

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr Stanisław MACZEWSKI.

Lwów.

W sprawie nakłucia i otwarcia tylnego sklepienia pochwowego.

Z Oddziału Położnicho-Ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Nakłucie tylnego sklepienia pochwowego jest niezwykle cennym środkiem rozpoznawczym w pewnych sprawach chorobowych. W zatoce Douglasa odbywają się najrozmaitsze sprawy chorobowe, wychodzące przede wszystkim z narządu rodne. Wszelkie ropne sprawy przydatków macicy lub tkanki łącznej przy lub okoliczności sadowią się po dłuższym okresie trwania choroby w zatoce Douglasa. Tam gromadzi się krew, gdy nastąpi krwotok wewnętrzny, tam gromadzi się ropa, spływająca do najniższej położonego miejsca w jamie brzusznej w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej. W przebiegu schorzeń narządu rodne stwierdzamy zawsze w zatoce Douglasa różnorodne zmiany. Obserwujemy zatem obniżenie się tylnego sklepienia pochwowego, co może powodować niekiedy przemieszczenie macicy ku górze, niekiedy do tego stopnia, iż część pochwa znajdzie się nad wchodem miednicy małej, a pochwa stanowić będzie szczelinę, zwązającą się ku górze; możemy stwierdzić w zagłębieniu chęłbotanie lub wysięk spoistości twardej, białej, bądź też wybadany guz z własnymi ścianami. W przebiegu sprawy chorobowej zachowanie się zatoki Douglasa jest cenną wskazówką co do rodzaju schorzenia, sposobu postępowania i rokowania.

W pewnych stanach chorobowych, toczących się w miednicy małej, rozpoznanie kliniczne może natrafić na trudności. Rozważmy np. przewlekłą sprawę zapalną przydatków, w przebiegu której występują niekiedy długotrwałe krwawienia z narządu rodne, a krwistek zamaciczny lub też zaśniedział krwawy, będący następstwem pęknięcia ciążarnej trąbki. Rozpoznanie kliniczne istoty sprawy chorobowej w tych przypadkach jest niekiedy trudne i pomyłki mogą się zdarzyć najbardziej doświadczonemu ginekologowi. Obserwacja kliniczna nie zawsze wyjaśnia sprawę w sposób bezsporny, dodatkowe badania pracowniane mogą być niedostateczne dla właściwego rozpoznania. Ustalenie, czy jest krwistek zakażony czy też ropniak zatoki Douglasa może nastęrczyć również trudności. Przykładów podobnych, w których ściśle rozpoznanie kliniczne jest niepewne, istota schorzenia niejasna wiele można przytoczyć. Nieomal codziennie są wątpliwości, których wielokrotnie nie są w stanie rozstrzygnąć najdokładniejsze badania i obserwacja.

W takich przypadkach nakłucie próbne tylnego sklepienia pochwowego stanowczo wyjaśnia sprawę.

Na naszym Oddziale stosujemy nakłucie zatoki Douglasa dla celów rozpoznawczych w przebiegu wielu spraw ropnych, w sprawach ropnych ostrych ogólnych, przede wszystkim jednak w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej. Wykonujemy również nakłucie w przypadkach podejrzanych o przebieg macicy w toku dokonywanego przerwania ciąży, aby ustalić, czy w jamie brzusznej znajduje się krew.

W rozpoznaniu ciąży zewnątrzmacicznej nakłucie tylnego sklepienia pochwowego ma niezwykle doniosłe znaczenie. Twierdząc, że bez wykonania nakłucia nie rozpoznalibyśmy wielu przypadków ciąży zewnątrzmacicznej, albo rozpoznalibyśmy to cierpienie późno, skutkiem czego leczenie odbywałoby się już w warunkach mniej korzystnych. Bywa to zazwyczaj w tych przypadkach, w których krwotok do jamy brzusznej jest niewielki, a obumarłe jaje płodowe pozostanie w trąbce i wraz ze skrzepami krwi usadowi się wysoko w miednicy małej; badanie ginekologiczne, przeprowadzone w różnych odstępach czasu, może dać wynik zupełnie ujemny lub bardzo niepewny, a objawy ogólne nieznaczne. Często w przebiegu ciąży zewnątrzmacicznej stwierdza się zupełnie wolną zatokę Douglasa, ruchomą macicę, wolne przymacicza.

U kobiet otyłych, u których ponadto istnieje niedorozwój narządu rodne i sklepienia pochwowego są płytkie, rozpoznanie ciąży zewnątrzmacicznej nawet za pomocą badania w uśpieniu

jest często niemożliwe. W toku badania w uśpieniu można spowodować oderwanie się skrzepów, lub w przypadku sprawy zapalnej, przerwanie zrostów, co może wywołać poważne następstwa — np. zapad, a wtedy nie będzie można stanowczo i szybko rozstrzygnąć, czy jest to wstrząs otrzewnej, czy też krwotok wewnętrzny. Jeżeli wystąpią wyraźne objawy krwotoku wewnętrznego, wtedy w pośpiechu przystępuje się do operacji, jednak w warunkach już mniej korzystnych. Nakłucie tylnego sklepienia pochwowego pozwala rozpoznać istotę schorzenia bez uciekania się do innych sposobów badania, częstokroć nie obojętnych dla chorej.

Tylko w wyjątkowych przypadkach wynik nakłucia może być ujemny (pomijając błędy w technice i wyjątkowe stosunki anatomiczne). Nakłucie wypadnie ujemnie, gdy nie nastąpiło pęknięcie trąbki ciążarnej; wtedy odczyn Aschheim-Zondeka wyjaśnia istotę schorzenia. Jeżeli sprawa chorobowa trwa czas dłuższy, to w miednicy małej pozostają tylko skrzepy krwi, ciała czerwone zaś ulegną rozpadowi, a surowica krwi — wessaniu; wtedy wynik nakłucia będzie ujemny. Jednak także wtedy, wykonując nakłucie grubą igłą, możemy się niekiedy zorientować w rozpoznaniu sprawy chorobowej.

Nakłucie zatoki Douglasa w pewnych stanach chorobowych narządu rodne uważam za idealny, nie mający sobie równego, środek rozpoznawczy. Warunki anatomiczne narządu rodne kobiety ułatwiają w sposób dokładny dojście do zatoki Douglasa; chora w tym sposobie postępowania nie ponosi żadnej szkody. Wykonujemy od szeregu lat nakłucie próbne zatoki Douglasa w przypadkach ropnych spraw zapalnych narządu rodne, usadowionych w Douglasie, w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, w zapaleniach ostrych rozlanych otrzewnej itp. i nigdy nie stwierdziliśmy żadnych powikłań ani też obrażeń, które by były w związku z dokonanym nakłuciem. Przeciwnie — nakłucie wyjaśniało wielokrotnie istotę schorzenia i umożliwiało właściwe postępowanie kliniczne najbardziej korzystne w danym stanie dla chorej. Nakłucie to stosują również chirurdzy w przypadkach ropnych spraw, toczących się w miednicy małej; u mężczyzn wykonywują nakłucie przez ścianę odbytnicy.

W piśmiennictwie ginekologicznym podzielone są zdania co do wartości i celowości tego sposobu postępowania. Podczas gdy bardzo wielu ginekologów przypisuje mu wielkie znaczenie i stosuje go nawet w praktyce ambulatoryjnej, domowej, to inni natomiast uważają ten sposób postępowania za zbyt czyny, a często nawet szkodliwy. Ta druga grupa klinicystów jest obecnie bardzo nieliczna. Tacy wybitni klinicyści, jak Veit, Sellheim, należeli do przeciwników nakłuwania tylnego sklepienia pochwy dla celów rozpoznawczych. Argumenty przeciwników tego sposobu postępowania były następujące: nakłucie tylnego sklepienia może spowodować obrażenia sąsiednich narządów, przede wszystkim jelit, krwotok wewnętrzny z powodu obrażenia większego naczynia krwionośnego, wreszcie zakażenie. Podczas nakłucia można rozerwać zrosty, otarbiające ognisko ropne, i spowodować rozlane zapalenie otrzewnej. Nakłuwając ropnie o własnych ścianach, należy się liczyć z powstaniem stałych przetok jajowodowo- lub jajnikowo-pochwowych.

Zarzuty te są niesłuszne. Jeżeli będziemy się posługiwać należyłą techniką operacyjną i przystępować do nakłucia tylko w pewnych ściśle wybranych przypadkach — to obawy powyższe są zupełnie bezpodstawne.

Do nakłucia tylnego sklepienia pochwowego przystępuje się bowiem przede wszystkim w tych przypadkach, w których przez tylne sklepienie pochwove stwierdza się w zatoce Douglasa opór, gdy zatoka Douglasa jest obniżona; nikt nie będzie siłił się na wykonanie nakłucia guza lub wysięku, znajdującego się w miednicy małej wysoko, ponad sklepieniami. Nie bez znaczenia jest również dobór igły przeznaczonej do wykonania nakłucia. Gdy tylne sklepienie pochwove jest wypukłone i dojście do ogniska chorobowego jest bardzo łatwe, to można użyć grubej igły o średnicy 2—3 mm; natomiast w przypadkach, w których zatoka Douglasa jest wolna (ropne zapalenie otrzewnej, świeży krwotok wewnętrzny) lepiej jest użyć igły cieńszej.

Przy stosowaniu tego sposobu postępowania bardzo szeroko na dużym materiale szpitalnym i w praktyce prywatnej — nigdy nie zauważyliśmy powikłań, jako następstwa nakłucia. W szczególności nie zauważyliśmy, aby nakłucie wykonane *lege artis* przez doświadczonego lekarza mogło spowodować zakażenie. Obserwując dokładnie wszystkie przypadki — nie zauważyliśmy ani razu odczynu ogólnego lub miejscowego, będącego następstwem nakłucia.

W tak licznych nakłuciach wykonanych na oddziale nie zauważyliśmy powikłań, opisanego przez Zawodzińskiego, a mianowicie obrażenia igłą naczynia krwionośnego obręklej ściany jajowodu.

Przystępując do nakłucia jesteśmy zawsze przygotowani na wszelkie możebności. Posługujemy się techniką podaną przez Zubrzyckiego. Jesteśmy zatem zwolennikami nakłucia zatoki Douglasa, jako środka rozpoznawczego, przede wszystkim w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, w sprawach miejscowych ropnych, toczących się w miednicy małej w zatoce Douglasa, w ostrych sprawach ropnych otrzewnej, wśród warunków powyżej omówionych.

Uważamy, że zatoka Douglasa dzięki budowie anatomicznej jest wprost idealnym miejscem do wykonania nakłucia próbnego.

W przebiegu ostrych spraw zapalnych przydatków macicy, czy też tkanki łącznej przy- lub okołomacicznej spostrzega się następujące zjawiska: ustrój chcąc zwalczyć zakażenie, stara się je ograniczyć, tworząc dokoła ogniska chorobowego zlepy jelit, sieci, które wytwarzają dach, dzięki czemu ognisko chorobowe zostaje oddzielone, a sprawa chorobowa toczy się tylko na pewnej przestrzeni. Sprawa chorobowa toczy się przeważnie w miednicy małej. Tam gromadzi się ropa, tam z biegiem czasu zostaną zepchnięte guzy ropne przydatków, niezależnie od ich wielkości, i tam zrastają się one z otrzewną więzadeł szerokich i z sąsiednimi narządami. Każdy z nas miał możliwość wielokrotnie przekonać się o tym, operując sprawy zapalne przewlekłe narządu rodowego. Zrosty, jakie wytworzyły się pomiędzy chorym narządem a otoczeniem, są niekiedy tak zorganizowane, że jedynie tylko na ostro dadzą się oddzielić.

Obserwując przebieg sprawy chorobowej, toczonej się w przydatkach macicy w postaci guzów, mających własne ściany, wypełnione ropą, z odczynem ogólnym ustroju, z długotrwałą wysoką ciepłotą ciała, powodującą wycieńczenie chorej — stwierdzamy, iż po pewnym czasie guzy te zaczynają się obniżać i schodzić do zatoki Douglasa. Część pochwowa podnosi się ku górze, a Douglas wypelnia się i wypukła do pochwy. Przebieg sprawy chorobowej pokazuje nam drogę, którą powinniśmy obrać w leczeniu schorzenia. W podobnych przypadkach jesteśmy zwolennikami nakłucia z następową kolpotomią.

Nakłucie, jako środek rozpoznawczy, a kolpotomię, jako środek leczniczy, stosujemy we wszystkich przypadkach ropni usadowionych w zatoce Douglasa lub w przymaciczach, w ostrym okresie choroby, gdy ropnie te są wielkie i łatwo dostępne. Wyniki uzyskane tą drogą są doskonałe. Dotyczy to przede wszystkim ropni, nie posiadających własnych ścian. Wyniki uzyskane w ropniach jajowodu lub jajników, w torbielach zropiałych są gorsze. Okres leczenia w tych przypadkach jest bardzo długi, wynosi 3—4 miesiące. Niekiedy powstają przetoki jajowodowo-pochwowe, gojące się samoistnie z wielkim trudem; powstać mogą przetoki trwałe. Jednak ta droga wydaje się nam jedynie słuszną i celową w przypadkach, gdy są wielkie ropnie trąbek lub jajnika, dochodzące niekiedy do linii pępkowej i wyżej, w których ropa nie jest jałowa, wysoka ciepłota, utrzymująca się przez szereg tygodni, powoduje, jak już wspominałem, wyniszczenie, zwyrodnienie narządów mięsistych i poważne zaburzenia krążenia. W tym okresie choroby laparotomia groziłaby śmiercią. Moglibyśmy przystąpić do otwarcia jamy brzusznej tylko wtedy, gdyby istniało wskazanie do natychmiastowego otwarcia jamy brzusznej wskutek grożącego pęknięcia ropnia do jamy otrzewnowej i to tylko pod warunkiem, że dostęp do ropnia od strony pochwy okazałby się niemożliwy.

W ropniach, nie mających własnych ścian wyniki po kolpotomii są nadzwyczaj korzystne. Nie należy zatem w podobnych przypadkach wahać się z otwarciem sklepienia, gdyż im wcześniej to uczynimy, tym lepszy osiągniemy wynik. Jesteśmy zwolennikami kolpotomii w przypadkach poronień zbrodniczych z powikłaniami ze strony otrzewnej, w przypadkach zakażeń położowych, zajmujących otrzewną. Im wcześniej otworzy się wtedy jamę otrzewną i wypuści się ropę, której w jamie brzusznej jest sporo, tym lepszy osiągnie się wynik.

Zawodziński drogą nakłucia tylnego sklepienia pochwowego wydobył z jamy otrzewnej płyn brudno-szarawy w dużej ilości (około 1½ litra) u chorej, która przed 4 godzinami wprowadziła sobie do macicy jodynę celem przerwania bar-

dzo wczesnej ciąży. W płynie tym stwierdzono bardzo znaczną ilość ciałek ropnych. Zjawisko to z klinicznego punktu widzenia jest niezwykle cenne. W 4 godziny po wprowadzeniu małej ilości płynu do jamy macicy — część tego płynu dostała się przez jajowody do jamy brzusznej i tam już w tak krótkim czasie spowodowała odczyn zapalny.

Wykonując często nakłucie zatoki Douglasa, łatwo można widzieć zjawisko obserwowane przez Zawodzińskiego, przede wszystkim w przebiegu ostrych spraw zapalnych, toczących się w obrębie jamy brzusznej, niezależnie od usadowienia się ogniska chorobowego. Sprawy zapalne toczone się w jamie brzusznej, wywołują w ustroju niemal natychmiast ów odczyn ogólny i miejscowy. Klinicznie we wszystkich tych przypadkach spostrzega się podrażnienie lub zapalenie otrzewnej. Stopień odczynu otrzewnej zależy od jadowitości zarazków, odporności i usadowienia. W jamie brzusznej gromadzi się wtedy pewna ilość płynu zapalnego, niekiedy bardzo nieznaczna, nie dająca się początkowo wykazać badaniem fizykalnym. Zjawisko powyższe może zachodzić w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, kiedy jeszcze nie nastąpiło przebicie, w przebiegu skrętu torbieli, w ostrych zapalnych stanach przydatków itp. Jeżeli sprawa chorobowa ogranicza się i przechodzi w stan przewlekły lub też, jeżeli operacyjnie usunie się ognisko chorobowe, wtedy płyn nagromadzony w jamie brzusznej szybko się wysysa: gdy jednak sprawa chorobowa postępuje dalej, to może rozwinąć się ropne zapalenie otrzewnej ze wszystkimi objawami klinicznymi. Pozostaną mi na zawsze w pamięci dwa przypadki spostrzegane na Oddziale Ginekologicznym rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. W tych obu przypadkach wywiady ginekologiczne były bez znaczenia, w narzędzie rodym nie było zmian. Obraz kliniczny był zupełnie jasny: wysoka ciepłota ciała, tętno nitkowate, język suchy, wzdęcie, wymioty, brak wiatrów, zapad. Stan chorych bardzo ciężki; oddechy przyspieszone, nasilone, niepokój. Zdawało się, iż godziny życia tych chorych są policzone.

Wykonaliśmy nakłucie tylnego sklepienia pochwowego i stwierdziliśmy w jamie brzusznej ropę zielonkawą, cuchnącą. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność pałeczki okrężnicy. Otworzyliśmy tylne sklepienie pochwy i wypuściliśmy olbrzymią ilość ropy. Stan chorych szybko się poprawił i w niedługim czasie zupełnie zdrowe opuściły Oddział. Trudno było ustalić, gdzie znajdowało się źródło zakażenia, najprawdopodobniej sprawa chorobowa zaczęła się z wyrostka robaczkowego.

Szczególną ostrożność w postępowaniu leczniczym zaleca się w przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, powikłanej skrobieniem macicy, wykonanym celem przerwania ciąży. Ze względu na możliwość zakażenia w macicy i przydatkach laparotomia może być zabiegiem niebezpiecznym. Tylko krwotok wewnętrzny mógłby usprawiedliwić przystąpienie do laparotomii. W podobnych przypadkach chętniej stosujemy leczenie zachowawcze: jeżeli wystąpią objawy zakażenia, wykonujemy nakłucie i kolpotomię. W przypadkach *haematocoele infecta* kolpotomia jest jedynym sposobem postępowania leczniczego.

Przetoki kałowe, jakie niekiedy występują w kilka lub kilkanaście dni po kolpotomii, są przeważnie przetokami odleżynowymi; w ich powstaniu ma znaczenie przede wszystkim długi dren, leżący w otworze przez dłuższy czas. Po usunięciu drenu przetoki te bardzo szybko się goją. Następne leczenie po kolpotomii polega głównie na tym, aby otwór w sklepieniu nie zamknął się zbyt wcześnie. Nie należy jednak długo trzymać drenu w otworze sklepienia, aby nie spowodować zgorzeli sąsiednich tkanek, przede wszystkim jelita; zatem wprowadzać na zmianę pasma gazy lub skrawek rękawiczki gumowej, cewnik itp.

Otwierając przez pochwę ropniaki jajowodowe należy się liczyć z możliwością powstania trwałej przetoki jajowodowo-pochwowej. Ta okoliczność, jak również i inne, o których wyżej wspominałem, ograniczają wskazania do kolpotomii ropnych guzów przydatków. W tych przypadkach wykonywamy ten zabieg w wyjątkowych okolicznościach, kiedy o innych sposobach postępowania nie może być mowy.

Kolpotomia w leczeniu niektórych zapalnych ropnych spraw narządu rodowego oraz w leczeniu pewnych ostrych spraw ropnych otrzewnej może oddać nieocenione usługi. W wielu przypadkach jest ona zabiegiem, ratującym życie chorej. Dlatego też od szeregu lat chętnie stosujemy ten sposób postępowania z bardzo dobrymi, jak dotychczas, wynikami.

Piśmiennictwo:

Rosner: Ginekologia Polska. — Zawodziński: Pol. Gaz. Lek. Nr 32, 33, 1935. — Zubrzycki: Pol. Gaz. Lek. Nr 3, 1931.

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ.

Kraków.

Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych i jego zależność od warunków uczulenia tuberkulinowego i swoistego uodpornienia tak ogólnego, jak i miejscowego.

Z Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dokończenie.

II. Gruźlice wtórordne.

Debré i Lelong (N.-B. 2. 758) podają następujące ich cechy: Są one odgrudzone od gruźlic pierwszorzędných okresem klinicznego utajenia, nie krótszym od roku, a trwającym zwykle 5—9 lat. Sama „faza“ rozciąga się na lat kilka. Tworzą ją — podobnie jak przy gruźlicach pierwszorzędných — przypadłości powstające przez rozsiew prątków ze zmiany pierwotnej; jednak, z powodu późnego terminu pojawiania się i nabycia już uodpornienia tkankowego, przerzuty te są skąpsze. „Faza“ ta jest przede wszystkim okresem umiejscowień chirurgicznych, kostnych, kostno-stawowych, gruczołowych i typowych skórnych zmian. Zmiany, chociaż są typu wrzodząco-serowatego, albo włóknistego, okazują już tutaj skłonność do umiejscawiania się i stwardnienia, która polepsza rokowanie.

O ile chodzi o kliniczne cechy, to na charakterystykę tę można się całkowicie pisać. Cechy podane wymagają zarazem bezwzględnie zupełnego — a nie, jak w przytoczonych podziałach autorów tylko połowicznego — oddzielenia omawianych postaci od gruźlic pierwszorzędných. Zbliżone są one przecież tak sposobem powstawania, jak i wieloma cechami klinicznymi raczej do gruźlic III-rzędnych. Wspólnie z tymi ostatnimi będzie też można omówić ich patogenezę.

Należy dodać, że Ranke (s. 88) pojmuje okres II jako okres uogólniania się zmian, co by pozostawać miało w związku z nadmiernym uczuleniem na jady, zatem z rodzajem anafilaksji (s. 198), czy też nie tyle ogólnej, ile histologicznej alergii (s. 193), prowadzącej do stereotypowo zapalnych, anafilaktycznych odczynów (s. 182) przybierających często postać rozległych nacieków okołogniskowych. Uodpornienie przeciwnie miałyby być wtedy zupełnie niedostateczne. Pagel w przedmowie do Ranke'go (s. 12) mówi wprost o prostracji obrony, bezbronności ciała, a przemocy zarazka. Zapatrywania te — częściowo dotyczące stanów zaliczonych powyżej do gruźlic I-rzędnych — nie dadzą się oczywiście utrzymać.

III. Gruźlice trzeciorzędne.

Ich główną przedstawicielką jest płucna gruźlica przewlekła, wrzodząco-włóknista wieku dojrzałego, wcale jednak nie-rzadka także w późniejszym dziecięctwie. Debré i Lelong (N.-B. 2. 760) podają następujące jej cechy:

1) okres zjawiania się późny; 2) zmiany odznaczające się umiejscowieniem; 3) skłonność tychże do rozpadu i wytwarzania jam; 4) znaczne natężenie procesów łącznotkankowych, okrążających, a przede wszystkim 5) nieobecność odczynów w przynależnych gruczołach chłonnych. „Jest to gruźlica jednego narządu, której działalność panoszy się na miejscu, która wiele więcej dąży *in situ* niż się rozszerza. Oddzielona ona jest od przypadłości pierwszorzędných całą rozciągłością okresu drugorzędnego, który jednak mógł być także klinicznie utajonym“.

Co do patogenyzy suchot płucnych, to Ranke (s. 213), jak już częściowo we wstępie przedstawiłem, obok powolnego przełamania wysokiej poprzednio wrażliwości na jady, za główny warunek ich powstania uważa stopniowe zdobycie wysokiego uodpornienia humoralnego. Hamburger (s. 281) słusznie tak to stanowisko ocenia: „Musi się uważać za nieszczytliwie przedstawienie, jeżeli się powstawanie przewlekłych suchot płucnych uważa za wyraz uodpornienia (Römer, Ranke). Za co w takim razie ma się uważać fakt, że wielu osobników z nieczynną gruźlicą, mimo zakażeń dodatkowych, nie staje się czynnymi „trzeciorzędnymi“ suchotnikami? To błędne pojmowanie...“. Na lepsze tłumaczenia sam Hamburger nie zdołał się jednak zdobyć. Przyznaje on wprost (s. 278): „Na czym polega usposobienie do III-rzędnej gruźlicy, nie wiemy“. Podobne zdanie wypowiadają Keller i Moro (Pf.-S. 2. 751): „Zaszeregowanie i genetyczne wyjaśnienie postaci chorobowych należących do tego rozdziału napotyka dzisiaj jeszcze na nieprzezwyciężone trudności, które u różnych autorów odzwierciedlają się tylko zbyt wyraźnie w przedstawieniach krańcowo rozbieżnych i obciążonych bałamutnym mianownictwem“.

Jak już we wstępie zaznaczyłem, Ranke zauważył słusznie, że gruźlicy III-rzędnej towarzyszy wyraźne uodpornienie,

choć 1) niesłusznie uodpornienie to, będące niewątpliwie przyrodą tkankowej, pojmował jako wyłącznie humoralne. Dalsze błędy w tłumaczeniu faktów polegały u Ranke'go na zakładaniu 2), że uodpornienie w okresie III jest najwyższe, gdy tymczasem jest ono wtedy przygranicznie słabe; 3) że uodpornienie wzrasta się stopniowo od okresu I do III, że nawet w razie umiejscowienia się sprawy może znacznie przybierać na sile (s. 217), gdy ono w tych warunkach niewątpliwie poważnie się obniża; 4) że uodpornienie uzyskane poprzednio jest warunkiem powstania gruźlicy III-rzędnej, gdy tymczasem jest ono wynikiem posocznicy prowadzących do powstania zmian III-rzędnych i czynnej sprawy miejscowej, zwłaszcza gdy ta osiągnie pewną rozległość.

Powstawanie gruźlic trzeciorzędnych należy sobie moim zdaniem wyobrażać w sposób następujący:

Uzyskana przez przebycie poprzednich gruźlic alergja w związku z zamknięciem się ognisk serowatych naprzód szybko, a później powoli opada. Wreszcie — jeżeli jako graniczną oznaczmy tę najniższą jej wartość, która jeszcze wystarcza, aby nie dopuszczać do tworzenia się przerzutów — obniża się ona do wartości podgranicznej. Tym samym zjawia się jeden z podstawowych warunków do powstania nowej posocznicy i przerzutów. Ponieważ jednak ustrój, który już raz uodpornienie wytworzył, odbudowuje je stosunkowo łatwo, zatem nie dopuszcza on do zbytniego rozmnożenia się prątków, a przeważną ilość przerzutów w zarodku tłumi. Powstanie w tych warunkach tylko albo jedno jedyne ognisko albo zupełnie mieliczne ogniska, które mogą się, gdy już uzyskają pewne rozmiary — z powodów, które omówimy później — powiększać nawet wtedy, gdy uodpornienie wznieśnie się znów do wartości nadgranicznej. O podniesieniu się takim można wnosić z zauważonego przez Ranke'go faktu, że dalsze przerzuty humoralne już się nie tworzą; nie można jednak przyjmować, jak to czyni Ranke, że uodpornienie to istniało już przed powstaniem zmian III-rzędnych, gdyż w takim razie zmiany te nie mogłyby się były w ogóle rozwinąć. Zresztą, jak wynika z badań samego Ranke'go (s. 172, 192, 198, 204, 214), sprawa nie przedstawia się wcale tak, jakoby się humoralne przerzuty w ogóle nie tworzyły, gdyż można je stwierdzać w gruczołach i innych narządach, np. na dnie oka, ale są one szczątkowe, mikroskopowo małe, niezdolne do dalszego rozwoju i nie wywołują odczynu w sąsiedniej tkance. Należy więc przyjąć, że powstały one w czasie, kiedy uodpornienie było jeszcze podgraniczne, a że rozwój ich został zahamowany, gdy — wraz z rozwinięciem się rozleglejszych zmian III-rzędnych — uodpornienie się wybitnie podniosło. O podnoszeniu się uodpornienia wraz z nastaniem posocznicy poprzedzającej okres III-rzędny, czy z wytworzeniem zmian III-rzędnych świadczy także równoległe wzmaganie się uczulenia, które może wtedy zupełnie przypominać uczulenie „spozstrzegane w czasie epituberkuloz I- i II-rzędnych“ (Brun, s. 175).

Odbudowaniem się nadgranicznego uodpornienia można tłumaczyć, że, jak to Huebschmann (s. 32 i 436) zauważył, istnieje niewątpliwie „stosunek wyłączenia się wzajemnego“ między miejscowymi gruźlicami, a gruźlicą prosówkową i zapaleniem gruźliczym opon, stosunek nierzadko co prawda przełamany. Przecież nawet w gruźlicy prosówkowej, jak słusznie podnosi Pagel (s. 244), następuje potężny *ictus immunisatorius*. W ten tylko sposób, jak ze swej strony zaznaczę, tj. zakładając zahamowanie dalszego wysiewu czy przyjmowania się wysianych prątków, można wytłumaczyć, dlaczego (P.-D. s. 128 i 184) gruźelki leżące w jednej części płuc są zwykle jednego wieku, chociaż, jak znów wynika z ryc. 26 i 27 Huebschmanna (s. 183) siedzą one przeważnie gęściej i są większe w szczytowych i brzusznych częściach płuc, niż w ogonowych i grzbietowych, gdzie warunki dla osiadania prątków są widocznie mniej korzystne.

