka, zwłaszcza w miejscu podnoszącego tętnienia. Jakkolwiek nagłe powiększenie wymiarów stłumienia sercowego przemawiało za obecnością wysięku osierdziejowego, opisane osobliwe dane wzrokowe oraz przysłuchowe nasunęły nam myśl, że mamy do czynienia z jakimś sztucznym powiększeniem wymiarów stłumienia sercowego oraz sztuczną zmianą konfiguracji cienia sercowego w obrazie rentgenowskim.

Przypuszczenie to potwierdziła dalsza obserwacja chorej, którą przyjęliśmy zpowrotem na Oddział Wewnętrzny; stwier-

dziiliśmy mianowicie, że po nakłuciu opłucnej z tyłu (w tym samym miejscu, jak dotychczas) i po wydobyciu około 400 cm³ ropy, wymiary stłumienia sercowego zmniejszyły się niemal do normy, tętnienie po stronie prawej znikło zupełnie, a uderzenie koniuszkowe serca pozostało wprawdzie niewidoczne, było jednak wyraźnie macalne 1½ palca na wewnątrz linii sutkowej lewej. Równocześnie stan chorej doznał znacznej poprawy, ustąpił niepokój, duszność i sinicę. Na tej podstawie wyraziliśmy podziwienie, że mamy do czynienia z wysiękiem opłucnowym śródpiersiowym, które przemieszcza serce na prawo i skręca je równocześnie około osi pionowej od strony lewej ku prawej.

W ciągu następnych trzech dni równocześnie z nagromadzeniem się wysięku opłucnowego narastały objawy ogólne oraz wymiary stłumienia sercowego z tymi samymi danymi fizykalnymi, jak poprzednio. Wykonane w tym czasie zdjęcie rentgenowskie wykazało zmiany typowe dla wysięku osierdziejowego, mianowicie znaczne powiększenie wymiarów oraz konfigurację „karafkową“ cienia sercowego, poza tym niedodmę płuca lewego oraz zgrubienia i zrosty opłucnej lewej. W porozumieniu z rentgenologiem (doc. dr Grabowski) nakłuliśmy jeszcze tego samego dnia ropniak opłucnej od tyłu (w miejscu tym samym, jak dotychczas), wydobyliśmy około 300 cm³ ropy po czym wprowadziliśmy około 30 cm³ powietrza. Bezpośrednio potem wykonane powtórnie zdjęcie wykazało normalne rozmiary i konfigurację serca z nieznacznym przemieszczeniem na stronę prawą, na lewo zaś od cienia sercowego odnę opłucnową w otorbionej przestrzeni opłucnej śródpiersiowej. Na dnie jamy opłucnowej stwierdzało się nieznaczną ilość wysięku płynnego, poza tym zrosty i zgrubienia opłucnej żebrowej i płucnej.

Tak więc dopiero przy pomocy odmy udało się nam wyświecić różnicę, jakie zachodziły między obrazem klinicznym i rentgenowskim, wyjaśnić niezwykle dane fizykalne ze strony serca oraz rozpoznać otorbiony wysięk opłucnej śródpiersiowej, który nagromadzając się w wielkiej ilości, powodował przemieszczenie i skręcenie serca około osi pionowej, a nawarstwiając się na cień serca od strony lewej, powiększał wymiary „cienia sercowego“ i nadawał mu konfigurację karafki.

Przedstawiony przypadek dowodzi, że tylko ścisła współpraca między klinicystą i rentgenologiem umożliwia trafną ocenę wyników badania radiograficznego.

b) 10-letni chłopczyk, po 2 tygodniach chorowania w domu skierowany został przed 2 dniami do Szpitala św. Zofii z rozpoznaniem: *dur brzuszny*.

Wywiady. Dziecko zapadało w ostatnich 3 latach bardzo często na „grype“. Ostatnio zachorował nagle, wystąpiły wysoka gorączka, bóle głowy, wymioty i biegunka. Ciepłota ciała waha się od 38—39,5°, chory jest senny, czasami odurzony, stolce przez 7 dni były wolne, obecnie są raczej zaparte. Dziecko pokaszluje, nie ma apetytu i skarży się na ogólne wyczerpanie oraz bóle głowy i brzucha.