Sprawa wytłumaczenia patogenyzy gruźlic III-rzędnych nie przedstawiałaby się zatem tak znów zupełnie beznadziejnie, należało by tylko jeszcze wyjaśnić, dlaczego w okresie drugim powstają głównie gruźlice chirurgiczne tak, jakby w tym czasie płuco było miejscowo zabezpieczone i jakby w okresie trzecim ta miejscowa ochrona zanikała. Musimy wobec tego zapytać, czy obok uodpornienia ogólnego możliwe jest przy gruźlicy także uodpornienie miejscowe, które do tego musiałoby być bardziej trwałe niż ogólne, bo rozciągałoby się na cały czas od ukończenia zjawisk pierwszorzędných do pojawienia się trzeciorzędných. Otóż za istnieniem takiego miejscowego uodpornienia przemawiałoby, o ile można je będzie sprawdzić na większym materiale, cenne spostrzeżenie Wallgren'a (1, s. 835). Mówi on: „Jest rzeczą bardzo niezwykłą, żeby dzieci zapadały kilkakrotnie na zapalenie opłucnej... Jeżeli taki przypadek się zdarzy,

to zwykle jest to strona przeciwna, która zapada, a ta wznowa występuje zwykle dosyć szybko po pierwszym napadzie. Mogło by to na to wskazywać, że odporna, jeżeli przeżyła tego rodzaju fazę odczynową, przynajmniej w czasie bezpośredniego następującym jest mniej czuła na dalsze podrażnienia...". Otóż, jeżeli takie szczególne, miejscowe uodpornienie rzeczywiście istnieje, to w okresie początkowym musiałoby się ono wytwarzać w najwyższym natężeniu przede wszystkim w płucach. Wiemy przecież obecnie, że ustrój zasypywany jest wtedy drogą krwi masami prątków, że płuco wychwytuje tę sieć przede wszystkim, zwłaszcza, gdy ustrój jest już alergicznie przestrojony (Schwartz, Bieling), że w związku z tym prątki dostają się do żernych komórek tkanki łącznej i tam zostają zniszczone, że zjawiska te odbywają się być może z największym natężeniem w zakresie powstających wtedy nacieków płucnych, ale prawdopodobnie nie oszczędzają żadnej części płuc. W następstwie tych zjawisk pozostają w całych płucach histocyty czy kłazmatocyty, które dokonały zniszczenia naniesionych prątków, a które zachowują prawdopodobnie długo wybitną zdolność do podobnego bakteriobójczego działania. Zmiany III-rzędne, na drodze skąpych hematogenetycznych przerzutów, które równolegle także w innych narządach powstają (Huebschmann, s. 47), a na które szczyty płucne są szczególnie podatne (Huebschmann, s. 183, ryc. 26 i 27), będą się mogły zatem rozwinąć dopiero z chwilą zaniknięcia tej miejscowej odporności.

Jeżeli tak jest rzeczywiście, to, wracając do okresu wtór-rzędne, musimy powiedzieć, że skąpość ognisk przerzutowych, które wtedy powstają, może być uwarunkowana nie tylko: a) skąpością wysiewu i b) szybkim odradzeniem się alergii ogólnej, ale także c) uzyskaniem w okresie pierwszorzędnym rozsianym uodpornieniem miejscowym, przy czym tylko na nieuodpornionych wyspach prątki naniesione krwią mogłyby się z łatwością przyjmować.

B) Alergia i wrodzona oporność.

1. Uczulenie tuberkulinowe i swoiste uodpornienie, jako dwa równorzędne czynniki alergii.

W przebiegu rumienia sińcowatego ustrój zakażony zdobywa szybko wysokie uodpornienie, niszczy bowiem doszczętnie prątki we krwi i w zmianach skórnych. Mimo to jednak pozostają po przebiegu choroby w zakresie zespołu pierwotnego zmiany serowate, zawierające często prątki z zachowaną pełną żywotnością i zjadliwością. W zmodyfikowanym przez Rist'a, Rolland'a i Kindberg'a (patrz Lewkowicz, 2) doświadczeniu Koch'a wskim świnka morska, zakażona na 4 tygodnie przed tym podskórnie gruźlicą, na którą później, po miesiącach nieuchronnie pada, załatwiała się z dawką 0.01 g, tj. około 400 milionów prątków wstrzykniętych jej do otrzewnej tak gruntownie, że albo ginie na ostre krwotoczne zapalenie otrzewnej i ogólne zatrucie przez dokonanie — jako wyrazu wysokiego uodpornienia — szybkiej bakteriolizy i złączonego z nią uwolnienia jądów wewnątrzprątkowych, albo też, jeżeli ten wstrząs zdoła przetrzymać, to nie okazuje następnie w zakresie otrzewnej najmniejszych zmian, które by można było przypisać dokonaniu dodatkowego zakażenia jamy brzusznej.

W jednym i drugim wypadku można dojść do wprost przeciwnych wniosków: jedne zjawiska przemawiają bowiem za pełnym uodpornieniem, drugie za jego brakiem. Jak Paraf (s. 32) przyznaje co do świnki, „powody tego dwójakiego sposobu oddziaływania są jeszcze w dużej mierze dla nas nieuchwytnie”. Przypuszczenie tego autora, że może tu chodzić o uodpornienie zarazka przebywającego w ustroju — nie istniejące zatem w zarazku użytym do zakażenia dodatkowego — względem sil obronnych ustroju zakażonego upada wobec faktu, że w przypadku rumienia mamy w obu wynikach prątki jednego i tego samego chowu. W związku właśnie z tą „niewytłumaczoną” rozbieżnością wyników panuje też ogólne przekonanie, że w gruźlicy chodzi, jak mówi Bezançon (P. IX) o „odporność zupełnie szczególnego rodzaju i jest rzeczą ważną, żeby ją dobrze określić i żeby jej nie mieszać z odpornością rozwijającą się w następstwie chorób takich, jak dur brzuszny lub ospa”. Odporność ta ma być mianowicie rzekomo niezdolna do dokonania pełnego uwolnienia organizmu od zakażających prątków, ma być związana ściśle z zakażeniem czy też, jak to ujmują autorzy, z symbiozą prątkowo-tkankową i — co bez przytaczania jakichkolwiek dowodów zupełnie kategorycznie się utrzymuje (Calmette, s. 778, 783, 850, Paraf, s. 2, 25, 111, Debré i Lelong w N.-B. 2. 777) — rzekomo natychmiast zanika, jak tylko zakażenie czy współżycie prątkowo-tkankowe ustaje. Ma to być zatem nie bezwzględne uodpornienie, ale jedynie uodpornienie już, albo jeszcze zakażonego osobnika i to

tylko względem zakażeń dodatkowych. Debré i Bonnet (N.-B. 2. 777) określili je też nazwą „*immunité de surinfection*”, tj. odporność względem zakażeń dodatkowych, Uhlenhuth (Pf.-S. 2. 682) nazwą „*Infektionsimmunität*”, tj. odporność zależna od zakażenia, Petruschky (ib.) nazwą „*Durchseuchungs-resistenz*”, tj. odporność przez przeniknięcie zarazą. Uodpornienie to zbliżałoby się zatem rzekomo do uodpornienia w takich chorobach przewlekłych, jak kiła, zimnica, trypanosomioza itp. (Ranke, N.-B. 3. 455, Debré i Lelong, N.-B. 2. 752, 777, Detré-Deutsch i Paraf, s. 33).

Cały ten tak uderzająco zgodny pogląd autorów spoczywa jednak, jak na to już dawniej wskazywałem (2), na bardzo kruchych podstawach. Rzeczywiście uodpornienie osiągnięte w gruźlicy — niewątpliwie zupełnie podobne chyba tylko do uodpornienia w trądzie — można zestawiać jedynie z odpornością w innych chorobach zakaźnych bakteryjnych, a nie chorobach pierwotniakowych. Zachodzą mimo to bezsprzecznie między tymi dwoma rodzajami uodpornienia bakteryjnego ważne różnice. I tak alergią gruźliczą jest zjawiskiem tkankowym, a nie humoralnym, tzn. nie polega ona na obecności we krwi swoistych „oddziaływaczy” i dlatego nie daje się wraz z surowicą przenosić biernie na inne osobniki. Właściwość tę — podobnie jak względnie niską zjadliwość prątką (Huebschmann, s. 3 i 102) — wytłumaczmy sobie jednak w sposób dość prosty (nie znalazłem podobnego tłumaczenia w dostępnym mi piśmiennictwie), jeżeli zważymy, że prątek gruźliczy posiada zrab złożony z chityny, wosków i tłuszczów (Calmette, s. 648, Bieling), który chroni go od wejścia w bliższą styczność z protoplazmą komórek, skutkiem czego nie może także nastąpić pobudzenie tychże do wytwarzania humoralnych ciał ochronnych. Prątek wydziela wprawdzie na zewnątrz jady zbliżone do tuberkuliny, ale ta, jak wiadomo, nie ma własności antygeny czy alergenu (wywołującego), zatem i ona nie może dokonywać ani uczulenia ani uodpornienia. Prątek biologicznie stanowi więc dla ustroju tylko względnie obojętne ciało obce. Rzeczywiście pewne histologiczne odczyny, które — mianowicie w okresie późniejszym, cechującą się zmianami wytwórczymi — prątek wywołuje, mogą być tłumaczone jako działanie ciała obcego (Ranke, s. 83, 86, 115, 138, Huebschmann, s. 91, 102, 113, 474). Ustrój musi się zatem w walce z zarazkiem posługiwać wyłącznie czynnością życiową pewnych komórek. Według spostrzeżeń Sabin'a i Doan'a, Macaigne'a i Nicaud'a, wreszcie samego Parafa (s. 58) nadają się do tej walki wyłącznie duże komórki jednojądrzaste tkanki łącznej, kłazmatocyty.

Biorąc pod uwagę te fakty dochodzimy do wniosku, że niesłusznym jest twierdzenie, jakoby uodporniony przeciwgruźliczo ustrój nie był nigdy zdolny do pełnego zniszczenia tkwiących w nim prątków, a tym samym jakoby jego uodpornienie było tylko względne. Przecież nie można nawet od najsilniejszego uodpornienia tkankowego wymagać, aby działało tam, gdzie tkanki żywotnych w ogóle nie ma, tj. w zmianach serowatych, sera bowiem gruźliczego nie powinno się uważać za składnik ustroju, lecz za ciało obce, tkwiące wprawdzie w ustroju, ale już do niego nie należące.

Nie rozporządzamy niestety żadną pewną kliniczną metodą do oznaczania uodpornienia przeciwgruźliczego. Jako wskaźnikiem uodpornienia możemy się posługiwać tylko drugim zjawiskiem alergii, zatem uczuleniem tuberkulinowym. Niewątpliwie oba te czynniki nie zawsze idą ściśle równolegle. I tak Duprez (P. 45), wstrzykując przez 3—4 miesiące co tydzień dawkę 0.01 mg BCG uzyskiwał u świnek morskich uodpornienie bezwzględne, któremu towarzyszyło często zaniknięcie uczulenia tuberkulinowego, czyli powstanie anergii. Musi się tu przyjąć, że prątki i ich produkty ulegają tak szybkiemu i dokładnemu rozkładowi, iż ich działanie jadowe nie może się nwydatnić. Nasuwa się tu przypuszczenie, że podobnie może się mieć sprawa w tych przypadkach rumienia, w których wszelkie próby tuberkulinowe wypadają ujemnie.

Mimo tych zastrzeżeń, w praktyce okazuje się, jak to podnosi słusznie Paraf (s. 47 i 98), że uczulenie stanowi jedyny dostępny dla nas wskaźnik uodpornienia, że obie zdolności zjawiają się razem, a następnie towarzyszą sobie i okazują wychylenia w tych samych kierunkach. Szczególnie jasno wyraża się ta solidarność w rumieniu siniakowatym, ale także, jak o tym już wspominałem, z początkiem gruźlic III-rzędnych.

II. Oporność przeciwgruźlicza wrodzona.

Z przeprowadzonych na szeregu niemowląt badań rentgenologicznych Rist'a i Levesque'a (N.-B. 3. 511) wynikało by, że duże guzowate zmiany gruczołów wnekowych z chwilą pierwszych dodatnich odczynów tuberkulinowych albo są już w pełni rozwinięte, albo nie dają się stwierdzić, a w tym ostat-

nim wypadku także później już się nigdy nie rozwijają. Pojawienie się alergii uniemożliwia zatem widocznie rozwój tych ciężkich zmian. Należy jednak zapytać, dlaczego w okresie wylegania, tj. okresie przedalergicznym, tym samym poprzedzającym uodpornienie, nie powstają one u wszystkich niemowląt. Różne zachowanie się w tym czasie można przypisać tylko różnicom w konstytucjonalnej oporności przeciwgruźliczej wrodzonej. Czynnikiowemu temu — występującemu w największym natężeniu u Żydów, jako u żywiołu od wieków prawie wyłącznie miejskiego, u którego gruźlica robiąc w wiekach średnich niebywałe spustoszenia przeprowadziła dobór naturalny — przypisuje się obecnie, jak wynika np. z wywodów Kłarego, Br. Lange'go i Parafa (s. 100—110), jako czynnikowi stałemu — w przeciwieństwie do chwiejnego uodpornienia — duże znaczenie nie tylko w sprawach początkowych, ale także i późniejszych, a więc w ostatecznym losie ustroju zakażonego. Nie wynika jednak z tego wcale, żeby te dwa czynniki obronne ustroju, oporność wrodzona i uodpornienie nabyte, musiały być sobie koniecznie przeciwstawne i miały się wzajemnie wyłączać, jak to przyjmuje Skibiński.

C) Zmiany serowate jako prawdziwa przygruźlica.

Jak już w rozdziale B.I. zaznaczyłem, odrębność zakażenia gruźliczego — w stosunku do innych chorób bakteryjnych z wyjątkiem trądu, w którym według wszelkiego prawdopodobieństwa istnieją podobne warunki — na tym się przede wszystkim zasadza, że prątek, głównie w zespole pierwotnym, wywołuje zmiany serowate i w zmianach tych znajduje schronienie przed wyłącznie komórkowo działającymi siłami ochronnymi uodpornionego ustroju. Jeżeli gruźlicę uważa się jeszcze dotąd ogólnie — zresztą mylnie — za chorobę z istoty swej przewlekłą i, jeżeli nie jednokierunkowo przebiegającą, jak ją pojmują Hamburger i Ranke, to okazującą nieprzerwaną ciągłość, jak to przedstawia Levesque (N.-B. 3. 455), to tylko dlatego, że (jeżeli się tak można obrazowo wyrazić), po poniesieniu zupełnej klęski w walce ruchomej zalewu posoczniczego, ostaje się z zarazka nienaruszona załoga w serze gruźliczym, niby w okopach, twierdzy, czy enklawie wewnątrz obszaru państwa obcego. Stąd może zarazek w dalszym ciągu działać osłabiająco na te obce obszary jadami, niby gazami trującymi, stąd także, w razie obniżenia obronności przeciwnika, może robić wypadki i z powrotem mniej lub więcej masowo zalewać cały obcy teren, albo też wkraczać zdobywczo w ubezwładnione sąsiedztwo.

Określanie tych wzajemnych stosunków nazwą współżycia jest oczywiście zupełnie nieodpowiednie. Nawet wyrażenie „symbioza bojowa” lub zaproponowane przez Hamburgera (Pf.-S. 2. 707, 719) wyrażenie „antibioza” nie są słuszne, bo w przebiegu sprawy gruźliczej trzeba przyjmować nie jakiegokolwiek współżycie, lecz raczej na przemian okresy wypadów czy zalewów i okresy zerwania stosunków.

Wychodząc z założenia, że poszczególne zalewy posocnicze w razie przebiegu pomyślnego kończą się zupełnym zniszczeniem prątków w tkankach, nowe najścia określimy jako *ponowne zakażenia, reinfekcje*, a nie jako zakażenia dodatkowe ustroju już przed tym zakażonego, superinfekcje, a to mimo tego szczegółu, że zakażenie następuje z obszarów tkwiących w ustroju, zatem może być także pojmowane jako *samozakażenie, autoinfekcja*. Stanowisko nasze jest tu zasadniczo odmienne od zapatrywania Kellera i Moro'a (Pf.-S. 2. 700), którzy utrzymują, że „ze zrozumiałych powodów reinfekcja endogenetyczna nie jest w ogóle nigdy możliwa”. Oczywiście wymienieni autorzy osobnika z tkankami wolnymi od prątków, ale z serem zawierającym prątki, uważają za zakażonego w dalszym ciągu, gdy tymczasem z większą słuszością należy go określić jako zupełnie wolnego od zakażenia w pojęciu ścisłym, tj. jeżeli za zakażenie uważamy tylko zajęcie przez zarazka żywych tkanek.

Jeżeli można mówić, że mikroorganizm okopuje się w serze gruźliczym przed siłami niszczącymi zwycięskiego makroorganizmu, to także ustrój dostosowuje się do tej taktyki i przeprowadza naprzód osaczenie sera wałem zapalnym, później zamurowanie torebką włóknistą, wreszcie kończy dzieło, stosując ze swej strony broń chemiczną i doprowadzając do zwapnienia mas serowatych. W obu zamykających procesach obok uodpornienia ważną niewątpliwie rolę ma także uczulenie tuberkulinowe, działając, jak się Bordet (P. 46 i 122) wyraża, „przeciwwessalnie” oraz „przeciwozsiennie” i przychodząc w ten sposób z pomocą uodpornieniu.

Po dokładnym otorbieniu zakażonego sera wymiana składników między ogniskiem a ustrojem może się obniżyć do minimum, a wtedy alergja musi nieuchronnie zacząć opadać i może

obniżyć się w końcu do wartości podgranicznych. Gdy poprzednio wnikanie z obwodu do gruźliczego sera nowotworzących się naczyń i zamiana w ten sposób sera na tkankę ziarninową, a po tym na bliznę było niemożliwe z powodu istnienia alergii, teraz staje się ono możliwe, ale tym samym grozi dostanie się prątków do krążenia i wznowa posocznicy. O niebezpieczeństwie tym mówi Para f (s. 81) w następujących słowach: „W chwili rozbudzenia się zakażenia gruźliczego u osób dorosłych stwierdza się wybitne bujanie naczyń w gruczołach węzkowych. Chodzi wprost o kanalizowanie mas serowatych przez nowo utworzone naczynia. Włosowate te naczynia przedstawiają się jako naczynia zatokowate, nie posiadające nieprzerwanej ściany własnej. Zrozumiałoby stąd się w ten sposób rozsiew prątków gruźliczych drogą krwi”.

Najdokładniejsze otorbienie, zabliznienie, a potem zwapnienie nie tylko płucnego ogniska pierwotnego, ale także zmian w przynależnych gruczołach osiąga ustrój — oczywiście tylko w razie pomyślnego przebiegu — pod wpływem przebiecia gruźlicy początkowej. Fakt ten przedstawiał dotychczas dla zrozumienia patogenetycznego nieprzezwykłe trudności zamaskowane tylko używanymi przez Ranke'go (s. 146) nazwami „stwardniające” lub „rozrostowe” czy „rozplemne” alergii I-szej. Podana przez Ranke'go (s. 86—88), metafizycznie mętna próba tłumaczenia zakładająca jako warunki brak umocnienia jadowego oraz brak wszelkich w ogóle zjawisk odpornościowych, a przeciwnie obecność oznak zachowanego uczulenia jadowego, nie może chyba nikomu trzeźwo myślącemu trafić do przekonania. Zagadnienie staje się w jednej chwili jasne, gdy się przyjmie, jak to uczyniliśmy dla rumienia guzowatego, wytwarzanie się w okresie początkowym bardzo wysokiego uodpornienia — zatem zdolności do niszczenia prątków — obok silnego uczulenia. Rzeczywiście znajdujące się w pierwotnym ognisku płucnym serowatym bardzo liczne prątki „zwykle, jakby wynikało ze spostrzeżeń Ribadeau-Dumasa, ulegają szybko uszkodzeniu, przybierają postacie nieprawidłowe i stają się dyschromatyczne” (Br. 96). W najpomyślniejszym wypadku ognisko może się w ten sposób stać na stałe nieczynne. Toteż Sergeant, Durand i Turpin (Br. 322) szczepiąc świnkom morskim materiał ze starych ognisk zwapniałych otrzymali wyniki dodatnie tylko w 18,7%, w 81% przypadków zatem zawarte w ogniskach prątki okazywały się nieżywotne. Przypadki, w których nie wytwarza się żadna praktycznie w rachubę wchodząca sprawa przygruźlicza, tj. żadna zmiana serowata zawierająca żywe prątki mogące później dokonywać samozakażeń, w których tym samym wszystko kończy się na jednej grypowatej gorączce początkowej, to byłyby właśnie przypadki zupełnie czyste, właściwe, ostrej gruźlicy. Nie trzeba sądzić, żeby one były zbyt rzadkie. Należy tu przeważna ilość „tuberkulinododatnich” osób dorosłych, które rzekomo nigdy nie przechodziły żadnych spraw gruźliczych, albo dzieci żyjących bezkarnie w środowisku wysoce zakaźnym, u których często powtarzające się zakażenia dodatkowe nie wywołują żadnych zaburzeń chorobowych, lecz podtrzymują tylko wysokie uczulenie i uodpornienie (Keller i Moro, Pf.S. 2. 68s). Także Hamburger miał właśnie te dzieci na myśli w ustępie powyżej przytoczonym.

W przypadkach z zespołem pierwotnym zupełnie zwapniałym i nie zawierającym żywotnych prątków można już bez wszelkich zastrzeżeń mówić o zupełnym wyleczeniu. Ognisko pierwotne nie może w tych okolicznościach podtrzymywać uczulenia i uodpornienia nabytego, a mimo to obie te zdolności nie znikają zdaje się nigdy bez śladu. Zapewne ustrój, który się załatwił bardzo sprawnie z pierwszym zakażeniem, potrafi podobnie załatwiać się z następnymi, ale istnieje przecież jeden fakt przemawiający za tym, że nabyte alergiczne przestrojenie tkanek trwa w dalszym ciągu, ten mianowicie, że przy tych następnych zakażeniach nie wytwarzają się wcale ogniska pierwotne. Dowodziłoby to, że prątki dostające się do pęcherzyków płucnych zostają zniszczone, zanim zdolają wywołać uchwytnie zmiany anatomiczne. Ogólnie przyjmowane zapatrywanie, że uodpornienie przeciwgruźlicze utrzymuje się tylko dopóty, dopóki trwa zakażenie (p. rozdział B. I.), okazuje się wobec tego zupełnie nieuzasadnione.

Streszczenie

1. W gruźlicy należy ściśle rozdzielić dwa szeregi zjawisk: a) właściwe gruźlice, jako ogólne sprawy zakaźne, toczące się we krwi i żywych tkankach ustroju;

b) sprawy przygruźlicze, polegające na tworzeniu się mas serowatych, tkwiących wprawdzie w ustroju na podobieństwo ciał obcych, ale do ustroju nie należących, bo nie złożonych z tkanek żywych.

2. Na kliniczny przebieg gruźlicy — jak to na przykładzie wielokrotnych napadów rumienia guzowatego najlepiej widać — składa się szereg, rozdzielonych okresami zdrowia, ogólnych posocznicznych chorób ostrych, z których każda — podobnie jak jakakolwiek inna ogólna choroba bakteryjna ostra — kończy się w razie korzystnego przebiegu pełnym nadgranicznym uodpornieniem. Uodpornienie to doprowadza do zupełnego wygubienia zarazków w żywych tkankach, po zakończeniu jednak posoczniczego stanu powoli opada tak, że z chwilą przekroczenia granicznego poziomu ponowne zakażenia stają się znowu możliwe.

3. Jako pełny typ początkowej gruźlicy, tj. choroby występującej w 3—7 tygodni po zakażeniu, należy uważać rumień guzowaty. Łączy się on z wytworzeniem najsilniejszego uczulenia i uodpornienia, jakie w ogóle w przebiegu spraw gruźliczych mogą powstać.

4. W związku z przepojeniem prątka gruźliczego istotami woskowatymi nie może on wejść w ściślejsze zetknięcie z protoplazmą komórek i nie może tym samym pobudzać jej do wytwarzania swoistych humoralnych oddziaływań. Toteż alergja przeciwgruźlica nie może być przyrody humoralnej, lecz polega na swoistym tkankowym przestrojeniu. Uodpornienie, będąc wyłącznie tkankowym, nie może się też oczywiście rozciągać na ser gruźliczy.

5. Po zakończeniu każdej z poszczególnych posocznich pozostają tkwiące w ciele, a naładowane zwykle żywotnymi prątkami masy serowate. Ustrój stara się od nich, jako od ciała obcego, odgrodzić wałem zapalnym, potem torebką włóknistą, a niekiedy doprowadza do ich zwapnienia. Odgrózenie jest jednak często nieszczelne, toteż — po opadnięciu uodpornienia do wartości podgranicznych — z ognisk tych mogą wychodzić z łatwością nowe posocznice zakażenia.

6. Trzeciorzędna gruźlica płuc powstaje — gdy uzyskane w gruźlicy początkowej miejscowe uodpornienie płuc ostatecznie zanikło — przy sposobności jakiegokolwiek obfitego posoczniczego wysiewu, jeżeli wytworzy się w płucach albo jedno większe ognisko, albo jeżeli kilka ognisk przerzutowych zleje się ze sobą na większą masę serowatą. Mimo, że temu powstaniu towarzyszy niewątpliwie wzmożenie uodpornienia uniemożliwiające tworzenie się humoralnych przerzutów, to jednak zmiany mogą się szerzyć w obwodzie stykowo i kanalikowo, a to: 1) dlatego, że — wbrew zdaniu Rank'e'go, który w tym okresie przyjmował najwyższe stopnie uodpornienia — jest ono wtedy wprost przeciwnie tylko bardzo słabe, przygraniczne, a 2) z tego powodu, że prątki gruźlicze zawarte w serze mogą działać w tych warunkach na sąsiednie tkanki za pośrednictwem jądów i doprowadzwszy do znacznego obniżenia ich żywotności mogą bezkarnie przygotowany teren zajmować.

7. W związku z powyższym należy odrzucić następujące zapatrywania, wprawdzie prawie ogólnie przyjęte, ale mimo to nie tylko bardzo słabo uzasadnione, lecz przeważnie wprost bezkrytycznie powtarzane przez jednych autorów za drugimi:

a) jakoby gruźlica była chorobą z natury przewlekłą, mniej lub więcej jednokierunkowo czy „cyklicznie” przebiegającą lub przynajmniej ciągłą i jakoby odpowiadała w swej całości przebiegowi jakiegokolwiek choroby zakaźnej, w szczególności przebiegowi kiły;

b) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze było odpornością szczególnego rodzaju, mianowicie jakoby było ono zawsze tylko względne, tj. jakoby mogło ono działać tylko przeciw zakażeniom dodatkowym, i było bezsilne wobec zarazków pochodzących z pierwszego zakażenia;

c) jakoby w związku z tym gruźlica była chorobą z natury nieuleczalną;

d) jakoby uodpornienie przeciwgruźlicze związane było — podobnie jak przeciwkiłowe — z symbiozą zarazkowo-tkankową, jakoby zatem musiało natychmiast zanikać, gdyby tylko symbioza ta mogła kiedykolwiek zupełnie ustać.

8. Nowy pogląd daje wytłumaczenie następujących dotąd nie wyjaśnionych zjawisk:

a) ostarbiania się i wapnienia zmian pierwotnych przez uodwodnienie najwyższego uodpornienia w gruźlicach początkowych;

b) patogenyzy początkowych i popoczątkowych uleczalnych zapaleń płucnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków, które istnieją przy powstawaniu rumienia guzowatego;

c) rozchodzenia się zmian rumienia i uleczalnych nacieków płucnych przez stwierdzenie, że dzieje się to — po doszczętnym zniszczeniu prątków — drogą proteolizy skażonych komórek dokonywanej przez leukocyty;

d) czystych, z objawami rumienia połączonych, wielokrotnie przez całe życie się powtarzających posocznich gruźliczych

przez przyjęcie uodpornienia szybko powstającego, hamującego wcześniej powstawanie zmian serowatych oraz prowadzącego do dokładnego ich otorbienia i zwapnienia, w następstwie czego opada uodpornienie i tym samym możliwe się staje powstanie znowu;

e) patogenyzy gruźlic wtórnych przez przyjęcie jako warunków:

α) opadnięcia poprzednio wytworzonego uodpornienia ogólnego do stanu nieznacznie podgranicznego;

β) szybkiego w ciągu sprawy wznoszenia się tegoż uodpornienia do wartości nadgranicznych;

γ) miejscowego uodpornienia całych płuc, jako wyniku początkowej posocznicy, zasiewającej prątkami głównie płuca;

δ) rozsiańego tylko miejscowego uodpornienia reszty organizmu, w którym pozostawałyby wskutek tego wyspy nieuodpornione lub niedostatecznie uodpornione;

f) patogenyzy gruźlic III-rzędnych przez przyjęcie dla nich tych samych warunków powstawania co dla gruźlic II-rzędnych z tym jednak wyjątkiem, że uodpornienie miejscowe płuc (γ) przyjmuje się za wygasłe.

* * *

Praca niniejsza ukazuje się równocześnie *in extenso* w języku francuskim w *Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, Classe de Médecine, séance du 26 avril 1937.*

Skrócenia.

Br., Brun.

N.-B., Nobécourt et Babonneix.

P., Paraf.

P.-D., Péhu et Dufourt.

Pf.-S., Pfaundler u. Schlossmann.

Numery tomów tłustymi cyframi, stronic zwykłymi.