Badaniem stwierdzono: dziecko wychudzone, zamroczone, z trudem odpowiada na zadawane pytania, wykazuje lekką sztywność karku i zaznaczone objawy oponowe. Język podsychający, obłożony obfitym brudno-szarym nalotem. Błona śluzowa gardła rozpalczona i zaczerwieniona. Szmer nad płucami zaostrome i pokryte nielicznymi furczeniami. Tony serca głuche, tętno 92/min. (przy ciepłocie ciała 39,2°). Brzuch wzdęty, tkliwy, śledziona macalna, dwa palce poniżej łuku, bolesna. Odczyn dwuazowy w moczu wybitnie dodatni, poza tym ślad białka. Krew: c. białych 1.900, przesunięcie wzoru Schillinga w lewo, aneozynofilia. Odczyn Widala ujemny. Posiew z krwi, kału i moczu nie wykazał laseczników duru. Natomiast odczyn Mantoux 1:10.000 wybitnie dodatni.

Na podstawie powyższych danych rozpoznajemy tzw. *durową postać krwio pochodnego wysięku gruźliczego (bacillaemia tbc.)*, co potwierdza zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, które obok swoistych zmian w gruczołach węzłowych wykazuje kilka generacji rozsianych drobnych ognisk cieniowych w miąższu płucnym, częścią zwapniałych, przeważnie zaś z świeżym odczynem wytwórczym.

Kol. Chwaliłowski omawia następnie patogenezę, klinikę i rokowanie krwio pochodnych, uogólnionych postaci gruźlicy w wieku dziecięcym i podnosi wielką rozpiętość stopnia wysiania w miąższu płucnym od najłagodniejszych, nieznacznych wysiewów, wykrywanych przypadkowo przy badaniu rentgenologicznym, aż do bardzo obfitych rozsian w typowej gruźlicy prosówkowej.

3. Kol. Dobrzański: *Przypadek operowanego raka krtani*.

Chory J. P., l. 49. L. prot. 247, zgłosił się na Oddział Otolaryngologiczny Państw. Szpit. Powszechnego z powodu chrypyki, trudności połykowych i dość szybkiego chudnięcia.

Chory budowy prawidłowej, dość silnie wyniszczony, kahektyczny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Uszy, nos, gardło bez zmian. Przy oddechu wyraźny *stridor*.

Struna fałszywa lewa wraz z prawdziwą nacieczona w postaci guza, przechodząc ku przodowi i tyłowi na stronę prawą. Lewa strona przy fonacji nieruchoma. Naciek ku bokowi przechodzi do zatoki gruszkowatej, wywołując zwężenie jej i podniesienie dna. Ku przodowi naciek wypukła się pod postacią dwóch wałów złączonych z nagłośnią, zwłaszcza po stronie lewej.

Nasada języka tkliwa przy ucisku, przy obmacywaniu palcem nie wykazuje nacieku nowotworowego.

Z cięcia w postaci litery H poprzednie ustawionej wykonano typowe wycięcie krtani jednocześnie. Stan pooperacyjny przebiegał pomyślnie i w cztery tygodnie po operacji chory opuścił oddział.

Obecnie chory zgłasza się do kontroli, a więc w cztery miesiące po operacji bez żadnych dolegliwości. Przybrał na wadze 12 kg, bólów połykowych nie ma i potrafi się już dobrze porozumiewać szeptem.

Przypadek jest o tyle interesujący, że zasadniczo do operacji radykalnej był już spóźniony, mimo to wynik jest doskonały.

4. Kol. Bross wygłosił wykład pt.: „XI Międzynarodowy Kongres Chirurgów w Brukseli (19—22. IX. 1938)“.

Sekretarz: J. Japa.

Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych województwa lwowskiego, odbytego w dniach 28 i 29 października 1938 r. w Drohobyczu, Borystawiu i Truskawcu

Obrady zjazdu otworzył w dniu 28 października br. naczelnik Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Lwowskiego dr Wacław Majewski, witając delegata Ministerstwa Opieki Społecznej inspektora Służby Zdrowia dr Mariana Zacherta, reprezentantów władz rządowych i samorządowych, delegatów Państw. Zakładu Higieny, dyrektora Państw. Fabryki Olejów Mineralnych „Polmin“, dyrektora Truskawca-Zdroju oraz wszystkich uczestników zjazdu zaznaczając, że wszystkim czynnikiem miejscowym w Drohobyczu, Borystawiu i Truskawcu należy się serdeczne podziękowanie za współpracę przy organizowaniu zjazdu.

Następnie wygłosili przemówienia powitalne starosta powiatowy mgr Emil Wehrstein i prezydent m. Drohobycza dr Michał Piechowicz.

Naczelnik dr Majewski zabierając ponownie głos porusza szereg aktualnych spraw z dziedziny służby zdrowia na terenie województwa lwowskiego, akcentując poczynione postępy, jak również trudności, na jakie napotyka w terenie praca lekarzy. Szczególnie uwagę poświęca sprawie zwalczania chorób zakaźnych, pracom organizacyjnym na terenie C. O. P., szkoleniu służby laziennej, pielęgniarek.

Następnie kolejno wygłosili referaty inspektor lekarski Urzędu Wojewódzkiego Lwowskiego dr Ludwik Neugebauer: o stanie sanitarnym i zdrowotnym województwa lwowskiego, doc. dr Stanisław Mączewski: o organizowaniu opieki położniczej na terenie województwa lwowskiego, dr Adam Borysiewicz: o zagadnieniach zdrowia publicznego w ramach budżetów samorządowych, dr Piotr Radło, radca Min. Opieki Społecznej: o nowoczesnych środkach i metodach przeprowadzania dezynsekcji.

Po tych referatach rozwinęła się ożywiona dyskusja, w czasie której jako pierwszy zabrał głos delegat Ministerstwa Opieki Społecznej insp. dr Marian Zachert, rzucając szereg swych spostrzeżeń i uwag, dotyczących poszczególnych zagadnień poruszonych w referatach. Następnie przemawiali dr E. Doliński, n. lekarz miasta Lwowa, Maria Kulczyńska w sprawie organizacji służby położnych, naczelnik dr Majewski oraz inni. Po zamknięciu dyskusji wiedzono ośrodek zdrowia w Drohobyczu oraz urządzenia Polminu.

W drugim dniu zjazdu obrady rozpoczęły się w Borystawiu. Po zagajeniu posiedzenia przez naczelnika dr Majewskiego w krótkich słowach powitał zebranych prezydent m. Borysławia Kazimierz Rossowski. Kolejno wygłosili referaty delegaci Państw. Zakładu Higieny doc. Mikulaszek, dr Rychlik, mgr Józkiewicz i dr Berger oraz przemówienie na temat współpracy P. Z. H. z lekarzami powiatowymi delegat Państw. Zakładu Higieny doc. dr Fr. Przesmycki.

Stan sanitarny m. Borysławia oraz zamierzenia na przyszłość przedstawił naczelny lekarz m. Borysławia dr Kapell-

ner, zaś referat na temat zamierzeń z dziedziny sanitarnej w powiecie drohobyckim lekarz powiatowy dr Rudolf Gacał.

W czasie ożywionej dyskusji na temat referatów zabierali głos kolejno dr St. Chrzęszczewski, lekarz powiatowy w Samborze, dr Karol Wałęga, lekarz powiatowy w Tarnobrzegu i dr L. Kozaniewicz, lekarz powiatowy w Rüdkacl, w końcu na wszystkie przemówienia i interpelacje udzielił odpowiedzi inspektor lekarski dr Ludwik Neugebauer.

Następnie uczestnicy zjazdu zwiedzili ośrodek zdrowia Fundacji Gminy Chrześcijańskiej w Borystawiu i udali się do Truskawca.