Piśmiennictwo:

R. Bieling: Beitr. zur Klin. d. Tbk. Bd. 86. S. 501. 1935. — M. de Bruin: Nederl. Tijdschr. Geneesk. S. 961. 1936, ref. Zbl. ges. Tbk.forsch. B. 45. S. 63. 1937. i Arch. Dis. Childh. v. 11, p. 65, 1936, ref. ib. S. 64. 1937. — J. Brun: Le Cycle de l'infection tuberculeuse humaine. Paris, Masson et Cie, 1936. — A. Calmette: L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, Paris, Masson et Cie, 1928. — A. Calmette, Weill-Hallé, A. Saenz et L. Costil: Acad. de Médecine, ref. Presse méd. Nr 85. p. 1656. 1933. — Fr. Hamburger: Stadieneinteilung w St. Engel u. Cl. Pirquet: Handb. d. Kindertuberkulose, B. 1. S. 272—282. Leipzig, G. Thieme. 1930. — F. Huebschmann: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Berlin, J. Springer, 1928. — K. Klare: Münch. med. Wschr. Nr 29—32, 1933, ref. Zbl. f. ges. Tbk.forsch. B. 40. S. 332. 1934. — Br. Lange: 1) 8. Tagung der intern. Verein. gegen d. Tbk. in Haag, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 37. S. 707. 1932. 2) Wien. kl. Wschr. S. 355, 1933, ref. ib. B. 39. S. 40. 1933. 3) Dtsch. med. Wschr. S. 1711 i 1753, 1935, ref. ib. B. 44. S. 28. 1936. — R. Lemming: Hygiea (Stockholm, po szwedzku), vol. 97, p. 9, 1935, ref. Zbl. f. ges. Tbk.forsch. B. 43. S. 118. 1936. — K. Lewkowicz: 1) Rozprawy Akad. Nauk Lekarskich, t. I. s. 387, 1922 i Arch. de Méd. des Enfants, Nr 3, p. 153, 1924. 2) Pol. Gaz. Lek. Nr 36. S. 681, 1931 i Annales de Médecine, v. 32, nr 5, p. 410. 1932. 3) Pol. Monografie i Wykłady Klin. z Dziedziny Pediatrii, z. XXVI. 1935 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd., p. 69—91. 1935. 4) Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1937 i Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres Classe de Méd. 1937 (séance du 8 mars). — H. Loeschke: Dtsch. Tbk.-Gesell., ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 37. S. 290. 1932. — D. v. Möriz: Mschr. Kinderheilk. B. 67. S. 255. 1936, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 45. S. 727. 1937. — P. Nobécourt et L. Babonneix: Traité de Médecine des Enfants, Paris, Masson et Cie, 1934. — W. Pagel: Die anatomischen Grundlagen der Immunitätsvorgänge w St. Engel i Cl. Pirquet: Hb. d. Kindertbk., B. 1. S. 213—252. Leipzig, G. Thieme, 1930. — J. Paraf: L'immunité au Cours de la Tuberculose. Préface du F. Bezançon, Paris, Masson et Cie, 1936. — M. Péhu et A. Dufourt: La Tuberculose médicale de l'Enfance, Paris, O. Doin, 1927. — M. v. Pfaundler u. A. Schlossmann: Handb. d. Kinderheilkunde, Berlin, F. C. W. Vogel. 1931. — K. E. Ranke: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie herausgegeben und eingeleitet von W. und M. Pagel, Berlin, J. Springer, 1928. — Per L. Rotnes: Untersuchungen über

Erythema nodosum im erwachsenen Alter, Helsingfors 1936. Mercators Tryckeri. (Acta dermatovenereol. vol. 17. Suppl. 3). — Fr. Saltzman: Acta med. scand. v. 79. p. 542. 1933. ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 39. S. 47. 1933. — A. Schmincke: Beitr. zur Klinik d. Tbk. B. 86. S. 527. 1935. — Ph. Schwartz: Empfindlichkeit und Schwindsucht, Leipzig, J. A. Barth, 1935. — Z. Skibiński: 8. Tagung der intern. Vereinig. gegen die Tbk. in Haag, 1932, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 37. S. 704. 1932. — A. Wallgren: 1) Paratuberkulose Krankheitserscheinungen in St. Engel u. Cl. Pirquet: Hb. d. Kindertuberkulose, B. 1. S. 809—836. Leipzig. G. Thieme. 1930. 2) Acta tbc. scand. vol. 9. p. 1, ref. Zbl. f. d. ges. Tbk.forsch. B. 43. S. 266. 1935. 3) Amer. J. Dis. Childr. v. 49. p. 1105. 1935, ref. ib. B. 43. S. 399. 1936. 4) J. Pediatr. v. 5. p. 291. 1934, ref. ib. B. 42. S. 113. 1935 to samo w Acta pediatr. vol. 17. Suppl. 1. p. 150. 1935, ref. ib. B. 42. p. 520. 1935, to samo w Revue fr. de Pédiatrie, vol. 11, p. 37. 1935, ref. ib. B. 42, p. 668. 1935. — G. Weil: Presse méd. Nr 25. p. 502. 1936.

A. ŁAWRYNOWICZ.

Warszawa.

Podłoże płynne z watą w metodyce hodowania beztlenowców.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

Warunkiem postępu badań beztlenowców jest ułatwienie metodyki ich hodowania. Jednym z najprostszych w założeniu i praktycznym w wykonaniu jest podłoże z watą podane przez W. Wróblewskiego w r. 1929 (Zbl. f. Bakt. T. 114, s. 158, 1929).

Podłoże to zostało zastosowane w szeregu pracowni (Głotowa, Makarowa-Tarasiewicz). Jednakże rozpoznawanie tego podłoża dotąd jest mniejsze od jego rzeczywistej wartości. Granice zastosowania podłoża w praktyce laboratoryjnej są znacznie szersze od początkowo podanych przez autora, który stosował je do hodowania beztlenowców.

W praktyce Miejskiego Instytutu Higieny m. Warszawy podłoże z watą stało się jednym z niezbędnych podłoży w hodowaniu i charakterystyce szczepów beztlenowych.

Podstawa, na której opiera się beztlenowość podłoża, jak i w szeregu podobnych podłoży, poczynając od Wróblewskiego, jest absorpcja zawartego w podłożu tlenu przez watę, posiadającą dużą powierzchnię absorpcji. Podobne działanie waty, z góry tego należy się spodziewać, jest ograniczone w czasie.

Dokładniejsze badanie potencjału oksydacyjno-redukcyjnego wykaże granice czasu, w ciągu którego beztlenowość podłoża się zachowuje. Warstwa izolująca na powierzchni podłoża z watą mogłaby wybitnie zwiększyć okres przydatności podłoża.

Na podłożu z watą drobnoustroje beztlenowe rosną dobrze, zachowując swoją żywotność. W tym względzie całkowicie mogą potwierdzić dane Wróblewskiego. Dając warunki beztlenowe podłoże z watą dobrze nadaje się do posiewów krwi, ropy, wysięków na obecność beztlenowców.

Podłoże z watą wprowadziliśmy w pracowni do badania własności biochemicznych drobnoustrojów beztlenowych. Na tej drodze obecnie stwierdzamy zdolność proteolityczną drobnoustrojów (bulion ze ściętym białkiem), bulion tryptofanowy, również wszystkie odmiany węglowodanów i alkoholi wielowartościowych. Własności fermentacyjne beztlenowców są na tych podłożach badane z taką samą łatwością, jak bakterii tlenowych.

Charakterystykę własności fermentacyjnych szczepów w znacznej części wykonywujemy obecnie na podłożach z watą, uzupełniając ją w poszczególnych przypadkach posiewami w zatoryjonych próbkach z ujemnym ciśnieniem.

Podłoże z watą może być stosowane również do charakterystyki enzymów oddechowych drobnoustrojów. Ich proces oddechowu odbywa się w dużej mierze przy udziale dehydraz (enzymów odwodorowujących), jako najczęstszego, a niekiedy jedynego enzymu oddechowego (np. u beztlenowców). W charakterystyce mechanizmu oddechowego bakterii, zarówno tlenowych jak i beztlenowych, rodzaj posiadanych dehydraz ma wybitne znaczenie.

Duże zróżniczkowanie dehydraz, ich wyraźne wyspecjalizowanie w stosunku do poszczególnych donatorów wodoru, wymaga zastosowania specjalnej metodyki. Do badania dehydraz stosowana jest obecnie dość złożona metodyka, wymagająca specjalnej aparatury (np. T. Thunberga). Proces odwodorowania staje się uchwytyn przez odbarwienie dodanego do podłoża barwnego wskaźnika (błękit metylenowy, lakmus itd.), będącego akceptorem wodoru. Podczas odwodorowania barwik ulega redukcji, co stanowi jednocześnie wyraz posiadania przez badany drobnoustrój

dehydrazy odpowiednio dostosowanej do danego donatora wodoru.

Badania aparatu oddechowego bakterii są obecnie zaledwo rozpoczęte. Podłoża z watą mogą być zastosowane do tego celu. Zawierając badaną substancję (donator wodoru) i barwik (błękit metylenowy), dają one możliwość jednoczesnej obserwacji procesu odwodorowania w warunkach tlenowych i beztlenowych; część podłoża poniżej waty daje warunki beztlenowe, część ponad watą — tlenowe. Dodanie zawiesiny bakterii do takiego podłoża daje możliwość obserwowania dehydraz drobnoustrojowych. Nie wchodzę w szczegóły metodyki, zaznaczam jedynie badanie dehydraz, jako jedną z możliwości zastosowania podłoża z watą.

Nadto na powierzchni waty mogą ulegać absorpcji barwiki niektórych beztlenowców barwikotwórczych, nierozpuszczalne w wodzie, posiadające specjalne powinowactwo do bawełny — podobny szczep obserwowałem.

Z podanych kierunków zastosowania podłoża z watą w hodowaniu beztlenowców wynika duża jego wartość w badaniach beztlenowców.

Sporządzenie podłoża jest bardzo proste. Wazenie dodawanej waty nie jest konieczne. Waty dodaje się tyle, żeby w podłożu płynnym stanowiła ona niezbyt zbitą warstwę, zamykającą światło próbki pod powierzchnią płynu. W celu zabezpieczenia się przed wyrzucaniem waty podczas wyławiania, należy ją przed umieszczeniem w podłożu bardzo dobrze zwilżyć, usuwając w ten sposób zawarte w niej powietrze. Przed posiewem podłoże należy ogrzać przy 100° na łaźni wodnej przez 15—20 minut.

Podłoża z watą zasługują na zastosowanie w pracy bieżącej pracowni bakteriologicznych.

Dr H. HALPERN-WIELICZAŃSKI.

Łódź.

Życiany jako nieswoiste środki lecznicze¹⁾.

Z Oddziału Wewnętrzny A im. Dra Seweryna Sterlinga Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.

Ordynator: Dr L. Szyfman.

Życiany (witaminy) są swoistymi środkami leczniczymi w awitaminozach i hipowitaminozach. Wyniki lecznicze w tych stanach, przyczynowo traktowanych, są zdumiewające. Okazało się, że witaminy wykazują działanie lecznicze także w schorzeniach, nie mających żadnego związku, albo stojących w bardzo luźnym związku z oligowitaminozami. Mają one przy tym tę przewagę nad innymi środkami leczniczymi, że ustrojowi ludzkiemu nie są obce, są mu wręcz fizjologicznie bliskie, gdyż stanowią łącznie z enzymami i hormonami jego biokatalizatory. Nie są one truciznami, jednorazowe bowiem zażycie większej ilości nie prowadzi do zejścia śmiertelnego. Mogą stawać się niebezpieczne tylko przy długotrwałym przedawkowywaniu.

Pokróćce przedstawimy nieswoiste działanie lecznicze witamin. Życian A (Cresavit Spiessa, Vogan Bayera), swoiście stosowany w takich schorzeniach, jak keratolalia, kseroftalmia, hemeralopia, *colpokeratosis*, zapobiega m. in. powstawaniu zmian zwyrodnieniowych w strukturze skóry i błon śluzowych („*Epithelschutzvitamin*“ Steppa). Stosuje się go przeto nie tylko dojelitowo, ale i bezpośrednio na powłoki, skąd ulega wchłonięciu, a więc przy schorzeniach skóry, przebiegających z ropieniem (zwłaszcza u małych dzieci), oraz przy głębokich nawet ranach (Loehr). Wszelkie oparzenia łącznie z rentgenowskimi dobrze oddziałują na maści tranowe. W tych razach działanie miejscowe nie da się zastąpić doustnym podawaniem czynnika A. Przy stanach zapalnych i łżejszych zakażeniach gałki ocznej uzyskiwano dobre wyniki przy wkraplaniu voganu do worka spojówkowego. Antagonistyczne ustosunkowanie się do tyroksyny wykorzystano do leczenia *hyperthyreoidismus*, a specjalnie Jod-Basedowa (Stepp, Kuehnau, Wendt). Przy ogólnych schorzeniach zakaźnych, mających za punkt wyjścia skórę i śluzówki, podawanie witaminy A daje dobre wyniki zwłaszcza u słabowitych dzieci. Niemowlęta przy niedoborze wagowym, sięgającym 6 kg, po zastosowaniu voganu przybierają dziennie przeszło 20 g na wadze. Także choroby zakaźne u takich dzieci są w ogóle rzadsze, niż u nieleczonych voganem.

Poza krzywicą, rozmięknieniem i zgębczeniem kości, które mają być różnymi stopniami w rozwoju tego samego schorzenia,

¹⁾ Według odczytu wygłoszonego 25 lutego 1937 r. na posiedzeniu naukowym Sekcji Sanitarnej Koła Łódzkiego Towarzystwa Wiedzy Wojskowej.

a którym zapobiega racjonalne stosowanie witaminy D i uprzedzenie słońca i światła, podajemy *życian D* (Vitavit Spiessa, Vigantol Bayera, Stérogyl, Viosterol, Radiostol) tam, gdzie występują zaburzenia w przemianie fosforowo-wapniowej. 6—10 kropli vitavitu dziennie daje dobre wyniki lecznicze w popołogowym rozmięknieniu kości. Przy *tetania parathyreopriva* widywano po dużych dawkach vigantolu lub innego naświetlonego produktu ergosteryny, tzw. AT 10 (Holtz), długotrwałe zwiększenie poziomu wapnia we krwi. W tych wypadkach 5—10 razy większe od przeciwwkrzywicznych dawki witaminy D całkowicie zastępują podawanie parathormonu Collipa. Teżyczka idiopatyczna, mogąca powstawać bez żadnych uszkodzeń gr. przytarczycowego, często występuje podczas leczenia krzywicy, gdzie poprawa bilansu fosforowego wydatnie wyprzedza zwiększenie się poziomu Ca we krwi. Ten tzw. przełom wiosenny o cechach hiperfosfatemii, hipokalcemii i alkalozy (w sprzeczności z osteomalacją, przy której mamy acidozę) może dać kliniczny obraz teżyczki. Najlepszym środkiem w leczeniu tego przełomu jest witamina D. Wyniki lecznicze są tu bardzo efektowne. Skurczowe ułożenie dłoni, skurcze w łydkach i innych mięśniach, zwłaszcza w przelykowych, ustępują. Przy teżyczce pooperacyjnej długotrwałe podawanie vitavitu zastępuje częściowo leczenie parathormonem. We wszelkich więc stanach, w których idzie o zwiększenie poziomu Ca we krwi, podajemy naświetlaną ergosterynę. Spostrzeżenia z czasów wielkiej wojny wykazały zwiększenie się ilości złamań kostnych u dzieci, żywionych margaryną i nagły spadek ich po wojnie, gdy znowu uprzystępniono spożywanie pełnowartościowego masła. Witamina D chroni nie tylko przed złamaniami, ale według badań doświadczalnych i klinicznych ma ważny wpływ na powstawanie kostiny i prawidłowy przebieg zdrowienia. Przez podawanie 3—5 kropli vitavitu dziennie czas leczenia złamań ulega skróceniu nawet u starców, u których leczenie złamań kostnych przebiega bardzo powolnie. Ważną jest jednak daleko idąca ostrożność w dokładnym dawkowaniu tego środka, bowiem przedawkowanie witaminy D wywołuje skutek wręcz przeciwny, prowadzi do demineralizacji ustroju. Łącznie z życianem C sprzyja witamina D wytwarzaniu się fizjologicznej zębiny i ułatwia przerzysanie się zębów. Dobre wyniki jednoczesnego stosowania vigantolu dostustnie, a wapnia dożylnie widywano przy dychawicy oskrzelowej i gorączce siennej, przy tyreotoksykozach (zwłaszcza u asteników) oraz przy nieswoistych białych upławach u młodych dziewcząt. Straffe zaleca przy *acne rosacea* pozajelitowe stosowanie vigantolu albo tranu rybiego (Unna). Bardzo dobre wyniki dawała autorom maść vigantolowa przy wypryskach u dzieci (Rudy, Stepp, Kuehnau, Schroeder).

Gruźlica jest jednym z głównych schorzeń, przebiegających z zaburzeniami wydzielania składników mineralnych. Vitavit w dawkach po 5 kropli dziennie prawie przy wszelkich postaciach gruźlicy daje poprawę ogólnego stanu chorego. Ostrożne podawanie witaminy D ma strzec przed krwawieniami płucnymi i sprzyjać w połączeniu z parathormonem i solami Ca uwapnieniu ognisk serowatych (Stepp, Zondek). Życian D i zespół B₂ wpływa na zwiększenie odporności ustroju.

Na Oddziale stosujemy witaminę D w postaci vitavitu i stérogylu zgodnie z powyższymi wskazaniami. Dobre wyniki widywaliśmy zwłaszcza w zgębczeniu kości. Zgodnie z zaleceniami Zondeka i Steppa stosujemy actitran (z dodatkiem vitavitu) przy suchotach płuc pospolitych.

Juhász-Schaeffer miał dobre wyniki lecznicze po zastosowaniu *życianu E* (Vitamin E Promonta, Fertifol-Vitamin Ltd. London W 6, Fertilan MCO — preparat duński) w niemocy płciowej, azoospermii i niepłodności u mężczyzn oraz przy hipogalaktii i opóźnionej *menarche*. Juhász-Schaeffer i Vogt-Moeller wprowadzili witaminę E przy zapobieganiu i leczeniu nawykowych poronień oraz przy leczeniu pierwotnej jałowości u kobiet. Gierhake stosuje witaminę E także przy skłonnościach do przedwczesnych porodów i przy czynnościowych zaburzeniach płodności u kobiet.

Antyneurytyczny *życian B₁* (Betaxin Bayera, Vitamin B₁ Mercka, Vitamin B₁ Glaxo Research Laboratory London NW1, oraz preparaty, zawierające prócz B₁ i inne składniki grupy B — Levurinoze „Blaes“, Cenovis-Extrakt, Ovomaltina, Veguva, Benax) znalazł szerokie zastosowanie zwłaszcza w medycynie wewnętrznej i neurologii. Autorzy zgodnie opisują dobre wyniki przy wszelkich zapaleniach wielonerwowych, a więc u alkoholików (Minot, Cowgill, Shattuck, Neumann, Thaddea), ciężarnych (Plass-Mengert), po zimnicy i innych chorobach gorączkowych (Cowgill), u diabetyków (Wohl, Minot) i przy nieznanej etiologii (Vorhaus). Dłuższe stosowanie lewurinozy dawało Wändenbauerowi wyleczenie przy *chorea minor* i *paralytica* u dzieci. *Myelosis funicularis*,

towarzysząca często niedokrwistości złośliwej, pelagrze, *sprue* i innym schorzeniom, gdy nie ma jeszcze nieodwracalnych zmian w rdzeniu kręgowym, ustępuje po podawaniu świeżej wątroby (Meulengracht, Hitzengerger), drożdży piwnych, lewurinozy lub po wstrzykiwaniach betaxiny (Illing, Fouts), *Incontinentia, ataxia, paraesthesia*, objawy spastyczne nikną po drożdżach. Sok dwunastnicy leczy ciężkie objawy powrózkowe przy niedokrwistości Biermera ze względu na zawarty w nim życian B₁. Drożdże stosujemy przy niedokrwistości złośliwej, powikłanej objawami powrózkowymi. Ze względu jednak na ograniczoną ilość spstrzeganych przypadków wyciąganie przez nas wniosków byłoby przedwczesne. Wychodząc z założenia, że B₁ to swoisty neurotropowy czynnik odżywczy, zastosowano go na klinice Steppa przy nie reagujących już na żadne zabiegi lecznicze rwie kulszowej i nerwu trójdzielnego. Zwłaszcza przy neuralgiach kulszowych uzyskano dobre wyniki. Po 1—2 ampulkach betaxiny, stosowanej codziennie w ciągu 5—15 dni, widywano prędkie, często zadziwiające cofnięcie się objawów chorobowych i przywróconą możność prawidłowego chłodzenia. Vorhaus, Williams i Waterman usuwali pobłonicze porażenia przy pomocy betaxiny. Wstrzykiwania betaxiny wydatnie usmierzają strzelające bóle przy wjadzie rdzenia. Podobnie opisywano poprawę przy *sclerosis multiplex* (Neumann) i *sclerosis lateralis amyotrophica*. Kuehnau witaminą B₁ Mercka łagodził silne bóle w półpaścu. Tenże preparat dawał także dobre wyniki przy *hyperemesis gravidarum* (Strauss i Macdonald), przedwczesnych porodach (Maurer, Tsai) i przy braku pokarmu u karmiących matek (Tarr, Mc Neile). Brak fizjologicznego uczucia głodu ma być według Karra i Cowgilla objawem niedoboru składnika B₁. U ludzi z przewlekłym upośledzeniem łaknienia, gdzie wszystkie środki lecznicze zawiodły, 1—2 wstrzyknięcia krystalicznej witaminy B₁ daje natychmiastową zdumiewającą poprawę apetytu. Za przyczynę utraty łaknienia przy niedostatecznym dowozie B₁ uchodzi spadek lub ustanie produkcji prawidłowego soku żołądkowego (Cowgill, Gilman, Webster, Armour). Według Dalldora Kelloga oraz Sure'a, Thatchera i Schioedta w etiologii choroby wrzodu żołądka i dwunastnicy niedobór życianu B₁ odgrywa wielką rolę. Stąd próby leczenia tego schorzenia droga pozajelitowego stosowania czynnika B₁, który nawet w standardowych szpitalnych dietach przy wrzodzie żołądka jest niedostatecznie uwzględniany (Schroeder). Przy niedowładzie jelit, który zazwyczaj idzie w parze z brakiem łaknienia, po zastrzykiwaniach krystalicznej witaminy B₁ widywał Vorhaus ożywienie perystaltyki, ustąpienie zaparcia i poprawę apetytu. Według Larimore'a bogata w B₁ dieta pomyślnie wpływa na *colitis membranacea* i *ulcerosa*. Brown miał trwałe wyniki lecznicze po zastosowaniu dużych dawek B₁ przy zapaleniu jelit.

Doświadczenia na zwierzętach (Griffith, Evans, Lepkovsky, Westenbrink) wykazały, że witamina B₁ jest niezbędna dla prawidłowego wchłaniania jelitowego. Wg Verzara dotyczy to głównie wchłaniania tłuszczów. Na schorzenia jelitowe, przebiegające wraz z zaburzeniami chłonięcia tłuszczów, z powyższej przyczyny dobrze wpływa dowóz drożdży (Thannhauser). Cerulli przy niedoborze czynnika B₁ w pożywieniu otrzymywał doświadczalnie zniekształcające stany zapalne stawów. Zwłaszcza przez amerykańskich autorów (Fletcher, Pemberton) opisywana kombinacja schorzeń żołądkowo-jelitowych i przewlekłego gośca stawowego dobrze oddziaływała na obfity uowóz życianu B₁. Fletcher, Wyatt i in. tłumaczą to czynnościowymi zaburzeniami w powierzchni chłonnej jelita (przy niedoborze składnika B₁), spaczającymi chłonięcie kiskowe, przez co ulegają wchłonięciu „żuże“ pokarmowe i jady, prowadzące do powstawania zmian zapalnych w stawach. *British Medical Association* poleca przy *arthritis* i *fibrositis* podawanie stężonych preparatów witaminy B₁. Wpływ składnika B₁ na przemianę węglowodanową nasunął myśl stosowania jego w cukrzycy. Już przed 20 laty Euler i Svanberg stwierdzili antydiabetyczne działanie wyciągów drożdżowych. Według Vogta, Melcera, Mansberga, Winterra, Smitha i in. codzienne podawanie do 30 g drożdży przy średnio ciężkiej cukrzycy może w całości lub w części zastąpić stosowanie insuliny. Oczyszczone preparaty czynnika B₁ wykazują według Saintona, Millsa i Labbego silne działanie przeciwcukrzycze. Podobnie brzmią doniesienia Williamsa. Steppowi nie udało się jednak na tej drodze uzyskać obniżenia glikemii w cukrzycy. Mimo to sądzi, że witamina B₁ jest jedynym dotąd znanym, prawdziwie doustnym *antidiabeticum*. Szybkie opróżnianie się rezerw B₁ przy nadczynności tarczycy skłoniło Abelina do podawania wyciągów drożdżowych przy chorobie Basedowa. Uzyskiwał w ten sposób złagodzenie objawów tyreotoksycznych.

Czynnik przeciwanemiczny Castle'a (*extrinsic factor*, *haemogen* Reimann) jest również życianem i wraz z *lactoflaviną* (B_{12}) i czynnikami, chroniącymi przed pelagrą (B_6), *sprue* i zaczął tworzyć całość funkcjonalną, znaną jako zespół witaminowy czynnika B_{12} . Jego niedobór prowadzi do zmian chorobowych skóry, przewodu pokarmowego, układu nerwowego i krwi. Stąd też dziedziczna lecnicza tego zespołu poza pelagrą okazały się takie choroby, jak *sprue*, *infantilismus intestinalis* Herter-Heubner, niedokrwistość tropikalna megalocytarna i inne, a ponadto trąd, wegetatywna neuroza Swift-Feera, agranulocytoza, *keratitis*, *neuritis nervi optici* i niektóre zatrucia metalami ciężkimi.

Witamina C, otrzymana syntetycznie przez Reichsteina dopiero w 1934 r., jest lewoskrętnym kwasem askorbinowym (Redoxon Hoffmann-La Roche a, Cebion Mercka, Cantan Bayera). Nietoksyczna, może być podawana doustnie i pozajelitowo nawet w bardzo dużych dawkach, wzmacnia przy tym działanie innych leków, obniżając jednocześnie ich jadowitość (Euler, Harde i Philippe). Poza gnilem u dorosłych i dzieci (Moeller-Barlow) oraz stanami oligowitaminotycznymi, opisanymi przez Morawitza i Reyhera (skłonność do krwawień z dziąseł, uczucie męczenia się na wiosnę, skłonność do zmian nieżytowych przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, uporczywe ropomocze, krwawienia włósniczkowe i próchnica zębów) występuje zapotrzebowanie na czynnik C tam, gdzie następuje jego wzmożone zużycie się (choroby gorączkowe, jak np. zapalenie płuc, nieżyt jelit, dur, gruźlica, a zwłaszcza cukrzyca i rak — Schroeder) lub zapotrzebowanie (ciąża, okres rośnięcia). Mając te stany stale na uwadze, podajemy na Oddziale kwas askorbinowy w schorzeniach, w których następuje zubożenie ustroju w witaminę C. Na podkreślenie zasługuje fakt, że ulega ona niszczeniu wpływowi drobnoustrojów jelitowych grupy okrężnicy i paradyru B (Stepp, Schroeder). Działanie hemostytyczne kwasu askorbinowego znalazło swoje uzasadnienie w pracach Boegera i Schroedera i Kuehnaua. Ma on zastosowanie przy wszelkich krwawieniach włósniczkowych, przy krwawieniach z większych naczyń wzmacnia tylko leczenie zasadnicze. Wskazany jest przeto przede wszystkim w skazach krwotocznych. Tak przy płamicy Schoenlein-Henocha, jak i przy małopłytkowości samoistnej, udawało się zahamować najcięższe krwawienia po dożylnym stosowaniu dużych dawek cebionu. Widywano po cebionie uderzającą poprawę w skazach krwotocznych (toksykozach kapilarnych), które ujawniły się po przebytych chorobach zakaźnych. Boeger i Schroeder pierwsi opisali dobre, potwierdzone przez innych autorów, wyniki po zastosowaniu kwasu askorbinowego w krwawiczej. Udawało się czas krzepnięcia krwi obniżyć z 6—10 godzin do kilku minut i poprawić stan ogólny chorych. Podawanie kwasu askorbinowego musi być jednak rozciągnięte na dłuższy okres czasu. Alexander widywał po myślnie działanie witaminy C przy krwawieniach płucnych, inni przy żółdkowych, nerkowych, podurkowych i pożyłaczkowych. Na Oddziale po wstrzykiwaniach dożylnych cebionu osiągalimy wybitną poprawę w skazach krwotocznych (głównie w małopłytkowości samoistnej). Vogt i Junglaus podają dobre wyniki przy krwawieniach macicznych u dziewcząt. Warunkiem dobrego wyniku leczniczego przy krwawieniach jest jednak niekiedy stosowanie pozajelitowe wielkich dawek witaminy C, sięgających nawet 1000 mg *pro dosi*. Boeger i Martin wspominali kwasem askorbinowym *zasadnicze* leczenie przy niedokrwistościach złośliwych i wtórnych. Szent-Györgyi *in vitro*, a Schroeder *in vivo* wykazali hamujące działanie witaminy C na tworzenie się melanin. Stąd jej podawanie jako środka wyjaśniającego skórę przy chorobowych pigmentacjach, jak przy chorobie Addisona.

Fakt, że ściana jelita cienkiego jest u wielu ssaków spichrzem czynnika C (Zilva, Hopkins, Jacobsen) oraz, że przy hipowitaminozie C istnieje silna skłonność do chorób zakaźnych przewodu pokarmowego, łącznie ze spostrzeżeniami Smitha i McConkey'a, z których wynika, że przy ubogiej w życian diecie w wysokim odsetku przypadków występują owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, stał się punktem wyjścia zapobiegawczego stosowania kwasu askorbinowego przy skłonnościach do chorób wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Zapobiegawcze i lecznicze znaczenie dostatecznego dowodu składnika C przy schorzeniach zębów i dziąseł jest przez stomatologów doceniane i podkreślane. Przy skłonnościach do złamań kości i w celu przyspieszenia zrośnięcia istniejących już złamań łącznie z nąświatlaną ergosteryną wskazany jest także kwas askorbinowy. Jeśli idzie o odżywianie osesków, to przewaga mleka kobiecego nad krowim polega między innymi i na tym, że mleko kobiece zawiera w sobie do 7 mg % kwasu askorbinowego, gdy je-

go zawartość w krowim waha się zaledwie w granicach od 0,07 do 1,1 mg %. Conti opisuje zachęcające wyniki lecznicze po zastosowaniu witaminy C przy uporczywych ropomoczach u dzieci. Podawane ostatnio dobre efekty lecznicze po dużych dawkach dożylnych cebionu przy płatowym zapaleniu płuc godzą się z naszymi spostrzeżeniami.

Życian H (Boas, Szent-Györgyi) znalazł zastosowanie przy *status seborrhoicus* wieku niemowlęcego (a mianowicie w jego obydwu odmianach, przy *dermatitis seborrhoides* i *erythematosus* oraz przy *erythrodermia desquamativa* Leiner), przy *intertrigo*, *dermatitis lichenoides*, *acne*, *furunculosis*, *psoriasis*, *alopecia areata*, przy pelagrze, alergicznym wyprysku i pasyżniczych schorzeniach skóry. Wobec tego, że zapotrzebowanie przez ustrój na witaminę H wzrasta równoległe do wzmożonego spożywania tłuszczów i białek, przebieg lecznicze stosowanie tego życianu powinno iść zawsze w parze z jednoczesnym ograniczeniem dowozu tłuszczów, mięsa i jaj.

Z wyżej przytoczonych uwag, znajdujących swoje uzasadnienie w przebogatym piśmiennictwie, wynika, że życiany przy nieswoistym albo prawie nieswoistym stosowaniu dają częstokroć klinicyście nieocenioną przysługę. Niekiedy dla uzyskania pełnego a rychłego wyniku leczniczego podajemy je w dużych, krańcowych stężeniach, w innych przypadkach wymagają one nader ostrożnego, niemal homeopatycznego dawkowania. Z tych względów winny one być leczniczo stosowane tylko przez lekarzy.

U nas niestety nie wszystkie witaminy są do dyspozycji lekarzy i chorych.

Ostatnimi czasy ukazał się czynnik C do stosowania pozajelitowego. Nie posiadamy dotąd jednak witamin H, E, nie mamy laktoflavin ani betaxiny. A poza tym istniejące w sprzedaży witaminy mamy tylko w pewnych, nie do wszechstronnego według wymagań najnowszych wskazań leczniczych stosowania odmianach. Należy mieć nadzieję, że w najbliższej przyszłości otrzymywanie tych środków będzie także uprzywilejowane i lekarzowi polskiemu.

Nauka o witaminach jest jednym z najnowszych działów biologii, niektórzy terapeuci może jej znaczenie przesadzają, nie ulega jednak wątpliwości, że w związku z witaminami stoimy przed nową erą w medycynie ze względu na przyszły rozwój tej dziedziny, wymagający na razie dalszych badań natury teoretycznej i doświadczalno-klinicznej. Nie ulega także wątpliwości, że w obecnym stanie wiedzy wykorzystanie przez lekarza praktyka tego, co o witaminach jest już pewnie ustalone, bywa korzystne dla chorego.

Będzin.

Dr S. LANDFISCH, b. lek. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

„Redoxon“ Roche, nowy środek pomocniczy w leczeniu salwarsanem.

Od czasu wprowadzenia do arsenału środków leczniczych salwarsanu, mimo stałego ulepszania i coraz to nowych modyfikacji, często działanie uboczne tego nieocenionego środka zmusza lekarza do przerwania racjonalnego leczenia salwarsanowego.

Próby wprowadzenia do lecznictwa środków, które by zwiększały tolerancję salwarsanu dla ustroju i usuwały jego częstokroć szkodliwe działanie w wielu wypadkach zawiodły. Dlatego też pojawienie się każdego nowego środka, który miałby umożliwić podawanie salwarsanu, witane jest z niecierpliwością.

Uboczne działanie preparatów salwarsanowych występuje w postaci zespołu objawów angiourotycznych, gorączki, wymiotów, nudności, w postaci rozmaitych objawów skórnych, schorzeń narządów wewnętrznych (wątroby, nerek, centralnego układu nerwowego itd.), częstokroć niebezpiecznych dla zdrowia a nawet życia chorego i często nieodwracalnych.

Co do przyczyny występowania wyżej wymienionych szkodliwych następstw działania preparatów salwarsanowych, brak jest zgodności poglądów. I tak, jedni autorzy uważają za przyczynę odczyn anafilaktyczny (*crise nitritoide* Miliana), inni niedostateczne zalkalizowanie wstrzykiwanych roztworów (Lerade i Lacapère), podrażnienie ścianek naczyń (Alman i Kreibich), straty arsenowe (Danysz), redukcyjne działanie na komórki (Mühlhoff), uszkodzenie układu dokrewnosympatycznego (Milian), ostatnio zaś coraz dobitniej łączą autorzy powstawanie tych zaburzeń z uszkodzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ta różnorodność zapatrywań na istotę powstawania zaburzeń posalwarsanowych w ustroju, świadczy o tym, że właściwa przyczyna jest dotąd nieznana, albo też podłoże zaburzeń jest w poszczególnych wypadkach rozmaite.

Tym tłumaczyć można pojawianie się coraz to innych środków leczniczych o najróżnorodniejszym działaniu, mającym usunąć owe szkodliwe następstwa salwarsanu i jego pochodnych.

I tak, niektórzy radzą podawać preparaty salwarsanowe w dużej ilości wody, radzą bardzo powolne wstrzykiwanie, odpowiednią ciepłotę (36°) roztworu, używanie jako rozpuszczalnika dla salwarsanu glukozy 20—40%, chlorku wapnia (10%) (Spiet-hoff), tiosiarczanu sodowego, podawanie adrenaliny przed zabiegiem (Milian) lub kilka godzin po zabiegu, podawanie atropiny (Stockes), bromu, kamfory itd.

Częstokroć zastosowanie jednego z powyżej podanych środków pomaga, (a więc dowód, że przyczyny powstawania zaburzeń mogą być różne) w dużej jednak ilości wypadków żadne z dotychczas znanych środków nie wywierają odpowiedniego działania tak, że zmuszeni jesteśmy w końcu przerwać podawanie salwarsanu.

Chętnie powitaliśmy ukazanie się nowego środka w postaci kwasu askorbinowego (witamin C), o którego działaniu odczuwającym w stanach alergicznych, oraz antytoksycznym w wypadkach objawów posalwarsanowych czytaliśmy w prasie lekarskiej (Dainow, Lutz, Piesocki). Zachęceni doniesieniami o działaniu „Redoxonu” przystąpiliśmy do doświadczeń na Oddz. V Szpit. św. Łazarza.

Preparatu „Redoxonu” dostarczyła nam firma Roche w postaci ampułek zawierających po 0,05 kwasu askorbinowego, oraz tabletek również zawierających tę samą ilość substancji czynnej.

Do doświadczeń wybraliśmy w ciągu kilku miesięcy 25 chorych oddziałowych i ambulatoryjnych, którzy na podawanie salwarsanu reagowali ciepłotą, nudnościami, wymiotami, osłabieniem itd. (w jednym wypadku objawami krwotocznymi na skórze).

„Redoxon” podawaliśmy dożylnie w 10 cm³ wody wraz z salwarsanem, albo podskórnie, na pół godziny przed podaniem salwarsanu, albo w tabletkach po 3 dziennie (na dzień przed podaniem salwarsanu, oraz w dniu jego podania), albo też równocześnie dożylnie oraz w tabletkach.

Wyniki doświadczeń obrazuje niżej podana tabela, obejmująca 25 chorych: 12 mężczyzn oraz 13 kobiet.

Pastyłki podawaliśmy na wieczór poprzedzający podanie salwarsanu, oraz rano i w południe w dniu zastrzyku (razem 3 pastylki).

Na tabeli II pokazujemy, jak procentowo podawanie „Redoxonu” zmniejsza nietolerancję salwarsanu.

Tabela II.

Znoszenie salwarsanu po podaniu „Redoxonu”	mężczyźni	kobiety	razem	%
bez obj. nietolerancji	11	9	20	80%
z nieznacznymi objawami	—	4	4	16%
bez zmian	1	—	1	4%
Razem	12	13	25	100%

Jak z powyższej tabeli widać, zaledwie w jednym wypadku działanie „Redoxonu” zupełnie zawiodło i u chorego musieliśmy podawanie salwarsanu, jako też innych przetworów arsenowych zupełnie zaniechać. U chorego tego wystąpiły jako następstwa podawania salwarsanu objawy *dermatitis* posalwarsanowej, które jednak po leczeniu „Redoxonem” w kilku dniach ustąpiły.

W 80% wypadków mogliśmy podawać salwarsan do końca leczenia.

W 16% wypadków objawy uboczne były tak nieznaczne, że z powodzeniem kontynuowaliśmy podawanie salwarsanu.

Kontrola odczynów serologicznych po ukończonym leczeniu wykazała, że uległy one wybitnej poprawie, albo też stały się zupełnie ujemne, z czego wniosek, iż przez podanie „Redoxonu” działanie salwarsanu nie uległo obniżeniu.

Poniżej zamieszczamy kilka wybranych odpisów historii chorób:

1) L. p. 1032/311/36. T. J., szofer, lat 30.

Rozpoznanie: *lues latens seropositiva*.

Pobrał dotychczas 4 leczenia, znoszone bardzo źle, po każdym zastrzyku N. S. nudności, wymioty, silne bóle głowy, trwające przez kilka dni.

Tabela I.

ilustrująca wyniki obserwacji nad działaniem „Redoxonu”.

Lp.	Nazwisko i wiek	Stadium choroby	Leczenie	Poprz. znoszone	Dawka N. S.	Objawy nietolerancji	Sposób podawania Redoxonu	Nast. dawka N. S.	Sposób reagowania po N. S. + Redoxon
1.	E. Cz., lat 32	<i>Lu. III</i>	II	źle	0,45	ciepłota 37,6°, bóle głowy	zastrz. dożylny	0,45	bez objawów
2.	Wł. B., lat 35	<i>Lu. II</i>	I	—	0,60	ciepłota 38,5°, nudność, wymioty	tabletki	0,60	bez objawów
3.	J. T., lat 30	<i>Lu. latens</i>	V	b. źle	0,45	bóle głowy, nudności, wymioty	tabl. + zastrz.	0,60	bez objawów
4.	T. M., lat 31	<i>Lu. latens</i>	III	źle	0,30	zawroty głowy, osłabienie	zastrz.	0,60	bez objawów
5.	J. L., lat 26	<i>Lu. I</i>	—	—	0,30	ciepl. 40°, wysypka krwotoczna	zastrz.	—	po IV N. S. 0,45 g wys. krwot. c. 37,6°
6.	St. B., lat 31	<i>Lu. II</i>	—	—	0,30	ciepl. 38,6°, o. Herxheimera	zastrz.	0,60	bez objawów
7.	A. B., lat 30	<i>Lu. latens</i>	II	źle	0,30	ciepl. 38°, wymioty	zastrz. podsk.	0,45	nudności
8.	J. K., lat 27	<i>Lu. latens</i>	III	db.	0,45	nudności w nocy	zastrz.	0,45	bez objawów
9.	I. O., lat 26	<i>Lu. latens</i>	II	źle	0,30	omdlenie w pół godz. po N. S. nudności, bóle głowy	zastrz.	0,45	bez objawów
10.	Z. St., lat 26	<i>Lu. II</i>	—	—	0,45	ciepl. 39,5°	zastrz.	0,60	bez objawów
11.	Wł. Z., lat 39	<i>Lu. I + II</i>	—	—	0,30	silne bóle głowy	zastrz. + tabl.	0,60	po sam. tabl. bóle gł., po zastrz. bóle gł., po komb. bez objawów
12.	M. K., lat 27	<i>Lu. latens</i>	II	źle	0,45	ciepl., nudn., dreszcze	zastrz. + tabl.	0,45	jak wyżej
13.	D. W., lat 26	<i>Lu. II</i>	I	—	0,45	ciepl. 39°, wym., bóle gł., o. Herx.	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. nudności
14.	E. E., lat 25	<i>Lu. latens</i>	V	źle	0,45	ciepl. 39°, wymioty, nudności	zastrz.	0,60	bez objawów
15.	Wł. J., lat 28	<i>Lu. latens</i>	IV	źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0,60	bez objawów
16.	K. R., lat 26	<i>Lu. latens</i>	III	źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0,60	bez objawów
17.	P. J., lat 24	<i>Lu. latens</i>	II	b. źle	0,45	bóle gł., nudn., dreszcze	zastrz.	0,60	bez objawów
18.	M. St., lat 29	<i>Lu. latens</i>	III	db.	0,60	po 5 zastrz. N. S. wymioty	zastrz.	0,60	bez objawów
19.	St. G., lat 27	<i>Lu. latens</i>	II	db.	0,45	po 3 zastrz. N. S. ciepl. 38,6° bóle głowy	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. objawy
20.	H. M., lat 23	<i>Lu. latens</i>	II	źle	0,45	po 3 zastrz. N. S. ciepl., wymioty	zastrz. + tabl.	0,45	bez objawów
21.	M. K., lat 32	<i>Lu. latens</i>	IV	b. źle	0,30	silne bóle głowy, ciepl.	zastrz. + tabl.	0,45	bez objawów
22.	S. G., lat 26	<i>Lu. latens</i>	IV	b. źle	0,45	silne bóle głowy, ciepl.	zastrz.	0,45	bez objawów
23.	A. S., lat 19	<i>Lu. I</i>	—	—	0,30	silne bóle gł., nudn., wymioty	zastrz. + tabl.	0,45	niezn. objawy
24.	A. N., lat 38	<i>Lu. latens</i>	V	źle	0,30	silne bóle głowy	zastrz.	0,45	bez objawów
25.	H. P., lat 33	<i>Lu. II</i>	I	—	0,30	ciepl. 40°, zap. nerek, cukromocz	tabl. i acetylarzan	—	bez objawów

Z doświadczeń powyższych wysnuliśmy wniosek, że w większości wypadków podanie salwarsanu było dobrze znoszone, przy czym najlepsze wyniki osiągaliliśmy podając „Redoxon” z salwarsanem dożylnie, oraz równocześnie „Redoxon” w pastylkach.

Obecnie V *leczenie*: Po I. N. S. w ilości 0,30 g objawy podobne. Chory dla uniknięcia tych objawów, dotychczas stale na dzień przed podaniem N. S. pościł, mimo to objawy uboczne występowały. Zastosowaliśmy „Redoxon” w tabletkach, na wieczór poprzedzający zastrzyk salwarsanu 1 pastylkę, rano w dzień

zastrzyku 2 pastylki, oraz w dwie godziny po zastrzyku 1 pastylkę. Chory znosił teraz zastrzyki N. S. 0,60 g zupełnie dobrze. Po V. N. S. 0,60 g na nowo wystąpiły poprzednie objawy, jakkolwiek w nasileniu słabszym. Zastosowaliśmy, poza podawaniem tabletek, „Redoxon“ dożylnie wraz z salwarsanem. Objawy uboczne ustąpiły i do końca leczenia nie powtórzyły się.

2) L. p. 1377/253/36. B. Wł., robotnik, lat 35.

Rozpoznanie: *lues II maculo-papulosa*.

I leczenie: Po 5-tym zastrzyku N. S. 0,60 g ciepłota 38,5°, nudności, wymioty, bóle głowy.

Przed 6-tym zastrzykiem N. S. 0,60 g podano „Redoxon“ w tabletkach (podobnie, jak w poprzednim wypadku). Chory zniósł zastrzyk salwarsanu zupełnie dobrze, ciąg dalszy leczenia bez zaburzeń.

3) L. p. 1388/344/36. B. St., tragarz, lat 31.

Rozpoznanie: *lues II maculo-papulosa, angina specifica*.

I leczenie: po 4-tym N. S. 0,30 g ciepłota 38,6°, silny odczyn Herxheimera. Po zastrzyku „Redoxonu“ po 2-ch dniach objawy zupełnie ustąpiły.

Następne N. S. 0,60 g + „Redoxon“ w zastrzykach dożylnych chory zniósł zupełnie dobrze.

4) Chora prywatna: J. O., urzędniczka, lat 26.

Rozpoznanie: *lues latens*.

Pobrała poprzednio dwa leczenia znoszone bardzo źle; uporczywe bóle głowy, osłabienie, wymioty.

III leczenie: Po 1-ym N. S. 0,30 g objawy podobne. Po 2-gim N. S. 0,45 g omdlenie w kilka godzin po zastrzyku.

Dalsze salwarsany podawane z „Redoxonem“ w zastrzykach dożylnych były znoszone zupełnie bez objawów ubocznych.

5) L. p. 1364/342/36. Z. Wł., robotnik, lat 39.

Rozpoznanie: *lues II maculosa*.

I leczenie: Po 1-szym N. S. 0,30 g silne bóle głowy, po 2-gim N. S. również bóle głowy, nudności.

3-ci N. S. 0,45 g wraz z zastrzykiem dożylnym „Redoxonu“ znoszony dobrze.

Po 6-tym N. S. 0,60 g bóle głowy. 7-my N. S. 0,60 g z zastrzykiem dożylnym „Redoxonu“ poza tym tabletki „Redoxonu“ na dzień przed podaniem salwarsanu, oraz w dniu zastrzyku. Chory zniósł leczenie do końca zupełnie dobrze.

6) Chora prywatna P. H., mężatka, lat 33.

Rozpoznanie: *lues II maculosa*.

I leczenie: Po 3-cim zastrzyku N. S. 0,30 g ciepłota 40°, *nephritis*, cukromocz (0,6% cukru), bóle głowy. Po przerwie 14-dniowej, po której objawy te ustąpiły, podano 1,5 cm³ acetylsalwarsanu. Wystąpiły bóle głowy, nudności, ciepłota 37,6°.

Przed dalszymi zastrzykami acetylsalwarsanu podano „Redoxon“ w tabletkach.

Odtąd do końca leczenia zносиła chora acetylsalwarsan zupełnie dobrze.

7) L. p. 1832/373/36. J. J., robotnik, lat 26.

Rozpoznanie: *lues II papulosa*.

I leczenie: Po 1-szym N. S. 0,30 g ciepłota 40°, silne bóle głowy, 2-gi N. S. podano z „Redoxonem“ dożylnie. Ciepłota 38,4°, i bóle głowy. 3-cie N. S. 0,30 g podano z „Redoxonem“ dożylnie, poza tym „Redoxon“ w pastylkach. Ciepłota 37°, bóle głowy, jakkolwiek nieco mniejsze, utrzymała się, na ciele wysypka krwotoczna. Po 3-dniowym podawaniu „Redoxonu“ w pastylkach objawy posalwarsanowe ustąpiły.

Dalszego leczenia salwarsanem nie kontynuowano.

Na podstawie naszych doświadczeń dochodzimy do wniosku, że „Redoxon“ jest środkiem odczulającym, który w wybitnym stopniu zmniejsza objawy nietolerancji oraz toksyczność salwarsanu u osobników wrażliwych, w większości wypadków zapobiega występowaniu objawów ubocznych, a w razie ich wystąpienia (przypadek 7), w szybkim czasie je usuwa.

W ten sposób pozwala „Redoxon“ na przedłużenie leczenia swoistego u osób wrażliwych i zmniejsza obawę występowania objawów ubocznych. Podanie „Redoxonu“ nie ustępuje w niczym stosowanym w tym celu środkom, a nawet stanowi duży krok naprzód w arsenale środków, mających na celu zmniejszenie nietolerancji salwarsanu.

Środkiem absolutnie pewnym „Redoxon“ jednak nie jest, i dlatego dalsze doświadczenia oraz ostrożność przy leczeniu są wskazane.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1937. Dziembowski Z.: „Doryl“ firmy Merck i skuteczność jego ze szczególnym uwzględnieniem spraw chirurgicznych. — Rafałowski I.: O leczeniu schorzeń gośćcowych jadem pszczelim. — Brodniewicz A.: O chorobie morskiej.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 2. 1937. Dzułyński W.: Zgorzel samoistna (tzw. choroba Buergera) w orzecznictwie wypadkowym. — Felc W.: Rzekome zgwałcenie — kurza krew na majtkach. — Grzywo-Dąbrowski W.: Polska bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1936. — Horosowski P.: Narzędzia przestępstwa i okoliczności związane z czynem sprawcy w stu przypadkach zabójstw z afektu. — Walęcka H.: Samobójstwo przez zadanie ran rąbanych.

Pediatrica Polska. T. XVII. Z. 3. 1937. Bogdanowicz J.: Badania nad morfologicznymi typami konstytucjonalnymi u dzieci. — Dylewski B.: Zagadnienie chorób mowy i głosu w pracy lekarza pediatry. — Kolago J.: Osobliwości w przebiegu duru brzuszego u dzieci w wczesnym okresie. — Kossakowski J.: Przyczynę do ran postrzałowych u dzieci. — Szymański A.: Przypadek torbieli skórastej jajnika. — Nadłowa M.: Ropne jałowe zapalenie opon mózgowych, jako powikłanie w przebiegu leczenia tężca surowicą. — Gleich P.: Przypadek uczulenia na surowicę końską. — Zienkiewicz J.: Przypadek pneumokokowego zapalenia stawów u niemowlęcia. — Brudnicki J.: Niezwykły przypadek gruźliczego zapalenia kręgow u 13-letniej dziewczynki.

Chirurg Polski. Nr 6. 1937. Strawiński T.: Przypadek podwójnej cewki moczowej. — Fischer A.: O znieczuleniu nadoponowym sposobem Dogliottiego w operacjach urologicznych. — Hłasko F.: W sprawie stosowania znieczulenia rdzeniowego. — Jasieński J.: O wartości uspienia ewipanowego w dużej chirurgii na podstawie 1800 własnych spostrzeżeń klinicznych. — Ciszewicz H.: Złamanie kości łokciowej z jednoczesnym zwichnięciem główki kości promieniowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 25. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 26. 1937. Bobrański B.: O środkach leczniczych grupy chinoliny.

Gruźlica. Nr 3. 1937. Ptaszek L.: Próba nowej systematyki gruźlicy. — Grundgand W.: O znaczeniu komórek eozynoficznych w płwocinie chorych na gruźlicę płuc. — Tęlatycki M.: Zdjęcie przeciwstykowe (kontrakontaktowe) jako metoda pomocnicza w rozpoznawaniu wczesnych zmian gruźliczych płuc. — Gajerski R.: Nowy aparat odnowy. — Szulc-Granatowa M.: Krótkotrwały przebieg i samorodne wyleczenie ropnia płuc.

Lekarz Polski. Nr 6. 1937. Chodźko W.: Wścieklizna (wudowstręt) w Polsce. — Janiszewski T.: O potrzebie stworzenia instytutu higieny społecznej ze względu na interes nauki i na obronę Państwa. — Janiszewski T.: Schemat badania wsi lub miasteczka. — Szumski J.: Polityka zdrowotna i populacyjna oraz organizacja służby zdrowia w Trzeciej Rzeszy. — Krasuski A.: Zarys historii grypy.

Medycyna. Nr 12. 1937. Chodkowska S.: Statystyka schorzeń układu krwiotwórczego w ostatnim dziesięcioleciu. — Semerau-Siemianowski M. i Rasolt H.: Statystyka dławicy piersiowej w świetle doświadczeń własnych i obcych. — Kłosiewicz St.: W sprawie leczenia gościa przewlekłego. — Oko J. K.: Walka z gruźlicą w Italii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 23—24. 1937. Finkelstein H.: W sprawie dietetycznego leczenia wyprysku konstytucjonalnego u niemowląt i dzieci młodszych. — Mogilnicki T.: Cukrzyca nerkowa u dzieci. — Knichowiecki B.: Wyniki stosowania szczepionki kokluszowej w epidemii krztuśca. — Kryszek H.: Niemiarowość u dzieci. — Mandelsowa S. i Ściesińska K.: Guz mózdzka (ependymoglioma) z wtórnym zespołem objawów Simmondsa u dziewczynki 8-letniej. Wpływ terapii hormonami przedniego płatu przysadki mózgowej. — Szyfman L.: Uwagi w sprawie przebiegu i leczenia cukrzycy u dzieci. — Szyfman i Kocen: Przypadek białaczki u dziewczynki 14-letniej o niezwykłym przebiegu (przyczynę do wartości rozpoznawczej i rokowniczej przyżyciowego badania szpiku kostnego. — Żurkowski J.: Trichobakterie jako czynnik etiologiczny schorzeń. (O różnicowaniu promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców w prze-

biegu niektórych schorzeń). — Czabanówna W. i Handzel J.: Przypadek wrodzonej wiotkości wielostawowej (choroba Rochera). — Dawidowicz M.: Methemoglobinemia przy leczeniu antystreptyną. — Dynenson: Przypadek wylewu krwawego do mózgu noworodka przy porodzie samoistnym. — Gutmanowa M.: Przypadek zespołu Waterhouse-Friderichsena u niemowlęcia. — Handzel J. i Malenda A.: Patogeneza i kazuistyka kamieni dróg moczowych u dzieci. — Itelson J.: Wskazania do usunięcia migdałków w związku z rozwojem nauki o goście. — Kon J.: Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka. — Landauówna G.: Przypadek celiakii. — Margolisowa H. i Reiterowski H.: Przypadek olbrzymiej torbieli płucnej u dziewczynki 12-letniej (pneumatocele). — Lewi R. i Kon J.: Endemia duru brzuszego. — Rozenówna F. i Rundsztejnowa T.: Endemia duru brzuszego w „Domu sierót” w Łodzi przy ul. Północnej Nr 39. — Finkler-Brokmannowa C. i Polakow J.: Przyczynę do zagażenia błony języka i śluzówki jamy ustnej. — Turynowa Z.: Wrzód dwunastnicy u dzieci. Dwa przypadki.

Prasa Lekarska, Nr 7. 1937. Guzman S.: O wartości badania treści dwunastniczej w chorobach wątroby. — Wicher-Gibowska-Zemke J.: Higiena ciąży i położu.

Polożna, Nr 5—6. 1937.

Polożna, Nr 7—8. 1937.

OCENY.

Techniques chirurgicales. (Technika chirurgiczna), A. GOSSET. Masson et Cie. Paris, 1936.

Monumentalne dzieło, poświęcone opisowi urządzenia i techniki stosowanej w słynnej klinice paryskiej Salpêtrière, na której czele od lat przeszło 20 stoi wszechświatowej sławy chirurg, prof. Gosset. Jak widać z dokładnego opisu kliniki i jej urządzeń, pióra samego Gosseta, klinika ta wyposażona jest we wszystko, czego wymagają najnowsze zdobycze nauki i doświadczenie bardzo zasłużonego w dziedzinie organizacji szpitali Gosseta tak, iż może być wzorem dla każdego zakładu chirurgicznego a pod względem urządzeń sterylizacyjnych jest może jedyną w Europie posiadającą nienagannie i niezawodne urządzenia sterylizacyjne, oparte na długoletnich bardzo oryginalnych badaniach autora.

Dokładny opis urządzeń i metod wyjaławiania opatrunków podany jest w drugim artykule Gosseta i współpracowników. Następuje opis pracowni anatomo-patologicznej przy oddziale chirurgicznym przez Bertranda. Rozdział o znieczuleniu opracował Aunot, o przecięciu nerwu trójdzielnego pisze bardzo obrazowo Petit-Dutaillis. Następują rozdziały o leczeniu kombinowanym chirurgiczno-radowym raka szczęki górnej, o przepuklinach przeponowych, o wycięciu żołądka z powodu wrzodu i raka, o operacjach z powodu *appendicitis* (Gosset), o rozpoznaniu i operacji niedrożności jelit, o wycięciu prawej połowy okrężnicy z powodu raka, o operowaniu raków okrężnicy lewej (Leibovici), o wynikach 2.261 wycięć macicy z powodu włókniaków, wreszcie o leczeniu złe zgojonych złamań w stawie skokowym.

Z tego spisu widać, że poruszone są liczne, najbardziej interesujące zagadnienia nowoczesnej chirurgii. Wszystkie rozdziały opracowane są z nadzwyczajną dokładnością i prawdziwie galicką jasnością wykładu. Oparte na obfitym materiale oraz na doświadczeniu znakomitego badacza i jego uczniów, ozdobione licznymi (219) przepięknymi i pouczającymi rycinami, dzieło to zawiera w każdym rozdziale najdrobniejsze szczegóły techniki i obfituje w wiele cennych wskazówek rozpoznawczych i leczniczych.

Książka Gosseta powinna się znaleźć w ręku każdego kierownika oddziału chirurgicznego, gdyż stanowi niewyczerpaną skarbnicę pożytecznych wiadomości i praktycznych wskazówek. S. Raff (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Patologia.

Insulina wolniej wchłaniająca się, H. LABBÉ i R. BOULIN. Presse Méd. Nr 6, 1937.

Do nowo wprowadzonej insuliny protaminowej różni autorzy przywiązują wielkie nadzieje; ma ona wolniej się wchłaniać, i dlatego lepiej i dłużej działać. To połączenie insuliny

z protaminą (zasadą białkową otrzymywaną ze śledzi) znajduje się w roztworze fosforanu sodowego w postaci trwałej zawiesiny i prawdopodobnie temu zawieszeniu zawdzięcza ona powolne wchłanianie się do krwi. Firma Leo wprowadziła taki przetwór do lecznictwa.

Autorowie przeprowadzili z tą insuliną doświadczenia kliniczne i przekonali się, że preparat ten jest dobrze znoszony i nie powoduje żadnych ubocznych działań. Tak samo nie obserwowali objawów niedocukrzenia, nawet po wstrzyknięciu 40 jednostek. Intensywność jej działania można porównać ze zwykłą insuliną, z nieznacznym odchyleniem *in plus* lub *in minus*, ogólnie jednak posiada ona większą rozpiętość leczniczą. Na krzywej cukru różnicy między nią a zwykłą insuliną prawie nie spostrzega się, na przecukrzenie u jednych ludzi działa lepiej, u innych nawet gorzej, niż zwykła insulina. Na zawartość cukru na czczo i na cukromocz w niektórych wypadkach działała nieco lepiej, niż zwykła insulina, ale różnice były niewielkie. Takie zmiany można niekiedy widywać przy dłuższym leczeniu zwykłą insuliną. W ogólności ta nowa insulina na podstawie tych doświadczeń nie okazała się wybitnie lepszą od zwykłej; możliwe, że liczniejsze badania będą mogły zmienić dotychczasową, raczej ujemną opinię autorów. W. Skowroński (Lwów).