W czasie popołudniowego posiedzenia w Truskawcu powitał zebranych uczestników zjazdu właściciel Truskawca-Zdroju dr Roman Jarosz, akcentując doniosłe znaczenie uzdrowisk nie tylko pod względem lekarskim, lecz również pod względem kulturalnym i ekonomicznym.

Referat o zagadnieniach uzdrowiskowych na terenie województwa lwowskiego wygłosił inspektor lekarski dr L. Neugebauer.

Po referacie odbyła się poufna odprawa lekarzy powiatowych województwa lwowskiego.

Na tym zakończono obrady Zjazdu.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie w setną rocznicę śmierci Jędrzeja Śniadeckiego

Przyłączając się do ogólnego hołdu wszystkim polskim środowisk naukowych oddanego pamięci Jędrzeja Śniadeckiego w setną rocznicę Jego śmierci urządziło także i Lw. T-wo Lek. wspólnie z Pol. T-wem Przyr. im. M. Kopernika, Pol. T-wem Chemicznym, Pol. T-wem Fizycznym, Pol. T-wem Higienicznym, Zrzeszeniem Lekarzy Weterynaryjnych R. P. uroczyste posiedzenie naukowe dnia 18 listopada 1938.

Na program złożyły się przemówienia prof. dra Stanisława Progułskiego (zagajenie), prof. dra Eugeniusza Rybki (słowo wstępne), prof. dra Benedykta Fulińskiego (Jędrzej Śniadecki jako biolog), prof. dra Wacława Moraczewskiego (J. Śniadecki jako chemik i fizjolog), prof. dra Witolda Ziembickiego (Śladem myśli lekarskiej J. Śniadeckiego).

Obchód 40. rocznicy odkrycia radu w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim

W dniu 25 listopada 1938 roku odbyło się w pięknie przybranej sali Domu Lekarskiego uroczyste posiedzenie naukowe w 40. rocznicę odkrycia radu i z okazji Międzynarodowego Tygodnia Przeciwrakowego urządzone przez Lwowskie Towarzystwo Lekarskie przy współudziale Lw. T-wa Ginekologicznego, L. T-wa Higienicznego, Pol. Instytutu Przeciwrakowego, Lw. Koła Radiologów oraz Związku Stonatologów.

Zebrańie zagał Prezes L. T-wa Lekarskiego prof. dr Stanisław Progułski. Na program złożyły się następujące prelekcje: Dr Z. Rychłowski w odczycie pt.: W 40-lecie odkrycia radu, przedstawił historię tego wielkiego odkrycia, oddając hołd naszej znakomitej Rodaczce M. Skłodowskiej-Curie.

Prof. dr Witold Nowicki zobrazował twórczy wysiłek naukowy licznych rzesz badaczy na polu poznania raka i jego biologii.

Doc. dr W. Grabowski naświetlił biologiczne zagadnienie leczenia nowotworów energią promienną.

Dr Osuchowski przedstawił sprawozdanie z 10-letniej działalności Pol. Instytutu Przeciwrakowego.

Uczczenie zasług prof. dra Romana Renckiego

W dniu 7 grudnia 1938 r. odbyła się w Towarzystwie Lekarskim Krakowskim podniosła uroczystość wręczenia dyplomu członka honorowego Towarzystwa prof. Romanowi Renckiemu, prezesowi Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie.

Tow. Lekarskie Krakowskie powzięło na wniosek Zarządu uchwałę tę jeszcze w dniu 30. XI. 1938 r., a przypadek zdarzył, że można było wkrótce potem dokonać wręczenia dyplomu prof. Renckiemu przy sposobności Jego pobytu w Krakowie na Nadzwyczajnym Walnym Zgromadzeniu Delegatów, obradującym nad sprawami Morszyňa.

Wręczenia dyplomu dokonał prezes Tow. Lekarskiego prof. Lewkowicz, bezpośrednio po odczytaniu wygłoszonym przez prof. Renckiego, licznie zaś zebrani członkowie Towarzystwa zgotowali prof. Renckiemu długą i serdeczną owację.

Tow. Lekarskie Krakowskie, nadając prof. Renckiemu tę najwyższą swą godność, pragnęło uczcić w ten sposób wieloletnią, niestrudzoną działalność prof. Renckiego w Towarzystwie Lekarzy Polskich, przede wszystkim jednak Jego pracę nad rozwojem zdrojowiska Morszyn, ukoronowaną w roku ostatnim ukończeniem budowy wspaniałego Domu Zdrojowego.

Cały rozwój Morszyna, mogącego stanowić przykład budowy od podstaw nawskróś nowoczesnego zdrojowiska, wiązać się będzie zawsze w pamięci ludzi, którzy na tę pracę z bliska patrzyli, z osobami nielicznego grona członków Rady Zawiadowczej, a przede wszystkim i głównie z osobą prof. Renckiego, jako inicjatora i wykonawcy śmiałych i dalekosiężnych planów, realizujących się w naszych oczach tak pomyślnie.

Cała doniosłość tej olbrzymiej, już dokonanej pracy, polega nie tylko na stworzeniu wzorowego zdrojowiska, które będzie oddawać usługi wzrastającym wciąż rzeszom kuracjuszków, ale na ugruntowaniu, statutem fundacyjnym przewidzianej, akcji pomocy materialnej dla wdów i sierot po lekarzach, członkach Towarzystwa.

St. K.

Wiadomości bieżące

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 9 grudnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. A. Chwalibogowski i kol. L. Pastel (gość): Dwa przypadki wrodzonych wad serca z rzadkim zaburzeniem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u niemowląt. 2. Kol. M. Wierzuchowski: Życie pod znacznym naporem cukru (wykład).

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego poświęcone prawu dziecka przy współudziale Lwowskiego Towarzystwa Higienicznego i Towarzystwa Pediatrycznego odbyło się dnia 16 grudnia 1938. Program: 1. Kol. Ćwikliński: Sprawozdanie z „kongresu dziecka” w Warszawie. 2. Kol. Moraczewski: Błędy i braki w odżywianiu dziecka wiejskiego. 3. Kol. Groer: Dziecko a obrotowość i rozwój Państwa.

Polskie Tow. Szpitalnictwa. 66. zebranie naukowe odbyło się dnia 19 grudnia 1938 r. Porządek dzienny: 1. Zagajenie. 2. Referat dr med. Mirosława Zaleskiego pt.: „Organizacja lecznictwa rentgenowskiego i radowego w Szwecji”. (Z przeżyciami). 3. Dyskusja.

Różne

Z kraju

Staraniem Wydziału Lekarskiego U. J. odbył się w czasie od dnia 5 do 19 listopada 1938 r. Kurs Medycyny i Higieny Podzwrotnikowej. Kurs obejmował naprzód część ogólną, uwzględniającą geografię obszarów kolonizacyjnych polskich, klimatologię oraz bakteriologię i epidemiologię krajów podzwrotnikowych, a nadto dział pasożytów zwierzęcych tych krajów; w tym dziale ogólnym przedstawiono uczestnikom kursu również zagadnienia higieny z zakresu pracy marynarza oraz epidemiologię chorób zakaźnych w mieście portowym. Część szczegółowa objęła większość zasadniczych schorzeń podzwrotnikowych, z którymi już obecnie styka się polski kolonista. Wykładowców było 12, w tym 6 profesorów i docentów Wydziału Lek. U. J., 2 profesorów Wydziału Fil. U. J., nadto 4 wykładowców spoza Uniwersytetu Jagiellońskiego, tak z Krakowa, jak z Gdyni i Warszawy. Prawie wszyscy wykładowcy zetknęli się bezpośrednio osobiście z zagadnieniem podzwrotnikowym. Liczba uczestników kursu wynosiła 138, w czym 81 doktorów medycyny i lekarzy, reszta zaś przypadła na absolwentów medycyny i studentów