Szybkość opadania krwinek w niektórych ostrych chorobach zakaźnych. GAWRILA i P. PANTEA. Ann. de méd. T. 41, Nr 2, 1937.

Autorzy oznaczali szybkość opadania krwinek w 144 przypadkach płonicy, błonicy, róży, węglik, choroby posurowiczej, gorączki durowej i zapalenia płuc, po 1, 2 i 24 godzinach. We wszystkich przypadkach szybkość opadania krwinek wzrasta w czasie trwania choroby, dosięgając szczytu niekiedy nawet po spadku gorączki (gorączka durowa, róża). Przy tym w wypadkach ciężkich otrzymywano zawsze cyfry wyższe. W okresie zdrowienia wartości uzyskane opadają bardzo powoli do stanu normalnego, w razie zaś wystąpienia powikłań ponownie wzrastają. Wartość rozpoznawcza tych badań jest bardzo mała, ponieważ krzywa opadania krwinek ma ten sam charakter z małymi odchyleniami we wszystkich ostrych chorobach zakaźnych. Natomiast badania te mogą mieć pewną wartość rokowniczą, ponieważ wzrost krzywej, aż do pewnego stopnia, przebiega równoległe ze stanem natężenia choroby, a szybkie wzrastanie jej w okresie zdrowienia wskazuje na obecność powikłań.

Zofia Webersfeld (Lwów).

Postać kostna lipidozy cholesterynowej, L. v. BOGAERT, A. FROELICH i B. STOLZ. Ann. de méd. T. 41, Nr 2, 1937.

Autorzy przedstawiają chorą dziewczynkę lat 12, u której jedynym objawem podmiotowym były bóle w boku prawym. Przedmiotowo stwierdzono rentgenologicznie zmiany w częściach przygiętkowych V, VI i VII żebra prawego; histologicznie nacieczenie tłuszczowe w tym miejscu pod postacią złogów tłuszczu w części gąbczastej kości oraz ogólny wzrost lipidów a zwłaszcza cholesteryny we krwi. Autorzy chcieli podporządkować ten przypadek pod chorobę Picka tzw. ksantomatozę kostną, jednak badaniem histologicznym nie stwierdzono w wyciętej części żebra komórek ksantomatycznych. W końcu autorzy dochodzą do wniosku, po przebadaniu całego szeregu chorych na cukrzycę, z obrzękiem śluzakowym i po podaniu adrenaliny, że zaburzenie przemiany tłuszczowej, w szczególności cholesterynowej jest zależne od zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Zofia Webersfeld (Lwów).

Preparat sercowo-płucno-nerkowy dla krwi nieodwłóknionej, L. BRULL. Archiv. Internationales de Physiologie, T. 44, Nr 1, 1936.

Autorowi udało się stworzyć nowy typ izolowanego preparatu sercowo-płucno-nerkowego, tym przede wszystkim różniąc się od znanego preparatu Starlinga i Verney'a, że można używać krwi zdolnej do krzepnięcia, co udało się zrobić przez zastąpienie połączeń gumowych i szklanych w preparacie starlingowskim wyciętymi z innego zwierzęcia odcinkami naczyń. W omawianym preparacie Brulla nerki nie są, jeżeli tak można się wyrazić „poliuryczne” (jak jest w preparacie Starlinga-Verney'a), natomiast koncentrują one 10—15-krotnie azot pozabiałkowy osocza. Również uzyskane mocze są bogatsze w chlor i fosfor, od moczków uzyskanych z preparatów z krwią odwłóknioną. Brull poleca użycie swojej metody przepłukiwania płynem odżywczym organów izolowanych w tych doświadczeniach, w których szczególnie zależy na utrzymaniu tych narządów w stanie, jak najbardziej zbliżonym do stanu fizjologicznego. Bieliński (Lwów).

Przyczynek do badań przemiany azotowej w schorzeniach nerwowych. R. BERKMANN i T. WOLPIANSKAJA. Wien. Arch. i. inn. Med. T. 29. Z. 1, 1936.

Autorowie badali w 25 przypadkach schorzeń nerek przebieg krzywej kwasów aminowych i azotu pozabiałkowego we krwi i moczu po pozajelitowym zastosowaniu kwasów aminowych pod postacią glikokolu, a doustnym peptonu. U ludzi zdrowych dożylne wstrzyknięcie glikokolu wywołuje podniesienie krzywej RN w znaczniejszym stopniu, aniżeli azotu aminowego. U nerkowo chorych w przeważnej ilości przypadków brak tego wzrostu zarówno co do azotu pozabiałkowego, jak i aminowego, co można tłumaczyć zaburzeniem dezaminacji kwasów aminowych w schorzałej nerce. Równocześnie nie stwierdza się wzmożonego wydalania tych ciał, co świadczy o ciężkości schorzenia. Po obciążeniu peptonem chorych na nerki krzywa azotu nie odbiega zasadniczo od warunków normalnych. W marskości nerek stwierdza się znaczne podniesienie RN we krwi, a wydalanie ciał azotowych przebiega równoległe do diurezy tak, jak u ludzi zdrowych. Poza tym nie stwierdzono jakiegokolwiek zależności między poziomem RN i azotu aminowego we krwi a wydalaniem azotu i kwasów aminowych moczem; podobnie nie można było ustalić jakiegokolwiek związku między ciężkością schorzenia, a wydalaniem powyższych ciał moczem po obciążeniu ustroju glikokolem, czy peptonem.

St. Malczyński (Lwów).

Rozpoznawcze znaczenie diastazy w moczu w chorobach trzustki. J. W. GROTT. Medycyna Nr 8. 1937.

W ostrych schorzeniach trzustki autor stwierdzał stale podwyższenie diastazy w moczu, w przewlekłych tylko w 50% liczby podejrzane (ponad górną granicę) albo zwiększone. Oznaczenia diastazy według metody Wohlgemutha wykonywano zawsze w świeżym (rannym) moczu, oraz w 2 godz. po spożyciu próbnego śniadania, będącego bodźcem dla wydzielania diastazy trzustkowej.

Zwiększenie diastazy w moczu powinno — według autora — skierowywać uwagę — poza innymi sprawami — przede wszystkim na trzustkę, choć także nie należy zapominać, że prawidłowy poziom diastazy w moczu bynajmniej nie wyklucza istnienia przewlekłego schorzenia trzustki.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek ostrego zatrucia nalewką strofantyny. O. ALFER-JEWA. Klinicz. Med. T. XV. Z. 1.

Chory, lat 23, zajęty przy wyładowywaniu leków, wypił 200 cm³ nalewki strofantyny. Po 30 min. został przywieziony do szpitala na wpół przytomny, podniecony; obfite wymioty, sinica, rozszerzone źrenice słabo reagują na światło. Granic serca określić nie można, tony serca głuche, ledwie słyszalne, bradykardia, tętno 32/min., słabo uapięte. W płucach obfite rżenie, brzuch wzdęty, bolesny. Po upływie doby chory wrócił do przytomności. Skarży się na duszność i kłucie w okolicy serca. Wymioty ustają, rozwołnienie. Bradykardia powoli znikała.

Jako leczenie zastosowano: w pierwszych dniach *Ol. camphor.* po 2 cm³ co 4 godziny a następnie naparstnicę. Po upływie 1½ miesiąca chory opuścił szpital w stanie względnie dobrym z niedomogą m. sercowego w stanie niewyrównania.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych. W. CATALANOTTI. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 22, 1936.

Autor kreśli rozwój teorii dotyczących wrzodów dwunastnicowo-żołądkowych i metody leczenia zależne od każdorazowego zapatrywania się na tę sprawę.

Następnie zwraca uwagę na doświadczenia Manna i Williamsa, tudzież Weissa i Arona, którzy przez sztuczne odprowadzenie na zewnątrz soku dwunastnicowego wywołowali u psów chorobę ogólną, jako też wrzody żołądkowo-dwunastnicowe. Zdaniem tych autorów brak soku dwunastnicowego wywołuje zaburzenia w trawieniu pokarmów, następuje zubożenie organizmu w produkty rozpadu białka, a mianowicie kwasy aminowe, których organizm nie umie wytwarzać. Są to histydyna i tryptofan. Idąc w tym kierunku, autorowie wstrzykiwali zwierzętom histydynę i stwierdzili brak wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych u zwierząt nastrzykiwanych.

Doświadczenia te stały się punktem wyjścia całego szeregu prac dotyczących leczenia wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych histydyną. Ogólnie przyjęta metoda polega na wstrzykiwaniu dwóch seryj po 5 cm³ histydyny 4%-owej podskórnie lub domięśniowo w odstępie 6-tygodniowym. Wstrzykiwanie należy powtarzać co 3—6 miesięcy, zależnie od natężenia choroby.

M. Scheps (Lwów).

Zapalenie rdzenia pacierzowego na tle zakażenia pałeczką Banga i leczenie swoiste. V. BUSCAINO i G. DUGLIEMO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 23. 1936.

Przypadek opisany przez autorów dotyczy chorej, lat 48, która przed rokiem przechodziła lekkie zakażenie pałeczką Banga, trwające 1 miesiąc, potwierdzone badaniem serologicznym. W ciągu następnych miesięcy chora nie czuła się zupełnie dobrze, skarżąc się na ból między łopatkami. Ze względu na podwyższenie ciepłoty wykonano powtórne badania serologiczne, posiew krwi i nakłucie mostka, jednak bez wyniku. Po pewnym czasie zwyżki ciepłoty ustąpiły, pojawiła się natomiast parapareza spastyczna kończyn dolnych. Ze względu na ujemny wynik badań w kierunku brucelellozy podejrzewano kiłę i w tym celu przedsięwzięto intensywne leczenie jodem. Objawy jednak się pogorszyły, wystąpiło zupełne porażenie kończyn dolnych, zanik czucia do pępka, zatrzymanie stolca i moczu, wzmożenie odruchów ścięgnistych i obustronny Babiński; obraz *myelitis transversa*. Po pewnym czasie pojawiły się powtórnie zwyżki ciepłoty o charakterze falistym, wobec tego postanowiono zbadać płyn mózgowo-rdzeniowy. Badanie wykazało białka 1,3‰, odczyn globulinowy Ross-Jones, Pandy i Weichbrodt dodatnie, odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn zlepiy dla pałeczki Banga dodatni w rozcieńczeniu 1/350. Rozpoczęto leczenie specyficzne szczepionkami z pałeczki Banga dożylnie. Objawy porażenia powoli ustępowały i po kilkumiesięcznym leczeniu nastąpiło zupełne wyleczenie. Najwyższa dawka osiągnięta przez autorów wynosiła 350 milionów drobnoustrojów wstrzykniętych dożylnie. Autor wskazuje:

- 1) na możliwość powikłań ze strony układu nerwowego ośrodkowego w przebiegu choroby Banga,
- 2) na konieczność wykonania odczynów zlepijnych w płynie mózgowo-rdzeniowym w wypadku ujemnego wyniku we krwi,
- 3) na wyniki lecznicze po dożylnych wlewaniach szczepionki swoistej.

M. Scheps (Lwów).

Leczenie i zapobiegawcze stosowanie surowicy przy zapaleniu otrzewnej „Cantacuzene”. I. IACOBVICI. Bulletin de l'Académie de Méd. de Roumanie. T. III. Nr 2.

Surowica „Cantacuzene” jest mieszaniną w równych częściach surowicy przeciw pałeczce okrężnicy, przeciwzgorzelinowej i przeciw paciorkowcowej. Podawać ją można zapobiegawczo w dzień przed zabiegiem podskórnie i domięśniowo w ilości 50 cm³. Lecznico podaje się w ilości 50 cm³ bezpośrednio po zabiegu dootrzewnowo. Zwłaszcza ten ostatni sposób okazał się szczególnie korzystny. Wyniki osiągnięte surowicą przeciw zapaleniu otrzewnej okazały się korzystne i zachęcające.

Rawicz (Warszawa).

Leczenie miażdżycy rdzenia rozsianej dordzeniowymi zastrzykami lecytyny. Zestawienie 120 przypadków. I. MINEA i T. DRAGOMIR. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Nr 2.

Autorzy uważają, że nieznany dotychczas *virus* wywołujący miażdżycę rozsianą rdzenia (*scl. m.*) wytwarza lipazę myelinolityczną, wywołującą znane zmiany otoczek nerwowych. Ponieważ dotychczas nie udało się uodpornić ustroju na te zaczyny, autorzy podają lecytynę, by materiałem dostarczoną z zewnątrz związać zaczyny wytwarzane przez nieznany *virus scl. m.* Lecytynę oczyszczoną metodą Rolfa i Levena wstrzykują autorzy do kanału rdzeniowego w ilości 0,1—0,2 g w zawiesinie roztworu fizjologicznego soli o ciepłocie 37°, zawsze świeżo przygotowanego. Zazwyczaj wystarczają 2—3 zastrzyki w odstępach ośmiiodniowych. Jak wynika z przytoczonych obszerne 118 historii chorób, wyniki są doskonałe i utrzymują się szereg lat. Nie są to samoistne remisje, gdyż poprawa następuje już po pierwszym zastrzyku. Na 120 przypadków w 78% wyniki były b. korzystne, w reszcie 22% stanowiącej przypadki bardzo ciężkie i daleko posunięte, poprawy nie stwierdzono.

Rawicz (Warszawa).

Jakie jest znaczenie przewlekłego nieżytu żołądka w powstawaniu wrzodu trawiennego. M. EINHORN. Bul. de l'Acad. de Méd. de Roumanie. T. III. Nr 2.

Opierając się na badaniach histologicznych i klinicznych nie znajduje autor dostatecznej podstawy dla uznania teorii zapalnego pochodzenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Obraz histologiczny śluzówki dotkniętej nieżytem przewlekłym i śluzówki, w której rozwinął się wrzód, różni się tak zachowaniem podścieliska, jak i gruczołów. Według autora, dotychczasowe dane przemawiają raczej za tym, że nadkwaśność odgrywa główną rolę w powstawaniu wrzodu trawiennego.

Rawicz (Warszawa).

Zachowanie się prątków kwaso-odpornych wstrzykiwanych psom i kotom dożylnie. I. MOLDOVAN, C. CRISAN, T. TURCOU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. III. Nr 2.

Prątki Kocha (typ ludzki i bydłowy) wstrzykiwane psom dożylnie, okazują podobne powinowactwo do tkanki płucnej, jak prątki wstrzyknięte świnkom morskim, królikom i kotom. U psów prątki ulegają rozpuczeniu w tkance płucnej w przeciągu 24 godzin. Rawicz (Warszawa).

Przyczynek do studium obłędu spirytystycznego. C. I. URECHIA i G. RETEZEANU.

Badania szybkości opadania krwinek w schorzeniach neurologicznych. G. MARINESCO, St. DRAGANESCU, I. NICEA, M. DORNESCU.

Przypadek ciężkiej żółtaczki rodzinnej. H. SLOBOZEANU i V. I. IONESCU.

Rawicz (Warszawa).

Zwalczanie kataru siennego za pomocą Voganu i Campolonu. W. VIETS. Fortschr. der Therapie. Nr 7. 1936.

Autor stosował Vogan (witamina A) w formie drażetek (1—2 dziennie). Pojedyncza dawka działała już po 4—5 godzinach. Campolon był stosowany w przypadkach, gdy leczenie Voganem było niedostateczne. Na 10 przypadków, tylko w jednym leczenie to zawiodło. Autor dokładnie podaje opis trzech przypadków, jak również przebieg leczenia na sobie samym. Objawy kataru siennego, jak: palenie i ropienie spojówek, dusznica, katar itp. w 2—3 godziny po podaniu Voganu (1—2 drażetek) i Campolonu (2 cm³) szybko ustępowały. Zawsze następowała długotrwała poprawa, a niekiedy nawet zupełne wyleczenie. Obserwacje trwają w dalszym ciągu. Sabiniwicz (Warszawa).

Leczenie czyraczności witamina A. W. BAETZNER. Zentrbl. f. Chir. Nr 6. Str. 322. 1937.

Autor potwierdza słuszność określenia witaminy A przez Drigalskiego jako „witaminy ochronnej nabłonka”. Witamina A jest szczególnie skuteczna w zakażeniach skóry. Autor podawał Vogan doustnie w postaci roztworu olejowego lub drażetek we wszystkich okresach czyraczności. Odnosił przy tym wrażenie bardzo skutecznego działania, już małych dawek. Dokładnego dawkowania nie może jednakże jeszcze podać. Vogan posiada korzystny wpływ na skórę, nie tylko w czyraczności, lecz wpływa także pomyślnie na gojenie się ran. Działanie dodatnie Voganu ujawniało się w każdym razie w tak widoczny i niezwykły sposób, że zasługuje na ogłoszenie.

Bader (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Działanie ciała żółtego na cykl miesięczkowy u ludzi. MORGAN Th. N. i DAWIDSON S. G. Lancet. Str. 861. 1937.

Przypuszcza się, że cykl miesięczkowy pozostaje pod wpływem działania hormonów estronu i progesteronu. U kobiet bowiem wytrzebionych można uzyskać pełny cykl miesięczkowy wstrzykując estron w dawce 250.000 jednostek mysich co 4—ty dzień przez dwa tygodnie a następnie 21 jednostek progesteronu dziennie przez 5 dni. Niemniej rola obu hormonów w cyklu miesięczkowym nie jest jeszcze wyjaśniona.

Autor przypuszcza, że pojawienie się krwawień miesięczkowych może być wynikiem, albo: 1) spadku estronu we krwi poniżej pewnego poziomu, albo 2) zaniku ciała żółtego.

Ad 1): Trudno przypuścić, żeby pierwsze przypuszczenie było słuszne. Wprawdzie przewlekłe wstrzykiwanie estronu nie dopuszcza do pojawienia się krwawień miesięczkowych, ale przyczyną tego zahamowania nie jest podwyższony poziom estronu we krwi, ale jego działanie hamujące na wydzielanie hormonu gonadotropowego przysadki a z kolei na wydzielanie ciała żółtego. Jeśli wstrzykiwać estron po wytworzeniu się ciała żółtego, to nie można zapobiec krwawieniu.

Ad 2): Wobec tego należy przypuścić, że druga hipoteza jest słuszniejsza. Dla wykazania tego autor przeprowadził badania w trzech kierunkach: a) u kobiet w okresie międzymiesiączkowym usuwał autor operacyjnie z jajników ciało żółte. Przeciętnie w ciągu 32 godzin pojawiało się krwawienie miesięczne. b) Wstrzykiwanie ciała żółtego w dawce 20—40 jednostek dziennie przez 3—13 dni (razem 520 jednostek) nie powoduje zwłoki w pojawianiu się krwawień miesięczkowych. c) U kobiet, którym usunięto ciało żółte w okresie międzymie-

siaczkowym, wstrzykiwano ciało żółte do 40 jednostek dziennie na 6 dni (240 jedn.), przed operacją i po operacji i stwierdzono różną, ale wybitną zwłokę w pojawieniu się krwawień.

Wobec wyników tych doświadczeń autor przypuszcza, że inny czynnik niż zwyrodnienie fizjologiczne ciała żółtego jest przyczyną pojawienia się krwawień miesięczkowych.

Elmer (Lwów).

Próba usunięcia bolesności wewnątrz-maciczej przy sztucznym poronieniu. Sow. Wracz. Żurn. Nr 8. 1937.

Obecność w ciężarnej macicy do końca 3-go miesiąca wolnej przestrzeni dała możliwość wykorzystania tego dla usunięcia bolesności wewnątrz-maciczej przy wykonywaniu sztucznego poronienia. Strzykawką powoli i ostrożnie pod małym ciśnieniem wprowadza się do macicy od 5—10 cm³ 5% roztworu nowokainy w 70% alkoholu. Po 8—10 min. zaczyna się operacja. Zwykle płyn nie wylewa się z powrotem, jeżeli jednak to nastąpi, to do szyjki macicy wprowadza się tampon. W wypadkach podwyższonej wrażliwości operowanej, po wprowadzeniu płynu do macicy, do kanału szyjki wprowadza się tampon zwilżony 10—20% roztworem nowokainy.

Wewnątrzmaciczne zniesienie bólu nie ma przeciwwskazań, jest najłatwiejsze, najprostsze i najbezpieczniejsze ze wszystkich innych znieczuleń.

Zatrucie i powikłań nie obserwowano. W 98% okres pooperacyjny był bez powikłań i mniej bolesny, jak bez znieczulenia. W pozostałych 2% przedłużony okres wyzdrowienia nie stał w żadnym związku ze znieczuleniem (*myoma, retroversio-flexio uteri*).

Dotąd nie spotkano w piśmiennictwie doniesień o stosowaniu powyższego sposobu.

Ilość i stężenie nowokainy, a także i innych znieczulających środków, nie jest dostatecznie ustalona i dlatego wskazane są dalsze kliniczne badania.

Popielska (Lwów)

Higiena i medycyna społeczna.

Alkoholizm a problem obrony kraju. A. RŻEWSKI. Trzeźwość. Nr 10. 1936.

Autor, były prezydent m. Łodzi i starosta łódzki, omawia konieczność walki z alkoholizmem z punktu widzenia obronności kraju. Zdaniem autora należy do pogadek żołnierskich wprowadzić jako przedmiot obowiązkowy pogadanki o alkoholizmie. Zgubnymi przykładami pijaństwa wśród wojskowych obdarzyła nas armia rosyjska i austriacka. Szczególnie w korpusie oficerskim kawalerii „uherbowani hultaje” uprawiali z zamiłowaniem karcciarstwo i pijaństwo. Większość szpiegów wojskowych doszła do swego rzemiosła dzięki nałogom, więc karcciarstwu, pijaństwu i narkotyzowaniu się. Zacytowawszy słowa Tadeusza Hołównki, że koszały powinny stać się dla żołnierza szkołą patriotyzmu i, że mają z niego uczynić świadomego obywatela kraju, zwraca autor uwagę na konieczność większego zajęcia się wychowaniem moralnym żołnierza.

Bieliński (Lwów).

Monopol spirytusowy i „Kuratoria trzeźwości” w Rosji, a towarzyszywa walki z alkoholizmem. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 10. 1936.

Znany działacz na niwie trzeźwości, prokurator Sądu Najwyższego, Stanisław Czerwiński, przedstawia stosunki panujące w przedwojennej Rosji na polu walki z alkoholizmem po wprowadzeniu w życie państwowego monopolu spirytusowego i skarbowej sprzedaży wódki. W r. 1897 carskie ministerium skarbu powołało do walki z gwałtownie rozpowszechniającym się alkoholizmem tzw. „kuratoria trzeźwości”, których członkowie obowiązyani byli mieć nadzór nad wykonywaniem przepisów, dotyczących sprzedaży napojów spirytusowych. Prócz tego „kuratoria” obowiązyane były urządzać lecznice dla alkoholików oraz biura pracy dla bezrobotnych. O wielkiej jednak szczupłości całej tej akcji świadczy fakt, że wszystkich takich instytucji (lecznic i biur pracy) na terenie całej Rosji było zaledwie dwadzieścia. Zdaniem autora „kuratoria” — zawiodły. Szkoda, że autor nie postarał się o materiały dotyczące walki z alkoholizmem na terenie dzisiejszej Rosji.

Bieliński (Lwów).

Z zagadnień metodologicznych w kryminologii. H. ŻÓŁTOWSKI. Zagadnienia Rasy. Nr 4. 1936.

Zasadniczym celem tego interesującego artykułu jest próba wyjaśnienia nieporozumienia panującego w słownictwie kryminologicznym a dotyczącego kryminologicznego określenia wyrazów „dziedziczność” i „otoczenie”. Zdaniem autora wyrazy te dotyczą raczej jednego zjawiska obiektywnego, rozpatrywanego tylko z dwóch odrębnych płaszczyzn naukowych. Gdy w kry-

minologii mówimy o dziedziczności, to oceniamy czynniki prowadzące do przestępstwa z punktu widzenia biologicznego; gdy zaś mówimy o otoczeniu, to stajemy na stanowisku socjologa. Zmienność cech w ciągu filogenezy tłumaczyć należy po prostu biologicznymi zjawiskami zmienności. Szczególnie interesująco przedstawia się część pracy omawiająca wyniki badań (Lan-
gego, Legrasa, Kranza i Stumpfla) bliźniąt jedno- i dwujajowych.
Bieliński (Lwów).

Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety.
I. SURMACKA. Zagadnienia Rasy. Nr 4. 1936.

W części drugiej swej niezmiernie interesującej i wstrząsającej pracy podaje I. Surmacka na podstawie przeprowadzonej w Warszawie ankiety czynniki upadku kobiet. Jako pierwszy i najważniejszy czynnik usposabiający kobietę do obrania sobie zawodu prostytutki należy — zdaniem autorki — wymienić sieroctwo. Na skutek nienormalnych stosunków domowych, opuszczenie domu rodzinnego przez objętą ankietą dziewczętą, odbywało się najczęściej w wieku od lat 14 do 17. Jako ważny czynnik upadku kobiet, należało by wymienić z jednej strony nieświadomość życiową młodych, z drugiej zaś strony — brak należytych organizacji zawodowych, które by mogły i powinny dbać o przysposobienie życiowe i zawodowe swych członkiń. Chodzi tu głównie o służbę domową, która stanowi niewyczerpane źródło prostytucji. Co druga prostytutka, to dawna służąca.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 18 maja 1937.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę, wykonaną wspólnie z p. S. Kozłowskim, pt. *Badania rozkładu białka w głodzie. I. O stosunku zasad do kwasów wydalanych w ustroju ludzkim podczas 13-dniowego głodu i w okresie odżywiania.*

Równowaga zasad i kwasów ustalane są reakcje cieczy i tkank ustroju. Stężenie jonów wodorowych lub ich aktywność (pH) środowiska wewnętrznego ustroju (krew, ciecz śródtkankowa) utrzymywane jest na poziomie zdumiewająco stałym dzięki całemu szeregowi mechanizmów regulacyjnych, które są każdorazowo uruchamiane przez chemiczne odruchy układu nerwowego. Jednak stałość odczynu krwi i limfy podlega nawet w stanie prawidłowym nieustającej ofensywie, która usiłuje ją naruszyć, a która jest z kolei każdorazowo poprawiana (nieprawidłowość w oddychaniu, a tym samym w wydalaniu bezwodnika węglowego, wysilek mięśniowy i nadmierna produkcja kwasu mlekcznego, wchłanianie pokarmów a przez to dowóz nadmiaru bądź zasad bądź też kwasów, czynność wydzielnicza gruczołów trawiennych itd.).

Autorzy obrali dla swych badań stan bezwzględnej głodu, któremu jeden z uczniów poddał się dobrowolnie w ciągu dni 13. W ten sposób wyodrębniono *ujemną fazę przemiany materii*, a mianowicie *endogenną dezasymlację*, a to w tym celu, aby zbadać naturę i poziom naruszonej przez głód równowagi kwasowo-zasadowej. Zbadano całkowity bilans kwasowo-zasadowy nie krwi, który daje jedynie odbicie przejściowe, niejako migawkowe równowagi kwasowo-zasadowej, lecz właśnie moczu. Ilościowa analiza tej cieczy, zbieranej w ciągu odstepu dobowego, pozwoliła zastawić dokładny bilans kwasów i zasad, i w ten sposób znaleźć odbicie wprawdzie bardziej złożone, lecz niemniej wierne wartości średniej tego bilansu. Skoro zmian w nerkach nie było, tak zestawiony bilans był równocześnie odbiciem stosunków panujących we krwi.

Dokładny ilościowy rozbiór każdej z poszczególnych zasad trwałych, a także lotnych (amoniak razem z azotem aminowym) z jednej strony a wszystkich rodników kwasów mineralnych i organicznych z drugiej strony (przy czym kwasy organiczne rozdzielono na rozpuszczalne w eterze związki kwaśne i frakcję nierozpuszczalną, stanowiącą kwasy oksyproteinowe), a dalej uwzględnienie kwaśności miareczkowej w moczu były potrzebne i zarazem wystarczające dla dokładnego zestawienia bilansu kwasowo-zasadowego w dobowych odstępach czasu w ciągu głodu i odżywiania prawidłowego.

Idąc za poglądem Fitzego i Van Slyke'a, autorzy do rubryki kwaśności całkowitej zaliczyli kwasy wolne i związane

z amoniakiem, wytworzonym przez nerkę dla złagodzenia zbyt kwaśnego odczynu moczu. Otrzymano wówczas następujące równania bilansowe:

1) Kwaśność miareczkowa (A) i kwasy zobojętnione amoniakiem (kwaśność formolowa AF) = kwaśność całkowita (AT).

2) Suma rodników kwaśnych (RA) mniej kwaśność całkowita (AT) = suma rodników zasadowych (RB).

Gdy określono równocześnie rodnik kwasu fosforowego (PA), kwasy organiczne rozpuszczalne w eterze, kwas węglowy i sumę rodników zasadowych, otrzymano z różnicy ilość kwasów oksyproteinowych, które zresztą można było ilościowo oznaczyć bezpośrednio. Oto przykład tych zestawień, przy czym kwasy i zasady są podane w cm³ dziesięcionormalnego roztworu:

Głód	Zasady	Kwasy	Kwasota miareczkowa
5 dzień	1116 (74% NH ₃)	1494	378
9 „	632 (67% „)	845	213
13 „	561 (60% „)	681	120
Dieta mięsna	5343 (10% „)	5967	625
„ mleczna	2967 (10% „)	3423	456
„ mieszana	3166 (9,6% „)	3602	436

Stwierdzono zatem zmniejszenie się ilości kwasów organicznych, wydalanych w czasie głodu (245 cc n/10 dnia 13) i szczególny wzrost ich w czasie diety mięsnej (1917), jak również zmniejszenie tej ilości do 1/3 przy diecie mlecznej. Poziom równowagi kwasowo-zasadowej okazuje szczególnie wysoki stopień w czasie diety mięsnej, skoro nerka wydziela w ciągu 24 godzin ilość rodników kwasowych, dla których doprowadzenia do prawidłowej kwaśności moczu należy zużyć aż 5 litrów n/10 ługu. W czasie głodu poziom równowagi kwasowo-zasadowej obniża się dziesięciokrotnie, skoro dla doprowadzenia moczu do prawidłowej kwaśności miareczkowej potrzeba n 1/2 litra n/10 ługu, oraz pięciokrotnie w porównaniu z dietą mleczną.