ostatnich lat. Tak olbrzymia ilość uczestników nie obowiązującego kursu świadczy aż nadto wymownie o aktualności zagadnienia kolonialnego i o żywym jego oddźwięku w społeczeństwie lekarskim. Otwarcie kursu zaszczylił swą obecnością i przemówieniem radca Zieliński w charakterze przedstawiciela Ministerstwa Spraw Zagranicznych; nadto telegram gratulacyjny nadesłał dyrektor Departamentu Ministerstwa W. R. i O. P. prof. Patkowski. Kierownik Kursu, prof. Tempka w przemówieniu inauguracyjnym podkreślił naprzód, że inicjatywa w sprawie tego Kursu, jako części składowej całego zagadnienia kolonialnego Polski, wyszła z M. S. Z., które też udzieliło już Wydziałowi Lek. U. J. pomocy finansowej na wysłanie kandydata Wydziału za granicę dla kształcenia się w chorobach podzwrotnikowych. Prof. Tempka podkreślił nadto, że obecny kurs, to dopiero pierwsze kroki na tym polu i że doświadczenie zebrane obecnie pozwoli w przyszłości rozbudować i rozszerzyć zakres kursu.

Świadczenia pieniężne Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w listopadzie 1938 r. Suma wypłaconych w listopadzie 1938 r. zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych wyniosła 64.805.43 zł. Najpoważniejszą pozycję w tej sumie stanowią zasiłki chorobowe i szpitalne, wynoszące 60.806.74 zł. Niezależnie od powyższego, wypłaciła Ubezpieczalnia Społeczna na rachunek funduszu emerytalnego robotników 1.830.89 zł tytułem zapomóg pośmiertnych i honorariów za badania lekarzy-rzeczoznawców. Nadto z funduszu na wypadek braku pracy wypłacono bezrobotnym pracownikom umysłowym kwotę 24.750.22 złotych.

Komunikaty

Kurs przeciwgruźliczy we Lwowie. Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza urządza z inicjatywy i przy poparciu Ministerstwa Opieki Społecznej, a w porozumieniu z Wojewódzkim Towarzystwem Przeciwgruźliczym 5-tygodniowy kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu rozpoznawania, leczenia i zwalczania gruźlicy. Kurs odbędzie się w czasie od 6 lutego do 11 marca 1939 r. Podania o przyjęcie na kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 15 stycznia 1939 do Dyrekcji Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie, ul. Pijarów 4. Do podania należy dołączyć przebieg dotychczasowej pracy zawodowej i ewent. zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs. Kurs jest bezpłatny. Kandydaci zgłaszający się na kurs ubiegać się mogą ponadto o stypendium w wysokości do 160 zł. Wobec tego, iż kurs będzie miał charakter przede wszystkim praktyczny, ze szczególnym uwzględnieniem odmy piersiowej, zaistnieje potrzeba ograniczenia liczby miejsc. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs będą mieli lekarze zajęci już w instytucjach przeciwgruźliczych, jak poradnie, ośrodki zdrowia, następnie lekarze urzędowi, szkolni, ubezpieczalni społecznych oraz ci, którzy zobowiążą się do pracy w instytucjach przeciwgruźliczych w przyszłości. Pożądane jest u kandydatów na kurs przygotowanie z interny i odbycie dłuższej praktyki z zakresu chorób wewnętrznych w większych szpitalach lub klinikach.

Redakcja otrzymała

Droga do Zdrowia. Nr 12. 1938.

R. Markuszewicz: O „niekończącej się analizie” Freuda. Odb. z „Rocznika Psychiatrycznego”. Z. XXXIV—XXXV. 1938.

J. Derengowski: Plące pracowników miejskich m. st. Warszawy wczoraj i dziś. Wyd. M. Arct. Warszawa 1939.

A. W. Elmer: Jodine metabolism and thyroid function. Oxford Medical Publications. London. Oxford University Press. Humphrey Milford, 1938.

F. Konrich: Die bakterielle Keimtötung durch Wärme. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 8 RM.

W. Birk: Kinderkrämpfe. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 4.50 RM.

A. Mayer: Die Konstitution in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 5 RM.

K. E. Baer: De morbis inter Esthonas endemicis. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1938. Cena: 3 RM.

CENY OGŁOSZEŃ

	¹ / ₁	¹ / ₂	¹ / ₄	¹ / ₈	¹ / ₁₆
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—