Równowaga kwasowo-zasadowa w czasie 13-dniowego głodu nie okazała szczególnych punktów krytycznych, ani też zmian gwałtownych, z wyjątkiem mobilizacji znacznej ilości amoniaku w ciągu 2, 3, 4 dnia głodu.

Czł. J. Modrakowski przedstawia prace p. J. Hano pt. *Własności farmakodynamiczne witaminu B₁.*

Autor badał niektóre własności farmakologiczne czystego, krystalicznego witaminu B₁ (przeciwnieuropejskiego), posługując się w swych doświadczeniach produktem naturalnym i syntetycznym.

Witamin B₁, wprowadzony dożylnie wywołuje nieznaczne, lecz długotrwałe podniesienie ciśnienia krwi u ssaków. Związek ten podnosi też ciśnienie krwi zarówno gołębi zdrowych, jak i chorych na zapalenie wielu nerwów (*polyneuritis*). Zwyżki ciśnienia krwi po podaniu witaminu zdają się zależeć głównie od jego działania na serce, a częściowo też od działania na naczynia krwionośne.

Witamin B₁ zwęża naczynia mięśniowo-skronne, naczynia płucne i naczynia wątrobowe *in situ*. Na naczynia krwionośne wątroby poza ustrojem działa rozszerzająco. Witamin ten zwęża też naczynia krwionośne żaby. Rozszerza on naczynia jelitowe, naczynia wieńcowe oraz naczynia mózgowe, nie wywiera natomiast żadnego działania na układ naczyniowy nerek.

Małe dawki tego witaminu wywierają pobudzające działanie na serce ssaków *in situ* oraz na przemywane serce żaby *in situ*, przeciwnie zaś dawki duże wywołują osłabienie serca *in situ*. Na wyosobnione serce ssaków działa badany witamin tylko depresyjnie. W małych stężeniach nieznacznie pobudza wyosobnione serce żaby, w dużych stężeniach wywołuje jego osłabienie.

Witamin ten podnosi napięcie (*tonus*) narządów, zbudowanych z mięśni gładkich *in situ*, nie wywołując praktycznie żadnego działania na perystaltykę tych narządów. Zwiększa ruchy perystaltyczne wyosobnionej macicy szczura i wyosobnionego przełyku żaby, obniżając nieznacznie ich napięcie (*tonus*), zmniejsza natomiast wychylenia perystaltyczne wyosobnionego jelita królika, nie wywierając żadnego wpływu na napięcie jego mięśni. Działanie witaminu na narządy zbudowane z mięśni gładkich jest, jak się zdaje, skierowane wprost na włókna mięsne tych narządów.

Działanie witaminu B₁ na mięśnie prądkowane przypomina działanie weratryny. Witamin ten przedłuża rozkurcz wyosobnionego mięśnia żaby, wywołując rozkurczowy przykurcz tego mięśnia.

Witamin B₁ pobudza ośrodek oddechowy ssaków, przyspieszając i pogłębiając oddychanie, działa też pobudzająco na ośrodek oddechowy gołębi prawidłowych i dotkniętych zapaleniem wielu nerwów (*polyneuritis*).

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. 9, 10-dwu-*n-propylo-1, 2, 5, 6-dwubenzo-9, 10-dwuhydroantrachinon. Syntetyczny związek chemiczny, wywołujący ruję u ssaków.*

Autorzy badali własności biologiczne dwupropylodwubenzodwuhydroantrachinonu — syntetycznego związku chemicznego wywołującego ruję (*oestrus*) u ssaków.

Ciało to, z powodu swej słabej rozpuszczalności w wodzie, działa słabo farmakodynamicznie na tkanki. Większe stężenia tego preparatu działają depresyjnie na czynności narządów. Preparat ten obniża ciśnienie krwi, działa bowiem deprymująco na serce. Działa on również deprymująco na wyosobnione jelito królika i na wyosobniony przełyk żaby, obniża bowiem napięcie tych narządów i zmniejsza ich skurcze robaczkowe. Ciało to pobudza nieco oddech, obniża wydzielanie żółci oraz zmniejsza ilość neutrofilów we krwi.

W ogóle ciało to działa silniej farmakodynamicznie od 1, 2, 5, 6-dwubenzantracenu. Już dawka 0,05 mg tego ciała wywołuje zmiany wstępne (*praeoestrus*) u myszy wytrzebionej, a dawka 0,06 mg wywołuje typową ruję, trwająca 4—5 dni. Większe dawki wywołują w pochwie zmiany rujowe, trwające 30—40 dni. Dawka 0,03 mg wywołuje zmiany wstępne (*praeoestrus*) oraz zanik błony pochwowej u niedojrzałych myszy. Dawka 0,06 mg wywołuje u tych myszy typowe anatomiczne zmiany rujowe w pochwie i macicy. Ciało to nie wywiera jednak bezpośredniego działania na jajniki tych zwierząt. Macica niedojrzałych myszy, u których wywołano ruję tym karbinolem, staje się wrażliwą na kurczące działanie oksytocyny. Karbinol ten wywołuje również zmiany rujowe w pochwie myszy ciężarnych, nie wywołuje jednak poronień. Preparat nie działa na jajowody wytrzebionych żab, nie działa również na narządy płciowe samców białych myszy.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie)

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę p. J. W. Supniewskiego pt. *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. IV. Własności farmakologiczne dwubenzantracenu.*

1, 2, 5, 6-dwubenzantracen jest mało toksyczny dla tkanek zwierzęcych. Wstrzyknięty dożylnie jako zawiesina lecytinowa wywołuje krótkotrwałe i nieznaczne spadki ciśnienia tętniczego. Działa on również słabo pobudzająco na oddychanie oraz obniża wydzielanie żółci. Wstrzyknięty dożylnie powoduje również u 50% królików użytych do doświadczeń mierną leukopenię, spowodowaną obniżeniem się ilości neutrofilów we krwi.

Ciało to podane we względnie dużym stężeniu działa depresyjnie na wyosobnione narządy, obniża bowiem skurcze wyosobnionego serca żaby, obniża skurcze wyosobnionych jelit cienkich królika oraz obniża napięcie i skurcze wyosobnionego przełyku żaby.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. A. Ślaczki pt. *O tzw. nabłoniakach nerwowych (neuroepithelioma) mózgu i rdzenia (obok uwag o patogenezie wodordzenia i jamistości rdzenia oraz neurinomatozy).*

Na tle zebranych w piśmiennictwie 60 przypadków tzw. nabłoniaków nerwowych (*neuroepithelioma*) w znaczeniu Rosenthala, omawia autor dwa przypadki własne, rzucające światło na patogenzę zespołów dysraficznych oraz na zaburzenia w procesie gliokinezy. W przypadku pierwszym na czoło zespołu anatomicznoopatologicznego wysuwają się: 1) guz wewnątrzrdzeniowy na wysokości C₈—D₁, 2) leżąca tuż nad nim jama wyściółkowa, 3) szczeliny i jamy gliotyczne, ciągnące się od C₁—L₂, oraz 4) przyrdzeniowe guzki korzonków przednich i tylnych na przestrzeni między guzem i L₂. Guz jest typowym *neuroepithelioma* Rosenthala z licznymi kanałami, zatokami i drobnymi rozetkami, zbudowanymi z płodowej wyściółki. Tkanka nowotworowa powstała ze spaczonych w rozwoju odcinków płyty bocznej oraz przedniego klina pierwotnego kanału środkowego. Jama wyściółkowa tuż nad guzem jest wodordzeniem (*hydromyelia gemina*) pochodzenia dysraficznego, tj. pozostałością po pierwotnej cewce rdzeniowej, która wskutek zahamowania wędrowki grzbietowego klina wyściółkowego nie przeszła wtórnego okresu zamknięcia w dojrzały kanał środkowy. Szczeliny i jamy gliotyczne — to typowa jamistość rdzenia. Patogenezę jamistości tłumaczy najlepiej teoria zaburzeń rozwojowych podana przez Bielschowskiego i Henneberga; podłożem, z którego wywodzą się różne postacie jamistości i jej powikłania, są zaburzenia w procesie wtórnego zamykania się pierwotnego kanału środkowego. Jamistość nie jest bliźną glejową. Jest to czynny proces gliotyczny, zbliżony do nowotworowego. Przyrdzeniowe guzki korzonków są neurinomatami uchwyconymi *in statu nascendi*, których budowa oscyluje między utkaniem gąbczaka wrze-

cionowego i typowego neurinomatu w znaczeniu Verocaya. Macierz guzków są nieprawidłowo wyróżnicowane spongioblasty, które, leżąc na granicy między strefą neurinomatozy centralnej i obwodowej, zachowały pewną dwutorowość rozwoju, zależną od wpływu dwu różnych ośrodków organoplastycznych tj. rdzenia i korzonków. Wbrew rewizjonistycznym poglądom Krumbeina i Penfielda-Younga analiza budowy guzków przemawia przekonująco na korzyść teorii nerwowego pochodzenia neurinomatów (Verocay, Orzechowski-Nowicki).

Przypadek pierwszy jest w piśmiennictwie jedynym w swoim rodzaju zespołem wspomnianych wyżej nieprawidłowości, a tym samym sprawdzianem teorii dysgliokinezy Bielschowskiego-M. Rosego.

Przypadek drugi dotyczy nabłoniaka nerwowego komory czwartej, który przerasta na zewnątrz do lewego kąta mostowo-mózdkowego. Kanały i większe zatokowate światła, zbudowane z płodowej wyściółki, ograniczają się w jego utkaniu tylko do bezpośredniego sąsiedztwa uchylka bocznego komory czwartej, skąd prawdopodobnie bierze początek bujanie nowotworowe. Na pierwszy plan występują natomiast liczne drobne rozetki, które powstają w litej, włóknistokomórkowej tkance guza przez powrót spongioblastów jedno- i dwubiegunowych do pierwotnej postaci nabłonkowej.

Bardzo liczne włókna Rosenthala, rozsiiane zwłaszcza gęsto dokoła naczyń, są następstwem swoistego wyrodnienia grubszych włókien glejowych, wypustek plazmatycznych, a niekiedy całych komórek wrzecionowatych. Zwyródnienie to jest wyrazem wypaczonej zdolności myelinotwórczej spongioblastów wydławującej się w niewłaściwych warunkach biologicznych, tj. bez biochemicznego współdziałania włókien osiowych.

Zajmującym i w kazuistyce nabłoniaków nerwowych dotychczas nie opisywanym tworem są rozrzucone w włóknistokomórkowej części guza wyspy tkanki chrząstkowej, które — podobnie jak i układy tkanki łącznej niezależne od naczyń — powstały z resztek *membrana reumens*, odszczepionych i przeniesionych w okresie zamykania się pierwotnej rynienki nerwowej.

W zakończeniu podaje autor ogólną biologiczną charakterystykę nabłoniaków nerwowych (*neuroepithelioma*) i omawia ich stanowisko w podziale nowotworów podanym przez Ciechanowskiego. Nazwę *neuroepithelioma* radzi zarzucić, jako niewłaściwą w stosunku do omawianych nowotworów i na jej miejsce proponuje określenie *spongioblastoma ependymale* (gąbczak wyściółkowy). Zależnie od rodzaju światła, charakteryzujących tkankę guza, dzieli autor gąbczaki wyściółkowe na dwie grupy: 1) *spongioblastoma ependymale pseudoadenomatousum* (rzekomogruźczolaki), 2) *microcysticum* (drobnotorbielkowy).

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. St. Kurka pt. *Zmiany w obrazie krwi oraz w narządach krwiotwórczych w tyreotoksykozie doświadczalnej u królików.*

Autor wywołał ostrą tyreotoksykozę u 22 królików przez podskórne wstrzykiwanie jednym po 4 mg, innym 8 mg tyroksyny dziennie i badał krew obwodową systematycznie trzy razy dziennie przez 14 dni, tj. aż do padnięcia lub zabicia zwierzęcia, oraz histologicznie śledził, gruczoły chłonne i szpik kostny. Do kontroli użył autor 9 królików.

Wyniki tych badań były następujące:

1) Pod wpływem tyroksyny występowało zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi dochodzące do 8 milionów. Jakościowych większych zmian nie było.

2) Pod wpływem tyroksyny występowało (względne i bezwzględne) zmniejszenie ilości ciałek białych, spowodowane spadkiem ilości pseudoeozynofiliów. Poza tym występuje względne zwiększenie ilości limfocytów, które jednakowoż nie wyrównywa ogólnego zmniejszenia ciałek białych.

3) Zmiany w ilości ciałek czerwonych krwi były spowodowane utratą dużej ilości wody, głównie wskutek biegunk wywołanych przez zatrucie tyroksyną.

4) Sposobu powstawania leukopenii z względną limfocytozą przeprowadzone doświadczenia nie wyjaśniają.

5) Pod wpływem zatrutowania królików tyroksyną w części przypadków badanych następował przerost, a następnie zanik śledziony.

6) Mikroskopowo znajdował autor powiększenie ilości i rozmiarów grudek śledzionowych wraz z zatarciem ich granic. Wyraźnych ognisk rozmnóżenia nie spostrzegął.

7) W obrębie komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego znajdował w dużej ilości hemosyderynę, będącą produktem wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych w śledzionie.

8) Zgrubienia beleczek i torebki ani wyraźnych zmian ilościowych, czy jakościowych w ciałkach białych i czerwonych nie znajdował.

9) W obrazie mikroskopowym gruczołów limfatycznych królików zatrutowanych tyroksyną zauważył zwiększenie ilości i rozmiarów grudek limfatycznych, wiodące do zlewania się kilku pojedynczych grudek w jedną całość. Najbardziej wyraźną zmianą w zatruciu tyroksyną jest tzw. „nieżyt zatok” polegający na przeroście, obrzęku śródbłonek zatok, obfitym złuszczeniu wraz z nagromadzeniem w świetle zatok w obfitej ilości limfocytów i nielicznych leukocytów pseudoeozynofilnych.

10) Pod wpływem zatrutowania królików tyroksyną spostrzegł autor przekrwienie szpiku kostnego w połowie tyroksynowanych przypadków.

11) Jako cechą stała występował zanik tkanki tłuszczowej szpiku kostnego, a zwiększenie ilości komórek szpikowych głównie myelocytów i metamyelocytów. W 1/4 części przypadków spostrzegł autor w obrębie szpiku dużą ilość limfocytów małych i dużych.

12) W 9 przypadkach tyroksynowanych zauważył zwiększenie ilości megakaryocytów.

13) Co do hemocydermy w komórkach siateczkowo-śródbłonkowych szpiku nie zauważył odchylenia od stanu szpiku prawidłowego.

14) W obrazie krwinek czerwonych nie stwierdził większych zmian.

15) Występowanie dużej ilości młodych pseudoeozynofili w szpiku kostnym przy prawie zupełnym braku ich w krwi obwodowej świadczy o wzmożonej odnowie komórek szpikowych przy zahamowaniu ich odpływu do krwi obwodowej.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiellońskiego. Dyrektor Prof. Dr Ciechanowski).

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXV zebranie z dnia 12 czerwca 1936 roku.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

I. Komunikaty Zarządu.

Na członka Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. został przyjęty Kol. Wacław Majer.

II. Pokazy.

1. Kol. Kapuściński (członek Wydziału): „Dwa operowane przypadki oderwania siatkówki”.

Na Zjeździe Okulistów Ziem Zachodnich w grudniu ub. r. przedstawiłem cztery przypadki oderwania siatkówki wyleczone w Klinice Ocznej U. P., do tych chciałem dorzucić jeszcze dwa, które z różnych względów są interesujące:

a) Chora lat 20, zachorowała w październiku 1934 r., a mianowicie na oku prawym zaczęła jej „zachodzić mgła”. Dopiero w pół roku później leczona była w szpitalu przez trzy tygodnie, gdzie stwierdzono oderwanie siatkówki prawego oka, wysoka krótkowzroczność lewego oka oraz oczopląs obustronny. Dnia 8 sierpnia 1935 r. przekazana została do Kliniki Ocznej U. P. Badanie wykazało stan następujący: obustronnie oczopląs wahadłowy, przedni odcinek gałki ocznej bez zmian, tarcza nerwu wzrokowego o granicach zatartych, cały obraz zamglony, siatkówka na całej przestrzeni wykazuje płytkie oderwanie, ku dołowi oderwanie jest głębsze, ku górze zauważa się, że oderwanie się kończy dużymi złogami barwikowymi, otworu w siatkówce nigdzie dostrzec nie można. Bystrość wzroku 2/35.

Oko lewe wykazuje wielkie zmiany oka krótkowzrocznego, obok tarczy i w okolicy plamki żółtej. Na obwodzie wielkie skupienia ciemnego barwika. Bystrość wzroku 1/50 bez poprawy. Pierwsza operacja wykonana dnia 21. VII. Diatermokoagulacja powierzchni twardówkowej na przestrzeni 2 razy 1,2 cm, dołem w odległości 1 cm od rąbka, po przecięciu mięśnia prostego; w miejscu koagulacji kilka ukłuć katolotycznych metodą Vogta. Operacja ta spowodowała tylko polepszenie przez usunięcie w dolnym odcinku pęcherzykowatego oderwania, które poza tym pozostaje niezmiennione na całym obszarze. Chorą trzeba było zwolnić z powodu nieprzedłużenia przekazu Ubezpieczalni Społecznej. Powtórne przyjęcie dnia 8. XI. 1935 r. Badanie wykazało całkowite oderwanie siatkówki. Dnia 6. XII. 1935 r. wykonano diatermokoagulację między m. prostym zewnętrznym a prostym dolnym na przestrzeni 1,5, 1,2 cm w odległości 1,5 cm od rąbka. Na tej przestrzeni wykonano 12 nakłuć, z których wypłynęła ciecz. Badanie dnia 30. XII. wykazało przyczepioną siatkówkę w dolnej połowie, w górnej oderwanie dochodzące do tarczy.

Trzecia operacja dnia 31. XII. Diatermokoagulacja po przecięciu górnego mięśnia prostego na powierzchni 5 razy 1 cm w odległości mniej więcej 1,3 cm od rąbka, 25 nakłuć powierzchniowych i 6 głębokich.

Badanie dnia 9. I. 1936 r. wykazało, że siatkówka wszędzie przylega z wyjątkiem małego odcinka sięgającego od tarczy na przestrzeni mniej więcej 3 średnic w kwadracie, dalej ku obwodowi siatkówka przylega. Bystrość wzroku — 2,0 = 5/20.

Z powodu oczopląsu nie można było zbadać pola widzenia. Stan powyższy utrzymuje się od pół roku bez zmian i można wyrazić nadzieję, że reszta siatkówki sama się przyczepi.

b) Chora lat 30, oko prawe — 2,0 = 5/20. Zachorowała na 10 dni przed przyjściem do Kliniki. Badanie wykazało oderwanie całej górnej części siatkówki z dość dużą dziurą skroniowo od góry; dołem też oderwanie niezupełne i płytkie. Po 2-tygodniowym leżeniu, siatkówka dołem się przyleżyła, górą pozostało oderwanie w obrębie dziury siatkówkowej, lecz znacznie płytsze. Dnia 19 maja diatermokoagulacja twardówkowa 1,5 razy 1, (bez przekłucia) w miejscu odpowiadającym otworowi w siatkówce. Dnia 25 maja badanie wykazało całkowite przyłożenie, dnia 12 czerwca bystrość wzroku 5/20.

Rozprawa:

Kol. Nowakowski (członek Wydziału) zapytuje, czy operacje starych przypadków dają również tak dobre wyniki, jak w referowanych przez prelegenta?

Kol. Kapuściński (członek Wydziału): w zadawanych oderwaniach rokowanie jest o wiele gorsze. O ile oderwanie trwa kilka lat, następuje zanik siatkówki, a przede wszystkim warstwy czopków i pręcików; gdyby się nawet taka siatkówka przyleżyła, to nie odzyska czynności.

2. Kol. Łabendziński (członek Wydziału): „Przypadek trzeciaczki (malaria tertiana) u 17-letniego młodzieńca”.

Kol. Ł. przedstawia opis choroby młodzieńca 17-letniego, którego miał sposobność badać w początku b. m. Jedynymi skargami są okresowe podniesienia ciepłoty, które datują się od początku marca b. r. Wówczas wystąpiły objawy gorączkowej „grypy”, która trwała około dwa tygodnie. Od dnia 13 do 19 marca chłopiec uczęszcza znowu do szkoły, ponowna przerwa wskutek gorączki o typie trzeciaczki, którą po trzecim napadzie, bez badania krwi, rozpoznał referent jako zimnicę i zastoso-
wał chininę 3×0,25 codziennie. Kilkanaście dni bezgorączkowych, rzekoma wysypka pochininowa, zaprzestanie leczenia swojego, nawroty w odstępach tygodniowych i większych, obniżenie ciepłoty otrzymuje się z łatwością małymi dawkami jednorazowymi chininy. Celem radykalnego wyleczenia, rodzina zawiozła chorego do innego lekarza, który we krwi pasożytów nie znalazł, a po wykonaniu zdjęcia płuc orzekł, że gorączka spowodowana jest sprawą płucną.

Z tym rozpoznaniem chory został skierowany do mnie. Klinicznie zmian w płucach nie stwierdziłem. Natomiast we krwi znajduje się obecnie, wprawdzie nieliczne, pasożyty trzeciaczki, tak w rozmazie, jak i w grubej kropli (pokaz). Dowiadujemy się, że chory był w lipcu ubiegłego roku z wycieczką na Polesie. Polecenie leczenia sposobem Kūlza. W omówieniu przypadku Ł. zwraca uwagę na: a) konieczność postawienia rozpoznania mikroskopowego przed pierwszą dawką chininy, b) na unikanie rozpoznania chorób płucnych z technicznie niedostatecznych zdjęć.

Rozprawa:

Kol. Padlewski (członek Wydziału): czy udawało się wykryć gamety? Przebieg choroby przemawia za ich obecnością, co uzasadniało by leczenie plasmodochiną.

Kol. Łabendziński (członek Wydziału): Plasmodochina, a mianowicie afebryna nie są u nas niestety jeszcze dopuszczone do obiegów. Wobec tego walkę z gametami prowadzić musimy według starej metody Nochta.

III. Wykład.

Inż. Kryszak: „Projekt i budowa kąpieliska przy ulicy Niestachowskiej na Sołacz”.

Pomysł budowy kąpieliska otwartego na Sołacz, z wykorzystaniem wód potoku Bogdanka, datuje się od dość dawna, gdyż powstał w kilka lat po wojnie.

Realizacja jego opóźniła się z różnych powodów, lecz mając na uwadze przyszłą budowę, ochroniono odpowiednie tereny przed niewłaściwym ich użytkowaniem.

Pierwszy projekt wykonawczy został opracowany w r. 1934, przewidywał on obszerne baseny kąpielowe oraz brodzianki dla dzieci, jak również głęboki basen pływacki, po zachodniej stronie obecnej ulicy Niestachowskiej. Po wschodniej stronie miało być wykonane boisko do gry w piłkę nożną oraz trzeci basen kąpielowy.

Projekt powyższy został zarzucony z uwagi na zamierzenie P. K. P. przeprowadzenia przez te tereny bocznicy kolejowej.

Drugi projekt wykonawczy ośrodka sportowego o powierzchni około 11,2 ha (w tym właściwe kąpielisko — 2,17 ha) został opracowany w roku 1935, kiedy to przystąpiono do jego wykonania. Przewiduje on używanie basenów wchodzących

w skład kąpieliska, po wschodniej stronie obecnej ulicy Niestachowskiej, zamienionej na wewnętrzną aleję ośrodka.

Teren, na którym powstaje kąpielisko, przed budową zalegały głębokie doły pogliniankowe wypełnione wodą, dochodzące do 7 m głębokości.

Obecność dużych, nieregulowanych zbiorników wodnych, o znacznych powierzchniach, jak również nisko położonych podmokłych łąk i torfowisk powodowała stałą, zbyt wielką wilgotność tej dzielnicy miasta.

W czasie budowy kąpieliska doły zostały zasypane a nisko położone tereny wydawnie podwyższone.

Wodę do kąpieliska będzie doprowadzał i odprowadzał potok Bogdanka wypływający ze źródeł położonych na północny zachód od jeziora strzeszyńskiego. Długość potoku wynosi 14 km, zlewnia około 30 ha — teoretyczny średni przepływ sekundowy normalnego roku ustalono ze wzoru Işzkowskiego na 140 l/sek. = 504 m³/godz., co zgadza się z dokonanymi w dłuższym okresie czasu pomiarami.

Aby wyrobić sobie pogląd o jakości wody, przeprowadzono analizy chemiczne w porze zimowej i wiosennej, które wykazały brak związków szkodliwych działających na teren, cegłę, drzewo i żelazo jako na materiały, z których zostały zbudowane obiekty kąpieliska.

Niezależnie od powyższych analiz chemicznych Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego dokonywa periodycznie analiz bakteriologicznych wód potoku Bogdanka.

Ostatnie analizy wykazują znaczną poprawę jakości wody pod względem bakteriologicznym w porównaniu do pierwszych analiz zimowych, co należy przypisać wydanym zakazom zanieczyszczania wód potoku, powyżej kąpieliska. Na podstawie wyżej wzmiankowanych analiz można twierdzić, iż woda dopływająca do kąpieliska jest — praktycznie biorąc — czysta. Co do jakości wody w basenach podczas ich użytkowania przez kąpiących się będą nadal przeprowadzane analizy, które dadzą pogląd, czy i w jakiej mierze, poza normalnym odświeżaniem, zajdzie potrzeba w danym razie odkażenia wody.

Przed właściwym kąpieliskiem, składającym się z basenu do nauki pływania o wymiarach 60×34 m i głębokości od 0,5 do 1,2 m a przy wodzie spiętrzonej do 1,7 m, basenu pływackiego 50×25×2 i skoczni 25×20×5, wykonano koryto-zbiornik o długości 312 m, szerokości 15 m (powierzchnia wodna około 4700 m²). Zbiornik powyższy spełnia rolę magazynu wodnego, osadnika, ocieplacza i trzeciego z kolei zbiornika retencyjnego dla wód opadowych potoku Bogdanki.

Górne, najcieplejsze i najczystsze warstwy wody zostają ujęte bezpośrednio przed jazem, przy przepuszczeniu z ulicy Niestachowskiej, przy pomocy specjalnej rury teleskopowej na pływakach i systemem kanałów są rozprowadzone do najgłębszych miejsc basenu, przez co uzyskuje się ciągłą, wszędzie równomierną wymianę wody.

po całkowitej rozbudowie, wody potoku w kolejności będą przepływać przez skocznię, basen pływacki i wreszcie przez basen dla nauki pływania. Warstwy powierzchniowe zanieczyszczone liśćmi, sadzą, potem kąpiących się itp. będą zbierane z basenu pływackiego przy pomocy przelewu założonego dookoła ścian, po czym będą odprowadzane do kanału z ominięciem basenu do nauki pływania, podobnie w basenie do nauki pływania, przelewy dla powyższego celu, założone po wschodniej stronie pod stopniami oraz odpowiedni przelew po stronie zachodniej a to ze względu na wypadek zmian kierunku wiatru, który zgromadza zanieczyszczenie powierzchniowe.

Przy nowo projektowanej ulicy Niestachowskiej stanie budynek szatni, z natryskami, o używalności których będzie obowiązywała zasada, iż każdy korzystający z basenów — przed wejściem do nich będzie musiał umyć ciało pod natryskiem.

Budynek szatni o powierzchni zabudowanej 1085 m² posiadać będzie 25 kabin męskich oraz tyleż żeńskich służących do rozbierania się — wszystkie typu przejściowego.

Procentowe odświeżanie wody w basenach będzie znacznie większe od normalnie wymaganego (4—5%).

W pierwszym okresie — przy uruchomieniu tylko basenu do nauki pływania — odświeżenie przy normalnym przepływie 504 m³/godz. wynosić będzie 31,7% a po całkowitej rozbudowie 8,26%.

Ilość osób mogących korzystać z kąpieliska przy przebywaniu w wodzie przez 2 godziny i przy czterokrotnej zmianie kąpiących się w ciągu dnia wyniesie około 5700 osób.

W czasie budowy — przy realizowaniu projektu — musiano zwalczyć wiele trudności natury technicznej, jak obecność dużej ilości wody gruntowej, obecność silnie nawilgoconego plynącego piasku (tzw. kurzawki) oraz głębokie położenie warstw, na których można by oprzeć fundamenty.

Występującą w dużych ilościach wodę zwalczano przy pomocy filtrów przy czym obsługująca je pompa o wydatku 50/sek. pracowała bez przerwy przez przeciąg 4 miesięcy.

Zwilgocenie szkarp zwalczano przy pomocy drenażu żużlowego a pojawiający się wypór przy pomocy specjalnych filtrów przeciwwyporowych.

Ściany basenu do nauki pływania wykonano z cegły uzyskanej z rozbiórki obiektów pofortecznych i starych murów miejskich, na wodoszczelnej zaprawie cementowej. Od strony wewnętrznej basenu — mury oblinowano szpaltówką klinkierową fugowaną białym cementem — poniżej klinkieru zastosowano biały tynk gładko zacierany.

Dno basenu wykonano w postaci płyt betonowych 1,5×1,0 formowanych na miejscu z fugami wypełnionymi specjalnym preparatem bitumicznym, co zapewnia wodoszczelność basenu.

Wzdłuż wschodniej, płytszej części basenu, założono płuczkę nóg, z której każdy przed wejściem do basenu musi skorzystać.

Rozprawa:

Kol. Padlewski (członek Wydziału): z referatu inż. Kryszaaka dowiedzieliśmy się, że miasto w trosce o zdrowie obywateli wkrótce odda do użytku kąpielowego basen z plażą na Sołacz.

O wykorzystaniu rzeczki Bogdanki dobrze pomyślano, a zbiornik doprowadzający wodę płynącą na długości 312 m odegra rolę osadnika zabezpieczającego czystość wody. Opieka, jaką otoczona jest Bogdanka w swoim biegu na terenie m. Poznania nie odpowiada temu, co się dzieje za torem kolejowym na terenie, skąd cegielnia dobywa materiał dla swoich wyrobów. Miejsowość ta pod względem higienicznym znajduje się w stanie bardzo opłakanym, robotnicy cegielni zajęci kopaniem dołów dla wydobytej gliny nie mają wychodków, a wypróżnienia ich rozrzucone po całej przestrzeni nie mogą wzbudzać wielkiego zaufania do nieszkodliwości wody, okalającej ten teren Bogdanki. Ten potok należy otoczyć największą opieką nie tylko na terenie miasta Poznania, lecz i wyżej poza terenem kolejowym, na terenie zdaje się należącym do województwa.

Kol. Sokołowski (członek Wydziału): charakterystyczną cechą kąpieliska na Sołacz jest basen przeznaczony do nauki pływania. Założenia takiego nie posiada żadne kąpielisko w Polsce, a mało jest podobnych w ogóle. Basen ten został skonstruowany na podstawie doświadczeń przy nauce pływania działu szkolnej, którą się w Poznaniu prowadzi od kilku lat. Naukę tę prowadzi się metodą prof. Wiesnera wprowadzając do basenu od razu całe oddziały 20—30 dzieci.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) zwraca się do Kol. Ł. Sokołowskiego z prośbą, by nie dopuścił do tego, żeby nowa pływalnia była łaźnią, lecz pływalnią. Należało by wydać przede wszystkim dla szkół zarządzenia, by młodzież do nauki pływania stawiała dobrze przedtem wykapaną.

W nowej pływalni należało by też pomyśleć o odpowiedniej ilości bidetów.

Prezes: W. Kapuściński.
Sekretarz: K. Stojalski.

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania gruźlicy Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 18 listopada 1936 r.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski, dyrektor Departamentu.

Obecni: Członkowie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia i ich zastępcy: z Ministerstwa Opieki Społecznej: Dr. Jan Adamski, dyrektor Departamentu Służby Zdrowia; Dr. W. Chodźko, kierownik Państwowej Szkoły Higieny — z Zakładu Ubezpieczeń Społecznych: Dr. B. Ostromecki, inspektor lecznictwa; z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych: inż. Zygmunt Rudolf, radca; z Ministerstwa Spraw Wojskowych: Dr. Sokołowski, pułk.-lekarz; z Min. Wyznań Religijnych i Oświec. Publicznego: Dr. Karol Mitkiewicz, wizytator higieny szkolnej w Kuratorium Warszawskim.

Członkowie kooptowani: Dr. Kazimierz Dąbrowski, dyrektor Szpitala Wolskiego, Dr. Dadlez, Dr. Mieczysław Gantz, Prof. Dr. Emil Godlewski z Krakowa, Prof. Dr. Jan Gordziakowski, Dr. Jan Konopnicki, zast. dyr. Wydz. Zdrowia w Zarz. Miejskim m. Warszawy, Dr. Karasiński, adiunkt Uniw. Jagiel. w Krakowie, Dr. Paweł Martyszewski, dyrektor Sanatorium Sejmikowego w Otwocku, Prof. Dr. Witold Orłowski, Dr. Henryk Palester, emer. nacz. Wydz. w Min. Opieki Społ., Dr. Stanisław Pietraszewski, nacz. Wydz. w Min. Opieki Społ., Dr. Stanisław Popowski, Dr. Stefan Rudzki, plk. lek., Dr. M. Skokowska-Rudolfowa,

radca w Min. Opieki Społ., Dr Stanisław Wąsowicz, nacz. Wydz. Lecznictwa i Profilaktyki w Z. U. S.

Rzeczoznawcy: Dr Józef Bellert z Zakładu Ubezpiecz. Społ., Dr Dworzaczekówna, dyrektor Sanatorium Ligi Szkolnej Przeciwigruźl. w Świdrze, Dr Stefan Gawlik, dyrektor Szpitala dziecięcego w Świerzu, Dr Mieczysław Czyżewski z Zakł. Ubezpiecz. Społ., Doc. Dr Adam Gruca ze Lwowa, Dr Kazimierz Opacki, Dr Marian Piasecki, Dr Edward Rahoza, Doc. Dr Franciszek Raszeja z Poznania, Prof. Dr Władysław Szeñaich, Dr Szymon Schmorak, Dr Szymon Starkiewicz, dyrektor Sanatorium w Busku, Doc. Dr Adolf Wojciechowski, Doc. Dr Jan Zaorski, Dr Wnorowski.

Na porządku dziennym:

1) *Gruźlica chirurgiczna: istota schorzenia, organizacja opieki nad chorym* — ref. Dr Marian Piasecki.

2) *Stan obecny opieki nad chorymi z gruźlicą kostno-stawową* — ref. Dr Maria Skokowska-Rudolfowa, radca w M. Op. Społ.

W dyskusji przemawiali: Doc. Dr Wojciechowski, Doc. Dr Gruca, Doc. Dr Zaorski, plk. Dr Sokołowski, plk. Dr S. Rudzki, Dr Opacki, Prof. Dr Godlewski, Dr Czyżewski, Dr Gawlik, Dr Starkiewicz, Dr Dądziewicz i Dr Karasiński.

W odpowiedzi przemawiała Dr Skokowska-Rudolfowa.

Przewodniczący reasumując wyniki dyskusji zaznacza, że po wysłuchaniu całego szeregu referatów i przemówień, materiał ten posłuży w Departamencie Służby Zdrowia do opracowania akcji zwalczania gruźlicy kostno-stawowej, w następstwie będzie zwołana komisja i później Sekcja Przeciwigruźlicza w celu omówienia opracowanego planu akcji przeciwigruźliczej.

Sekretarz: H. Rawicz-Szczerbo.

Protokół posiedzenia Sekcji zapobiegania chorobom oczu i ślepoty Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 9 grudnia 1936.

Przewodniczy Dr Jan Adamski, dyrektor Departamentu.

Obecni: Członkowie Państwowej Nacz. Rady Zdrowia i ich zastępcy; z Min. Opieki Społ.: Dr Jan Adamski, dyrektor Dep. Służby Zdrowia, Dr Bohdan Ostrómecki z Zakładu Ubezpiecz. Społ., z Min. Komunikacji: Dr Jan Surawski, nacz. Wydziału.

Członkowie kooptowani: Prof. Dr Abramowicz, Dr Czyżewski, Dr Kępiński, Dr Kozłowski, Prof. Dr Lauber, Prof. Dr Melanowski, Dr Nowakowski, p. Olszewski z Depart. Ubezpiecz. Społ. Min. Op. Społecznej, Dr Pol, mjr. lek., Prof. Dr Szymański, Dr Wieczorek, Dr Zachert, radca w Min. Op. Społ., Dr Zamenhof, Dr Żołędziowski, pplk. lek.

Rzeczoznawcy: Dr Bellert, Dr L. Rostkowski, radca w Min. Op. Społ., Dr K. Orzechowski, dyr. Wydz. Szpit. w Zarz. m. st. Warszawy.

Na porządku dziennym:

1) *Normy sprawności wzroku dla prowadzących pojazdy mechaniczne* — ref. Dr Marian Zachert, radca w M. O. S.

Mówca zaznacza, że względu życiowe wymagania ustalenia tych norm. Ministerstwo Komunikacji często zwraca się do Min. Opieki Społecznej z prośbą o wydanie opinii w tych sprawach. Ponieważ wymagania co do norm sprawności wzroku nie zostały dotychczas uregulowane, chodzi o opracowanie wytycznych. Projektowane normy różnicują trzy kategorie osób: prowadzących autobusy i taksówki (zawodowo) oraz własne samochody (nie zawodowo) i stosownie do tego są ustalane te normy.

Następuje szczegółowa dyskusja nad projektem według kolejnych punktów w trzech kategoriach.

Prof. Dr Melanowski uważa, że jeżeli jednostka jest zdolna do noszenia broni, powinna tak samo mieć prawo w życiu cywilnym do prowadzenia samochodów. Ograniczenia winny być tylko co do prowadzenia autobusów; tu powinny być stosowane jak najsurowsze przepisy.

Prof. Dr Lauber podkreśla, że należy brać pod uwagę jako podstawową zasadę nie tylko bezpieczeństwo jadących, ale i przechodniów.

Prof. Dr Czyżewski i Dr Szwarc wypowiadają się przeciwko prowadzeniu samochodu przez jednookiego.

Dr Szwarc ponadto zwraca uwagę na konieczność różnicowania barw, potrzebnych przy sygnałach.

Dr Kępiński uważa, że wobec przyszłej motoryzacji Państwa należy stanąć na stanowisku jak najbardziej liberalnym co do możliwości prowadzenia samochodów.

Dr Żołędziowski zgadza się z Prof. Dr Melanowskim, że najwyższe wymagania należy stawiać w stosunku do kierowców autobusów. Do amatorów kierowców ze względu na motoryzację kraju należy stosować mniej rygorystyczne normy. Jednooki może prowadzić samochód.

Należy ponadto wprowadzić postanowienia przejściowe, że kierowcy, którzy pewną liczbę lat prowadzili samochody, muszą mieć ulgi w sprawach norm wzroku (z wyjątkiem autobusów). Barwy jednak powinny być przez kierowców rozpoznawane.

Dr Surawski podkreśla, że ostrość wzroku bez szkielew I i II kat. powinna być nie mniejsza niż 0,8 w każdym oku.

Dr Zamenhof zaznacza, że w pierwszej kategorii dopuszczane są szkła; czy nie należało by podkreślić, jaki rodzaj szkielew jest dopuszczalny. Ślepy na jedno oko powinien mieć szkielew ochronne.

Prof. Dr Lauber uważa, że jeżeli ostrość wzroku jest osiągalna z pomocą szkielew, należy wprowadzić obowiązek ich noszenia.

Dr Pol proponuje w I kategorii ostrość wzroku 1,0 lub 0,8. Mówca podkreśla, że przewidziana w III kategorii norma ostrości wzroku 0,6 w jednym oku i 0,2 w drugim, jest za niska. W jednym oku powinno być przynajmniej 0,7.

Przechodząc do zasadniczych zagadnień, w I kategorii należy przewidzieć duże wymagania, kategoria II powinna mieć te same wymagania, lecz z dopuszczeniem korekcji szklami, w kat. III natomiast interes publiczny nie stoi na pierwszym planie, wobec tego można by nawet umieścić ślepych na jedno oko.

Dr Żołędziowski uważa, że proponowane normy ostrości wzroku są za wysokie; po pięciu latach pracy ostrość wzroku może wynosić 0,5; obuocznie — 0,6.

Prof. Dr Melanowski uważa, że przewidziana w kat. I ostrość wzroku 1,0 nie jest za mała; co do II kat. proponuje normę 0,5 na oba oczy lub 0,6 i 0,3.

Prof. Dr Czyżewski podkreśla, że w pracy w kolejnictwie ostrość wzroku była wymagana 0,5, wobec tego należałoby projektowane normy obniżyć.

Dr Zachert podkreśla, że nie można wprowadzać zbyt-niego liberalizmu w kat. II, bo zostaje III kategoria, w której wymogi co do ostrości wzroku mogą być znacznie zmniejszone.

Prof. Dr Melanowski zaznacza, że nie wszystkie środki korekcyjne mogą być dopuszczane, należy bowiem mieć na względzie ścieśnienie pola widzenia.

Dyskusję wywołuje kwestia dopuszczalności w III kategorii zeza.

Sekcja wypowiedziała się za dopuszczalnością zeza w III kategorii.

Dr Żołędziowski porusza sprawę dopuszczania badania przez nie specjalistów, zwłaszcza na kresach.

Prof. Dr Lauber i Prof. Dr Melanowski wypowiadają się za koniecznością badania wzroku jedynie przez specjalistów; wymagane normy mogą być niższe, natomiast badacz może tylko specjalista.

Prof. Dr Melanowski zaznacza, że daje się zauważyć u tej samej jednostki lepsze i gorsze rozróżnienie barw. Przechodząc do praktycznych zagadnień, badanie barw za pomocą włóczek stanowi najtrudniejszy sposób badania, tablice są o wiele lepsze. Ze względu zaś na to, że w wydanej decyzji operuje się punktami, powinno być w Polsce jak najwięcej stosowane użycie aparatów Nagela.

Dr Żołędziowski uważa, że pkt. 6 w kat. III powinien być skreślony.

Dr Zachert wyjaśnia, że ułożenie wymagań co do przeprowadzenia badań nie jest tylko zagadnieniem praktycznym, ale i teoretycznym; z powyższym zagadnieniem jest związane również zagadnienie lekarzy zaufania, które będzie się łączyło z koniecznością przeszkolenia tych lekarzy.

Dr Czyżewski proponuje dodać do pkt. 6 wyrazy: „i innych cierpień dna oka, mogących obniżyć ostrość wzroku”.

Prof. Dr Lauber proponuje dodać: „brak postępujących schorzeń oka”.

2) *Potrzeby szpitalnictwa okulistycznego i plan ich realizacji* — ref. Dr Antoni Wieczorek.

(Treść referatu Dr Wieczorka jest zawarta w pracach autora: „Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce” (Klinika Oczna, nr 3 i 4 z roku 1936) oraz „Zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr” (Klinika Oczna, zeszyt II, rok 1936).

W zakończeniu referatu mówca przedkłada następujące wnioski:

Stwierdzamy w Polsce: a) niedostateczną ilość oddziałów okulistycznych, b) nierównomierne ich rozmieszczenie i c) brak łóżek okulistycznych.

Wnioski:

Należy dążyć do utworzenia oddziałów ocznych (z najmniejszą liczbą 20 łóżek) ściśle związanych z przychodniami dla chorych na oczy przynajmniej przy szpitalach ogólnych, liczących ponad 200 łóżek.

Jeżeli na terenie województwa nie ma szpitala ogólnego, liczącego ponad 200 łóżek, należy utworzyć oddział okulistyczny przy jednym ze szpitali ogólnych.

W szpitalu ogólnym, gdzie dotychczas zwyczajowo odbywało się leczenie chorych ocznych, należy w miarę możliwości utworzyć oddział okulistyczny.

Instytucje lecznictwa zbiorowego (ubezpieczalnie społeczne, organizacja pomocy lekarskiej dla pracowników państwowych, samorządowych, Polskie Koleje Państwowe, banki i inne) obowiązane są popierać oddziały oczne przy szpitalach miejscowych przez: a) udzielanie pomocy finansowej na ich organizowanie i utrzymanie oraz b) przez kierowanie chorych ubezpieczonych.

Placówki organizacji zwalczania jaglicy winny przyczyniać się do tworzenia i utrzymania oddziałów ocznych.

Należy dążyć do wyposażenia oddziałów ocznych zgodnie z wymaganiami wiedzy lekarskiej.

Oddziały oczne powinny zatrudniać lekarzy stale zamieszkujących w miejscu ich pracy.

Kliniki oczne, jako główne ośrodki lecznictwa okulistycznego, winny posiadać dostateczną liczbę łóżek oraz odpowiednich pomieszczeń umożliwiających działalność naukową oraz przygotowanie lekarzy do pracy zawodowej.

Po wysłuchaniu referatu następuje dyskusja.

Dr Szwarc podkreśla opłakany stan szpitalnictwa ocznego.

Dr Orzechowski zaznacza, że stan szpitalnictwa jest zależny od stanu gospodarczego kraju; jakkolwiek opłata dzienna 6 zł 60 gr jest za wysoka, za mniejszą cenę dzienną nie można będzie prowadzić szpitali. Mówca wyraża wątpliwości, czy wniosek o utworzeniu oddziałów ocznych nie jest za daleko idący, gdyż przede wszystkim należy mieć pionierów; prowincja dotychczas nie może utrzymać okulistów; powinno się zacząć od tworzenia przychodni i należy dopomóc samorządom do utrzymywania okulistów na prowincji.

Dr Zamenhof podkreśla, że sprawa leczenia okulistycznego nie jest tylko sprawą jednostki, lecz sprawą społeczną, gdyż ślepy staje się ciężarem dla społeczeństwa.

Dr Żołędziowski zaznacza, że stworzenie oddziałów ocznych będzie stanowiło podstawy warsztatu dla pracy okulisty. Pomoc dla okulisty będzie trwać niedługo.

Prof. Dr Lauber podkreśla dwie możliwości: należy stworzyć oddział oczny z okulistą lub zabezpieczyć okuliście na prowincji pewną pomoc materialną. Mówca proponuje stworzenie pośredniej postaci pomiędzy hotelem a domem dla rekonwalescentów, umożliwiając niczajmowanie łóżka szpitalnego przez chorego ocznego, o ile nie zachodzi istotna konieczność. W ten sposób mogłoby nastąpić niezmiernie odciążenie szpitali, jakkolwiek odciążenie nie stałoby na przeszkodzie utworzeniu oddziałów ocznych.

Prof. Dr Melanowski, zgadzając się ze stanowiskiem Prof. Dr Laubera, podkreśla ścisłą zależność pracy okulisty od istnienia oddziałów ocznych.

Dr Czyżewski zaznacza, że mamy nadmiar okulistów przede wszystkim trzeba będzie pobudować szpitale.

Dr Rostkowski podkreśla, że sprawa tworzenia oddziałów ocznych jest uzależniona od trzech warunków: lokalu, okulisty i dostępnych dla ogółu opłat szpitalnych.

Co się tyczy punktu pierwszego (lokalu), to w chwili obecnej brak lokalu nie jest przeważnie decydującą przeszkodą, gdyż dużo łóżek szpitalnych na terenie Państwa jest nie obłożonych.

Zagadnienie opłat szpitalnych dla chorych ocznych może być rozwiązane tylko łącznie z zagadnieniem ogólnym opłat szpitalnych; w obecnej chwili zagadnienia te są bardzo trudne do rozwiązania; przy obecnych opłatach uruchomienie oddziałów ocznych jest możliwe.

Pozostaje przyczyna ostatnia: brak okulisty. To zagadnienie jest czysto materialne, okulistów jest dosyć, tylko brakuje środków na ich utrzymanie. Reasumując, należy wynaleźć środki na opłatę okulistów i oddziały oczne w wielu szpitalach będą mogły powstać.

Wobec trudności materialnych mówca proponuje jako środek doraźny zorganizowanie dojazdów czasowych okulistów do szpitali prowincjonalnych, formułując swój wniosek, jak następuje:

„Zachodzi konieczna potrzeba, by do czasu umożliwienia uruchomienia oddziałów okulistycznych przy szpitalach istniejące szpitale, zwłaszcza powiatowe, angażowały okresowo okulistów operatorów dla udzielenia szpitalnej pomocy okulistycznej ludności“.

Wniosek powyższy uzasadnia mówca, jak następuje: wniosek ten zawiera memoriał P. T. O. w sprawie zwalczania ślepoty w Państwie. Pewne światło na pomoc okulistyczną w jak najdalej odległej od centrów kulturalnych prowincji rzuca częściowo statystyka ociemniałych, przeprowadzona w czasie pracy kolumny instrukcyjnej przeciwjagliczej. Wśród 670 zarejestrowanych ociemniałych tylko 90, tj. 13% zdołało zasięgnąć pomocy specjalisty. Pozostali mimo ciężkiego cierpienia, które doprowadziło ich do ślepoty, nie mieli możliwości skorzystać z właściwej pomocy okulistycznej; przy tym przypadki rejestrowane wykazują, że ślepotę tej w większości wypadków przy właściwym leczeniu dało by się zapobiec.

Kolumna rejestrowała tylko ślepotę nieodwracalną, praca jednak kolumny pozwoliła zaobserwować bardzo dużą liczbę przypadków ślepoty odwracalnej. Okresowa ta praca okulistów w szpitalach prowincjonalnych, chociaż nie rozwiązywałaby oczywiście całkowicie zagadnienia szpitalnej pomocy okulistycznej, ale jako środek doraźny i przejściowy, byłby to jednak znaczny postęp w walce ze ślepotą. Pozwoliłoby to np. w cierpieniach przewlekłych ocznych, jak zaćma, bielmo, jaskra, jaglica powikłana, przywrócić lub zachować wzrok wielu chorym.

Doświadczenie pracy instrukcyjnej kolumny przeciwjagliczej wykazuje, że w ten sposób udaje się przeprowadzić operacje bardzo wielu chorym ze ślepotą odwracalną. Kolumna przy swoich obowiązkach dokonała przeszło 3.500 operacji. Większość tych operacji była dokonana ambulatoryjnie, jednak znaczna część operacji była dokonana również w szpitalach prowincjonalnych. Kolumna, pracując w 26 szpitalach powiatowych dokonała na przykład około 300 operacji zaćm i sporo innych operacji gąłkowych.

Dr Zachert zaznacza, że na poprzednich posiedzeniach była rozważana kwestia przypadków urazowych w przemyśle, w dalszych naradach ze strony ubezpieczeń społecznych były podnoszone kwestie znacznych kosztów wybudowania szpitali. Jednakże należy podkreślić, że znaczna część chorych ocznych ubezpieczonych nie leczyla się w szpitalach: łóżka szpitalne okulistyczne na prowincji są bardzo nieliczne i źle rozmieszczone. Leczenie ubezpieczeniowe powinno się oprzeć nie tylko na leczeniu ambulatoryjnym, lecz i szpitalnym. Oddziały okulistyczne nie tylko są potrzebne dla chorego, ale i dla kształcenia lekarzy. W miejscowości, w której jest szpital o 200 łóżkach, powinien być otwarty oddział oczny. Inicjatywa tworzenia tych oddziałów ocznych powinna być poparta przez samorządy.

Dr Kozłowski wskazuje na trudności, jakie napotyka sprawa szpitalnictwa ocznego w Sosnowcu.

Dr Orzechowski podkreśla, że należy zwrócić się do władzy właściwej, aby wydała zarządzenie utworzenia w każdym szpitalu oddziałów ocznych. W tworzeniu zaś tych oddziałów najważniejszym momentem jest inicjatywa jednostki — pioniera-okulisty.

Należy się przeciwstawić scentralizowaniu pracy okulistycznej jedynie w Warszawie.

Przewodniczący w zakończeniu dyskusji stwierdza, że brak łóżek szpitalnych zauważyć się daje w całym szpitalnictwie, nie tylko w dziale ocznym; jako doraźny środek należy wykorzystać dla celów szpitalnictwa ocznego łóżka w tych szpitalach, w których obłożenie nie jest całkowite.

Sekretarz: H. Rawicz-Szczerbo.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 10 lutego 1937 roku.

We środę dnia 10 lutego 1937 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wraz z Oddziałem Krakowsko-Śląskim Polskiego Towarzystwa Chemicznego.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Osza c k i.

Prezes wita Prof. Dr Fabre'a w imieniu Towarzystwa Lekarskiego, jako jednego z najwybitniejszych toksykologów europejskich. Podkreśla, że w ciągu 8 ostatnich miesięcy Towarzystwo Lekarskie gości już trzeciego wybitnego uczonego europejskiego z zagranicy. Do ich odczytów należy przywiązać dużą wagę, większą niżby z samego tego faktu wynikało. Imieniem Oddziału Krakowsko-Śląskiego Towarzystwa Chemicznego wita Prof. Fabre'a Dziekan Prof. Dzie wo Ń s k i, następnie Dziekan Prof. Estreicher, jako Dyrektor Studium Farmaceutycznego przy Wydziale Filozoficznym U. J. oraz imieniem Towarzystwa popierania wiedzy farmaceutycznej.

Następnie Prof. Dr Fabre z Paryża wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: „*La toxicologie moderne*“.

Sekretarz: E. Schlönvogt.

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1937 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszaeki.

Odczytano i przyjęto protokoły z ostatnich dwóch posiedzeń Towarzystwa.

Na wstępie Prezes zawiadamia zebranych o rozpoczynającym się cyklu wykładów z dziedziny ratownictwa sanitarnego czyli obrony przeciwlotniczo-gazowej biernej. Inicjatywa wyszła z kół lekarskich w szczególności z Oddziału Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego oraz Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego. Sprawa ta jest aktualna, toteż wzbudziła żywe zainteresowanie lekarzy z najróżnorodniejszych gałęzi życia lekarskiego. Prezes składa podziękowanie kierownictwom poszczególnych organizacji na ręce Pana Pułkownika Dra Baranowskiego za wystąpienie z inicjatywą w tym kierunku, po czym wita lekarzy wojskowych i zaprasza ich na posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Hirsch (gość Towarzystwa) przedstawia przypadek *induratio penis plastica c. contractura Dupuytreni*.

U chorego, 34-letniego stwierdza się po stronie grzbietowej pracia zgrubienia kształtu i wielkości przyplaszczonej fasoli, pozostające w ścisłym związku z osłoną białawą. Przy wzwoździe następuje skrzywienie końcowej części pracia w prawo, zarazem część ta okazuje wówczas niedostateczne wypełnianie krwią. Stwardnienie to jest również w czasie wzwoźdu dobrze wyczuwalne. Gruczoły limfatyczne bez zmian, krew morfologicznie bez zmian, odczyn serologiczny (Wassermann, Meinickego, citochołowy) ujemne, badania w kierunku rzeżączki ujemne, moc bez zmian.

Kol. Hirsch omawia następnie obraz kliniczny i anatomiczny oraz poglądy etiologiczne i patogenetyczne tego rzadko spotykanego schorzenia, przedstawiając i przytaczając szereg argumentów za i przeciw. Dotychczas etiologia tego schorzenia nie jest wyjaśniona. Przypisywano tu znaczenie urazom, zaburzeniom przemiany materii (dna), chorobom wenerycznym, zmianom starczym, podkreślano związek etiologiczny z *contractura Dupuytreni*, dyspozycję indywidualną, wrażliwość i reaktywność tkanki mezenchymalnej szczególnie w okresie przemian hormonalnych.

Dyskusję nad pokazanym przypadkiem odłożono na następne posiedzenie.

Dr B. Skarżyński wygłosił odczyt pt.: „*Przeszłość i przyszłość gazów bojowych*“.

W dyskusji: Prof. Walter zaznacza, że zagadnienie gazów bojowych jest interesujące nie tylko z punktu widzenia zastosowania ich dla celów wojennych, lecz także dla ewentualnego zastosowania ich w celach leczniczych. Zagadnienie to jest również interesujące dla dermatologów, w szczególności należało by się zastanowić, czy nie można by zastosować iperytu do leczenia np. tocznia pospolitego. Prof. Walter stosował iperyt w pewnych przypadkach tocznia, wyniki w pierwszych okresach leczenia były nawet dość dobre, jednak później naciek toczniowy znów powstawał w obrębie blizny. Efekt końcowy znów był więc niekorzystny. Może w przyszłości gazy bojowe będą mogły być użyte także dla dobra ludzkości.

Sekretarz: E. Schlönvogt.

Protokół posiedzenia z dnia 24 lutego 1937 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr A. Oszaeki.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Na wstępie Prezes zawiadamia zebranych, że Prof. Fabre z Paryża przesłał na jego ręce list z podziękowaniem za gościnę i serdeczne przyjęcie w Krakowie. Prof. Fabre rozwija akcję na terenie Paryża w kierunku nawiązania bliższych stosunków z medycyną polską. Następnie Prezes porusza sprawę zasiłku dla wdów i sierot po lekarzach, członkach Tow. Lek. Ponieważ fundusze Tow. przeznaczone na ten cel wzrastają z każdym rokiem, będą w przyszłości zasiłki znacznie większe niż obecnie. Lekarze winni regulować swój stosunek do Tow. Lek., by w przyszłości nie przyszło do nieporozumień na tym tle.

Ze względu na uroczysty charakter posiedzenia odroczone dyskusję nad pokazem przypadku kol. Hirscha.

Doc. Dr Miodoński wygłosił odczyt pt.: „*50-lecie odkrycia tracheoskopii przez Przemysława Pieniżka*“. Całość ukaże się w zeszycie Zjazdu Wszechrówniańskiego w Sofii.

Prof. Wachholz i Dr Schwarzbart dołączają szereg własnych wspomnień o Prof. Pieniżku.

Sekretarz: E. Schlönvogt.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XII posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 kwietnia 1936.

Przewodniczy kol. A. Pohorecki.

1. Kol. E. Meisels przedstawia przypadek rozległego raka migdałka wyleczonego za pomocą naświetlań rentgenowskich i radowych.

Przypadek dotyczy kobiety 73-letniej, która została połączona do prelegenta w listopadzie 1935 przez prof. Zalewskiego do leczenia za pomocą energii promiennej. Badanie wykazało wówczas rozległe owrzodzenie, obejmujące cały lewy migdałek i przechodzące ku dołowi na podstawę języka. Gruczoły podszczękowe po stronie lewej powiększone, twarde i bolesne. Chora skarży się na silne bóle, wzmagające się przy połykaniu. Stan ogólny znacznie podupadły. Badanie histologiczne wyciętego skrawka przeprowadzone przez doc. dr Schusterównę wykazało nacieki rakowe wśród obficie zapalnie nacieczonej tkanki.

Chora była początkowo naświetlana promieniami rentgenowskimi i otrzymała w dawce całkowitej około 4000 r. na stronę chorą i 3000 r. na stronę zdrową, które zastosował w porozumieniu z prelegentem kol. Roth w miejscu zamieszkania chorej w Drohobyczu. W lutym 1936 zgłosiła się chora do prelegenta do kontroli. Stan ogólny był nieco lepszy, bóle zmniejszyły się, a także i gruczoły podszczękowe wykazywały wyraźne zmniejszenie. Natomiast owrzodzenie na migdałku przedstawiało obraz prawie niezmiennym. Prelegent zastosował wówczas naświetlania radowe, umieszczając na odpowiednio przyrządzonym trzymadle szereg preparatów radowych, które umożliwiały naświetlenie całej zmiany od wewnątrz w sposób jednolity. W czasie od 6—20 lutego 1936 chora otrzymała dawkę 1420 mgh. Skutek naświetlań radowych był bardzo pomyślny. Obecnie, mniej więcej w dwa miesiące od ukończenia naświetlań radowych, nie znajduje się w okolicy migdałka żadnych zmian, z wyjątkiem delikatnego liniowego zaciągnięcia. Błona śluzowa na migdałku, na łukach podniebiennych i na podstawie języka przedstawia się zupełnie prawidłowo. Chora ma się dobrze, nie odczuwa żadnych bólów, połykanie odbywa się zupełnie bezboleśnie. W ciągu ostatnich dwu miesięcy przybrała na wadze 4 kg.

W przypadku więc tym z daleko posuniętymi zmianami i podupadłym stanem ogólnym, w którym zastosowanie leczenia chirurgicznego było z góry wykluczone, udało się uzyskać całkowite wyleczenie za pomocą połączonych naświetlań rentgenowskich i radowych, wprawdzie jeszcze doraźne, połączone jednak, co na wzmiankę zasługuje z *restitutio ad integrum* miejsc zmienionych nowotworowo.

W dyskusji zabrał głos kol. B. Kielanowski.

W odpowiedzi kol. Meisels.

2. Kol. Sosin przedstawia preparaty anatomiczne przypadku nadnerczaka przy równoczesnym gruczolaku wątroby.

Dyskusja:

Kol. Pisek: Przypadek z nowotworem nadnercza i gruczolakiem wątroby jest jeszcze niezwykle i w innym kierunku. Obducent stwierdza niewątpliwą przerost komory prawej — przerost roboczy. W prawej komorze usadowiony guz przerzutowy nowotworowy, wielkości dużej pomarańczy. Guz taki niewątpliwie stanowi silną przeszkodę, zaporę wielką krążenia — a mimo to dziewczynka, którą widzieliśmy za życia nie okazywała, oprócz powiększonej wątroby, żadnych objawów niedomogi krążenia. Serce posiada niezwykle wielki zasób siły rezerwowej, przewyżczającej latami przeszkody. Fakt, o którym mówiłem w r. 1913 w Londynie, o niestosunku między zmianami anatomicznymi a objawami klinicznymi, tylekrotnie stwierdzonymi na sekcji, występuje tu w całej jaskrawości.

Poza tym w dyskusji przemawiali kol.: Zakrzewski, Otto i Długosz.

W odpowiedzi kol. Sosin

3. Kol. Leszczyński wygłosił odczyt z pracy Leszczyńskiego i Falika pt. *Badania skóry bablami lakmusowymi*.

Dyskusja:

Kol. Zeghauser: Przytoczona metoda może mieć duże znaczenie kliniczne, dla orientacji co do stanu zakwaszenia ustroju w tych przypadkach, w których oznaczanie zasobu zasad krwi według Van Slyke'a nie wskazuje nam rzeczywistego stanu zakwaszenia przy alkalizacji ustroju. Metoda oznaczania zasobu zasad krwi jest bowiem oznaczaniem ilości dwuwęglanów osocza. Istnieje jednak szereg stanów, w których zachodzi zupełna rozbieżność między ilością dwuwęglanów osocza a zakwaszeniem ustroju. Jedynie w kwasicach i alkalozach tzw. „stałych“ oznaczanie zasobu zasad wskazuje nam stan istotny. Przy kwasicy

i alkalozie natomiast tzw. „gazowej“ powstałych wskutek zmian zawartości dwutlenku węgla we krwi, metoda Van Slyke'a daje nam wyniki sprzeczne z rzeczywistym stanem. Przy kwasicy, wskutek nagromadzenia CO_2 w ustroju (zaburzenia krążenia i oddychania) zasób zasad krwi jest podwyższony, pozorując alkalozę. Na odwrót przy alkalozie wywołanej np. hiperwentylacją, w której na skutek ubytku CO_2 z ustroju stwierdzamy obniżony zasób zasad krwi, a więc pozornie kwasicę. Drugim czynnikiem, warunkującym różnicę między wartościami, uzyskanymi metodą Van Slyke'a, a rzeczywistym zakwaszeniem ustroju, są zaburzenia gospodarki soli kuchennej. Zwiększenie się ilości soli kuchennej w ustroju (np. podawanie chlorku wapnia) wywołuje obniżenie wartości zasobu zasad, niezależnie od rzeczywistego stanu zakwaszenia ustroju. Wobec tego, że oznaczanie pH krwi jest klinicznie za mało, a powszechnie przyjęte oznaczanie zasobu zasad krwi może dać wyniki zupełnie fałszywe, mogłaby wypracowana przez referentów metoda mieć cenne znaczenie, jako wskazówka co do stanu zakwaszenia ustroju w tego rodzaju przypadkach.

W dalszym ciągu przemawiali kol.: / Lenartowicz i Kwiatkowski.

W odpowiedzi kol. Leszczyński.

Sekretarz: Z. Żurowski.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VIII posiedzenia wspólnie z Wileń. Kolem Tow. Internistów Polskich z dnia 23 marca 1936.

Przewodniczy Dr Girszowicz przy udziale Prof. Dr A. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr Z. Goleczyński: *Pokaz przypadku wady wrodzonej tętnicy głównej.*

Przypadek dotyczy rolnika, w wieku lat 45, który przybył 5 marca 1936 do kliniki ze skargami na kołatanie serca, występujące nawet po niewielkich wysiłkach, oraz na uczucie ściskania i tępe bóle za mostkiem. Dolegliwości te datują się od roku, z początku niewielkie, wzmożyły się w jesieni ub. roku pod wpływem kilkudniowego stanu gorączkowego. Od tego czasu odczuwa również zimno w kończynach dolnych, gniecenie w dołku podsercowym, odbijania kwaśne. Badanie fizykalne wykazało przesunięcie lewej granicy serca do linii sutkowej lewej, szmer skurczowy słyszalny w słabym stopniu nad całym sercem, nasilający się w kierunku dołka podsercowego. Od tyłu szmer słychać już na wysokości I kręgu piersiowego i nasila się w kierunku ku dołowi, tak, że na wysokości V kręgu piersiowego staje się znaczny, a bardzo silny na X kręgu piersiowym i stąd, aż do połowy kręgosłupa lędźwiowego nie traci na sile, poniżej zaś słabnie. Od przodu stopniowo słabnie wzdłuż tętnic biodrowych i słyszalny jest jeszcze na tętnicach udowych w b. słabym stopniu. Tętno jest łatwo pobudliwe. Tętnice promieniowe i ramienne w postaci powrózków wężykowatych, silnie tętnią. Pęta tętna na kończynach dolnych znacznie słabsza. Ciśnienie krwi na kończynach górnych jest o wiele wyższe (ramię prawe Mx 200, My 160, Mn 90; ramię lewe 210/160/90), niż na dolnych (powyżej kolan 130/90/80). Badanie radiologiczne wykazało mierne powiększenie lewej komory i nieznaczne rozszerzenie części wstępującej tętnicy głównej. Badanie elektrokardiograficzne wykazało cechy uszkodzenia mięśnia sercowego z przewagą lewej komory. Ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Odczyn B-Wassermanna we krwi ujemny. Te dane badania fizykalnego i szmer skurczowy w okolicy serca i wzdłuż tętnicy głównej, różnice w tętnie i ciśnieniu krwi na kończynach górnych i dolnych świadczą o zwężeniu cieśni tętnicy głównej, po wykluczeniu innych spraw, mogących dawać podobne objawy, co prelegent szczegółowo omówił.

3. Dr E. Salitówna: *Rola przysadki w przemianie węglowodanowej* (w związku z przypadkiem akromegalii, obserwowanym w Klinice Wewn. U. S. B.). Drukowane w P. G. L.

W dyskusji Prof. Dr Pelczar zaznacza, że jakkolwiek znamy szereg hormonów przysadki, które mogą działać pośrednio, czy to przez tarczycę, czy przez rdzeń nadnercza, to jednak należy przypuścić istnienie związku bezpośredniego między trzustką a przysadką. Ten związek bezpośredni zaznacza się przede wszystkim w sprawach chorobowych, połączonych z nadmiernym powiększeniem się liczby komórek eozynochłonnych przedniego płata przysadki, choćby np. w gruczolakach eozynochłonnych, w których pojawia się cukromocz.

Z drugiej strony należy podnieść doświadczenia ostatnich lat, które wykazują, że stałe podawanie drobnych ilości insuliny zwie-

rzętom powoduje zwiększenie liczby komórek eozynochłon., co można rozumieć jako zwiększenie czynności układu eozynochłonnego, które ma na celu zmniejszenie tolerancji na cukier, a więc przeciwdziałanie stałemu dowozowi insuliny. Pragnie też podnieść jeszcze, że np. w zespole Cuslinga, w zespole z nadciśnieniem, otyłością, przerostem kory nadnercza i z równoczesnym wzmożeniem się ilości komórek zasadochłonnych przysadki, cukromoczu nie spotykamy.

Należałoby więc pamiętać o stwierdzonym w ostatnich czasach hormonie przedniego płata przysadki, którego podawanie wpływa na zwiększenie i wzrost wysepek Langerhansa. Sądzi, że te dane wyjaśniają nam, nawet bez dróg okólnych, bezpośredni związek między układem insulinowym trzustki, a pewnymi elementami przysadki.

4. Dr Łobza: *O cukromoczu w ciąży.*

Prelegent omówił dwa przypadki cukromoczu ciężarnych, obserwowanych w Klinice Wewn. U. S. B. W pierwszym przypadku cukromocz był objawem cukrzycy, powstałej przed ciążą; w drugim, cukromocz pojawił się w przebiegu ciąży. Prelegent omówił szczegółowo wpływ ciąży na istniejącą już cukrzycę oraz przyczyny powstawania cukromoczu i jego charakter podczas ciąży, zwracając szczególnie uwagę na układ gruczołowy wewnętrznego wydzielania i układ nerwowy roślinny.

W dyskusji Prof. Dr Pelczar zwraca uwagę na dwa czynniki w przebiegu cukrzycy u ciężarnych: 1) przede wszystkim ujemny wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania w czasie ciąży na zmniejszenie tolerancji cukrowej i 2) na wpływ przemiany materii u płodu na cukier matki. Łożyisko jest błoną niewpół przepuszczalną, która przepuszcza szereg hormonów, jednak nie przepuszcza insuliny, jako polipeptydu o bardzo wielkiej cząstce, natomiast płód może i korzysta jedynie z nadmiaru cukru matczynego, toteż może ten mechanizm mógłby nam wytłumaczyć inny przebieg krzywej pocukrowej u cukrzycowej ciężarnej; należy jednak zwrócić uwagę także, o ile chodzi o sam cukromocz, na nerkę ciężarną i wziąć pod uwagę możliwość właśnie u ciężarnej cukromoczu nerkowego lub normoglikemicznego, który może być wyrazem zaburzenia czynności nerek.

W dyskusji Dr Frydman omawia przypadek ciąży u chorej na cukrzycę, jaki obserwował na oddziale prof. Labbeego w Paryżu, gdzie obok prawdziwej cukrzycy współistniał *diabetes renalis*. Dla dokładnego poznania i oceny wpływu cukrzycy na ciążę i płodność kobiety, interesujące byłoby studia żywotności plemników i zdolności zapłodnienia mężczyzn, chorych na cukrzycę. Porusza także zagadnienie wartości osobniczej i rodowej dziecka osoby chorej na cukrzycę i ustosunkowanie się lekarza do kwestii, czy należy takim osobom doradzać zapobieganie ciąży. Na podstawie znanych obecnie danych z piśmiennictwa i osobistego doświadczenia dochodzi prelegent do wniosku, że w wypadku, kiedy chora na cukrzycę już ma przynajmniej jedno dziecko, należy jej doradzić zapobieganie następnym ciążom ze względów eugenicznych, aż do całkowitego wyjaśnienia tej sprawy przez naukę.

Dr Łobza w odpowiedzi Dr Frydmanowi wyjaśnia, że czynnik nerkowy często w ciąży dotacza się do cukrzycy trzustkowej, a to dzięki wpływom hormonalnym i przestrojeniu nerwowemu.

Sekretarz: J. Zienkiewicz.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 26 maja b. r. odbyło się posiedzenie naukowe Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, na którym, zaproszony przez T-wo Doc. Dr Gruca ze Lwowa przedstawił w dłuższym referacie swoje spostrzeżenia dotyczące leczenia procesów gruczolich stawów i wyniki, jakie udało mu się uzyskać, ilustrując bogato omawiany materiał zdjęciami rentgenologicznymi. Omówiwszy szereg metod leczenia zachowawczego i operacyjnego stosowanych przez siebie w procesach, toczących się w różnych stawach, prelegent przedstawił wskazania i technikę operacyjną, podkreślając konieczność unikania wielu błędów, zwłaszcza w dążeniu do zbyt wielkiego naśladowania warunków naturalnych. Na zakończenie prelegent przedstawił chorą z gruźlicą stawu biodrowego, omawiając szerzej leczenie tego przypadku i otrzymany wynik.

A. Donhauser (Katowice).

Dnia 2 czerwca b. r. odbyło się posiedzenie Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, łącznie z sekcją medycyny zapobiegawczej. Zebranie zajął Prezes Towarzystwa, Kol. Wilimowski, po czym przewodnictwo zebrania objął przewodniczący Sekcji Med. Zapobiegawczej kol. Rożański.

Kol. Golonka wygłosił referat pt. „*Higiena psychiczna wieku dojrzewania*“.

Prelegent przedstawił krótki rys historyczny ruchu higieny psychicznej, po czym, przechodząc do właściwego zagadnienia, scharakteryzował psychikę dziecka w okresie przedszkolnym i w wieku dojrzewania, omawiając szczegółowo poszczególne momenty, mogące wywierać silniejszy uraz psychiczny w tym okresie, prowadzący niekiedy do następowych zaburzeń psychicznych. Z kolei prelegent przedstawił szczegółowo stanowisko, jakie w tym okresie winni zająć wobec dziecka wychowawcy, a przede wszystkim lekarze szkolni.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa i zajmująca dyskusja.

A. Donhaiser (Katowice).

Sprawozdanie z posiedzenia Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, odbytego dnia 9 czerwca b. r.

Posiedzenie zajął Prezes Tow., witając serdecznie zaproszonego przez Towarzystwo, Dyr. Instytutu radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie Dra Łukaszczyka, który wygłosił referat pt. „*Obecny stan leczenia nowotworów złośliwych promieniami radu i Roentgena*“.

Kol. Łukaszczyk w kilku słowach omówił działanie energii promienistej na poszczególne komórki i tkanki ustroju, po czym na podstawie wyświetlanych zdjęć, omówił bardzo szeroko spostrzeżenia poczynione przez Zakład na bardzo dużym materiale własnym, wskazania i techniki leczenia energią promienistą, oraz wyniki otrzymane w różnych rodzajach schorzeń, przede wszystkim w nowotworach złośliwych.

A. Donhaiser (Katowice).

Dnia 16 czerwca b. r. w Wojew. Zakładzie Higieny w Katowicach odbyło się posiedzenie Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku poświęcone w całości zagadnieniu błonicy i przeprowadzonemu w tym roku przymusowemu szczepieniu ochronnemu przeciw błonicy wszystkich dzieci od 1—10 roku życia, na całym terenie województwa śląskiego.

Zebranie zajął prezes Tow. kol. Wilimowski, witając licznie zebranych uczestników, po czym Dyr. Zakładu, Doc. Dr Adamski wygłosił krótki referat na temat zagadnienia inwazyjności maczugi, błonicy.

Prelegent omówił pokrótce dotychczasowe dane z piśmiennictwa na temat zdolności inwazyjnej maczugi, błonicy, po czym przedstawił własne spostrzeżenia. Celem stwierdzenia inwazyjności maczugi, błonicy, referent zastrzykiwał świnkom morskim podskórnie zawiesinę, zawierającą stałe jednakową ilość różnych typów maczugi, błonicy; po 24 godzinach świnki zabijał i zakładał posiewy z miejsca zastrzyku oraz narządów odległych, przede wszystkim z krwi, wątroby i śledziony. Spostrzeżenia jego wykazały, zgodnie zresztą z innymi autorami, że typ *gravis* wykazuje inwazyjność większą niż typ *mitis*, przy czym jednak i w tym ostatnim spotyka się szczepki o dużej zdolności inwazyjnej. Zdolność inwazji zależna jest jednak również od pewnych cech indywidualnych zwierzęcia doświadczalnego, a przede wszystkim od ilości zastrzykniętych bakterii. Prelegent stosował zawsze dokładną tę samą ilość bakterii, oznaczoną metodą nefelometryczną.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa dyskusja, tak nad poruszonym tematem, jak i nad przebiegiem szczepień ochronnych w tych powiatach, gdzie szczepienia ukończono. Jak wynika z dyskusji, w której zabierało głos przeszło 20 osób, szczepienie przebiegało na ogół bez cięższych powikłań, poza mniej lub więcej silnymi odczynami miejscowymi lub ogólnymi. Sporadycznie tylko dały się słyszeć skargi na poważniejsze jakies powikłanie. Sumarycznie w tych powiatach, gdzie szczepienie zostało już całkowicie ukończone, szczepieniu poddało się około 80—90% dzieci.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazd.

Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy. W święto Centrum Wyszkożenia Sanitarnego tj. dnia 14 i 15 października 1937 r. odbędzie się w Centrum Wyszkożenia Sanitarnego w Warszawie Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy, celem wzięcia udziału w święcie i zorganizowania Związku oficerów rez. zdrowia.

Jednym z naczelnych zadań Zjazdu będzie konsolidacja oficerów rez. zdrowia, by w ten sposób mieć możliwość oddziaływa-

nia przez swoje ośrodki na terenie Rzeczypospolitej na przygotowanie sanitarno-lekarskie miast i wsi do potrzeb wojny.

Akcja ta jest zgodna z obecnym nastawieniem społeczeństwa, zdążającego do przygotowania obronności Państwa.

Wszelkich informacji udziela Baon Szkolny Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Warszawa, ul. Górnośląska 54. Nr telef. 9-57-55.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września 1937 r. pod protektoratem Min. Zdrowia (Publ. i pod przewodnictwem Prof. Dr Maurice Loeper'a, członka Académie de Médecine. Udział w kongresie zgłosili przedstawiciele 50 krajów. Przewodnictwo honorowe objęli następujący profesorowie: G. von Bergmann (Berlin), P. Carnot (Paryż), Mariano R. Castex (Buenos Aires), A. Dustin (Bruksela), Sir W. Langdon Brown (Londyn), G. Maranon (Madryt), E. Marchoux (Paryż), W. Orłowski (Warszawa), N. Pende (Rzym), G. H. Whipple (New-York).

Wszyscy lekarze francuscy i obcy przyjmowani są w charakterze członków rzeczywistych kongresu.

Wpisowe członkowskie wynosi Fr 50 i uprawnia jednocześnie do otrzymania sprawozdań kongresu.

Członkiem rzeczywistym towarzyszyć może dwóch członków rodziny (żona i dzieci). Wpisowe dla tych ostatnich oraz dla lekarzy miejscowych szpitali i studentów medycyny francuskich i obcych wynosi Fr. 25.

Zapisy na kongres przyjmowane będą w granicach rozporządzalnych miejsc w hotelach do dnia 31 lipca b. r.

Uczestnicy uzyskują na czas trwania kongresu bezpłatne mieszkanie i zwolnienie będą od wszelkich taks; opłacać będą jedynie posiłki i napoje w swym hotelu ze zniżką 25% od cen normalnych, z dopłatą 15% na napiwki.

Uczestnicy zagraniczni kongresu oraz towarzysząca im rodzina (żona i małoletnie dzieci) korzystać będą na liniach kolejowych francuskich z ulgi indywidualnej, przyznawanej cudzoziemcom z okazji Wystawy Międzynarodowej w Paryżu. Wynosi ona przy wykupie legitymacji obowiązującej do pięciodniowego pobytu w Paryżu (wliczając dzień przyjazdu i wyjazdu) 50% kosztu biletu i ważna jest w ciągu 2 miesięcy. Uprawnia ona do wyboru dowolnej trasy i do zatrzymania się w czasie podróży. Uczestnicy kongresu, którzy nie chcieliby zatrzymać się w Paryżu, korzystają jedynie z ulgi „kongresowej“ 40%.

Koleje polskie udzielają uczestnikom kongresu w Vichy — Polakom lub obcym, przejeżdżającym tranzytem przez Polskę — 33% ulgi na liniach P. K. P., z zastrzeżeniem wyjazdu między 10 i 15 września i powrotu między 30 września a 1 października włącznie.

Wszystkie biura podróży udzielają uczestnikom kongresu dokładnych informacji co do ulg i kierunku jazdy.

Dla osób towarzyszących przewidziane są w czasie trwania kongresu urozmaicenia, urządzone przez Komitet Pań.

Wszelkich informacji udziela oraz przyjmuje zgłoszenia i wpisowe Sekretarz Generalny Międzynarodowego Kongresu w Vichy: Dr J. Aimard, Paryż, 24. Bd. des Capucines.

Kongres ten poprzedzony zostanie II Kongresem Międzynarodowym, poświęconym chorobom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu od 13 do 15 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr Pierre Duval.

XII Międzynarodowy Kongres Homeopatyczny odbędzie się w czasie od 8 do 15 sierpnia b. r. w Berlinie.

60. Międzynarodowy Kurs Dokształcający urządzany przez Wiedeński Wydział Lekarski odbędzie się w dniach od 27 września do 9 października b. r.

Międzynarodowy Kongres Oftalmologiczny odbędzie się w czasie od 8 do 15 grudnia b. r. w Kairo. Z okazji Kongresu będzie zorganizowanych kilka wycieczek na Wschód. Odpowiednich informacji udzieli Bureau des croisières et voyages médicaux, 29, Boulevard Adolphe Max, Bruxelles. (Cena wycieczek, podana w poprzednim komunikacie, została obniżona).

Różne.

Z kraju.

W ciągu roku 1936 Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi udzieliła ubezpieczonym następujących świadczeń: porad lekarskich ogółem 1,479,693, w tym porad lekarzy domowych ogółem 924,568, z czego ambulatoryjnych 757,990 i u chorych na miejscu 166,578; porad lekarzy specjalistów ogółem 555,125, z czego w ambulatorium 535,296 i u chorych 19,829, zabiegów 116,314;

pomocy pogotowia: a) w 3.751 wypadkach (załatwia Czerwony Krzyż na rachunek Ubezpieczalni); b) chorobowego 21.958 i c) położniczego w 4.177 wypadkach; pogotowie przewozowe czynne było 5.251 razy; własne apteki Ubezpieczalni wydały 2.007.277 leków, prywatne na rachunek Ubezpieczalni 273.003; w zakładzie rentgenowskim wykonano: prześwietleń 23.482, zdjęć 23.823, naświetlań 8.532; w zakładzie fizykalnym dokonano 234.583 zabiegów; analiz lekarskich sporządzono 117.488; pomoc denty-styczna: znieczulono zębów 87.150, usunięto 43.336, założono plomb 24.275 i dokonano innych zabiegów w 3.700 wypadkach; osób we własnym szpitalu było 233.905, w prywatnych na rachunek Ubezpieczalni 65.632, w sanatorium w Tuszynku 45.055 i w innych sanatoriach 35.673; wypłacono zasiłków chorobowych zł 954.964.32, położniczych zł 203.499.43, pogrzebowych zł 203.064 i matkom karzącym zł 75.140, ogółem zł 436.668.60. Zasiłków ZUPP. na wypadek braku pracy (prac. umysł.) zł 701.285.74, załatwiono spraw wypadkowych 3.072, emerytalnych, robotniczych 2.371. Komisja Rozjemcza rozstrzygała 559 spraw.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 21 marca do 17 kwietnia 1937 roku:

Choroby	Tydzień 13 21—27/III	Tydzień 14 28/III—8/IV	Tydzień 15 9—10/IV	Tydzień 16 11—17/IV
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	123 10	170 16	170 10	198 6
Dury rzekome	1	—	—	—
Dur plamisty	121 6	161 9	169 12	136 7
Dur powrotny	1	—	—	—
Czerwonka	10 2	6	5	13
Płonica	253 10	299 12	277 10	312 8
Błonica	270 19	238 15	278 23	274 16
Nagm. zap. opon m.-rdz.	50 12	75 12	82 10	68 15
Odra	486 6	623 6	709 6	636 14
Krztusiec	110 13	93 6	129 6	179 8
Zimnica	5	1	11	3
Zakażenie pęcherzy	30 12	25 6	31 8	25 6
Choroba Heine-Medina	—	—	5 1	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	1
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	484 255	426 211	616 250	615 299
Róża	88 3	92 9	74 4	106 1
Jaglica	402	295	420	436
Twardziel	—	1	—	—
Wąglik	—	—	—	1 1
Nosaczna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	1	2	2	1

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

Znane są liczne i powiklane czynności, jakie spełnia wątroba; pozwalają one ustalić z góry znaczenie czynnika odżywiania w ich rozwoju normalnym lub chorobowym. Odżywianie odgrywa znaczną rolę w określaniu pewnych zaburzeń wątrobowych. Odchylenie od normy podstawowej przemiany dla danego pożywienia wskazuje już samo przez się na powstanie pewnej zmiany czynnościowej i umożliwia określenie jej rozwoju. W ten sposób dietetyka wysuwa się na pierwszy plan w zagadnieniu poprawy zaburzeń wątroby i w leczeniu tego narządu. Podstawowa przemiana białek, węglowodanów i tłuszczów, przemiana wody i związków mineralnych — oto czynniki, które należy uwzględnić przy ustalaniu diety chorego z niedomogą tej czy innej czynności wątroby. Naprawa narządu powinna być jednak poprzedzona przez zahamowanie istniejących uszkodzeń; powstaje więc konieczność ustalenia najwyższej tolerancji względem danego pożywienia tak, aby nie przekroczyć granic wydolności czynnościowej komórki wątrobowej. Krótkie te uwagi pozwalają przewidzieć, z jakimi trudnościami związane jest ustalenie właściwej diety. Nie zawsze zresztą rozmaite zespoły objawów klinicznych prowadzą do tych samych typów niedomogi czynnościowej. Są one wielorakie, nierówne i nieprawidłowe. Tak

jak istnieje nie jedna, lecz liczne postacie niedomogi czynnościowej wątroby, tak też nie może istnieć jeden niezmienny przepis dietetyczny: istnieją raczej liczne odmiany, nieledwie nieskończone. Kilka ogólnych wytycznych może służyć jako podstawa do ułożenia diety chorego na wątrobę: zmniejszenie ilości białek i ograniczenie tłuszczów stanowią czynnik zasadniczy, zaś zwiększenie dawki odżywczej cukru narzuca się jako konieczność, często życiowa. W ten sposób wyłania się, mimo różnic poszczególnych u chorych, pewna dieta wspólna dla wszystkich. W każdym bądź razie jedynie całkowita analiza biologiczna pozwala ustalić w każdym poszczególnym wypadku rodzaj diety zapewniającej uzdrowienie całkowite chorej wątroby. Ważna ta sprawa diety w leczeniu chorej wątroby zreferowana będzie przez Prof. Gallart-Mones, wykładającego patologię trawienia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Barcelonie, na Międzynarodowym Kongresie poświęconym niedomodze czynnościowej wątroby, który odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września b. r. i zjednoczy delegatów 50 krajów.

Komitet Kasy im. Mianowskiego przyzna w r. b. z funduszu wieczystego im. dra med. Józefa Babińskiego, stypendium w wysokości 4.000 zł pracownikowi naukowemu w dziedzinie neurologii, neuro-fizjologii lub nauk pokrewnych na studia w kraju lub za granicą.

Przy wyborze kandydatów do stypendium Kuratorium Funduszu będzie brało pod uwagę dotychczasowy dorobek naukowy kandydatów oraz stopień opanowania metod pracy i polskość kandydatów.

Stypendium może być przedłużone, jeśli stypendysta wykaże się należytych postępami w badaniach, a stypendium stanowić dlań będzie podstawę materialną, umożliwiającą mu twórczą pracę naukową w obranej dziedzinie.

Ubiegający się o stypendia winni nadesłać do biura Kasy im. Mianowskiego (Warszawa, Pałac Staszica, Nowy Świat 72) do dnia 10 września 1937 podanie i dołączyć do niego życiorys z dokładnym opisem dotychczasowych studiów oraz odbitki prac naukowych.

W dniach od 11 do 21 października b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie, pod kierownictwem Prof. Dra M. Semerau-Siemianowskiego II Kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia.

Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 przeznaczają się na wykłady teoretyczne i kliniczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne. Na program kursu składać się będą:

1) wykłady teoretyczne z anatomii opisowej, fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia.

2) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka (stany niewydolności krążenia i ich leczenie, wady serca nabyte i wrodzone, nadciśnienie samoistne, dusznica bolesna, niemiarowości, zawały wsierdza, powolne zapalenie wsierdza, zapalenie tętnic, miażdżycy naczyń w poszczególnych odcinkach, stwardnienia tętnicy płucnej, nerwice naczyniowe, choroby serca a sport, operacje a ciąża, schorzenia układu żylnego, leczenie naparstnicą, leczenie balneologiczne, receptura przy schorzeniach układu krążenia);

3) wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, kardiografonografia, oscylometria, kapilaroskopia, czynnościowe badanie serca, flebometria);

4) seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym; kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka.

Opłata za kurs wynosi zł 60, z których zł 10 płatnych przy zapisie. — Termin ostateczny zapisów upływa dnia 1. X. 1937 r. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Dr Edmund Żera, Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital św. Łazarza, ul. Książęca 2 w Warszawie.

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 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.