

POLSKA STOMATOLOGIA

ORAZ

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

LWÓW

WARSZAWA

KRAKÓW — POZNAŃ — WILNO

Organ Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza, Polikliniki Stomatologicznej Uniw. Poznańskiego i Krakowskiego, Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej, Centralnej Rady Zrzeszeń Stomatologów i Lekarzy Dentystów Rzeczypospolitej Polskiej, Stałej Delegacji Polskich Zjazdów Stomatologicznych, Związku Słowiańskich Stomatologów, Polskiego Komitetu Narodowego Międzyn. Związku Dentyst. (F. D. I.), Sekcji Polsk. Międzyn. Związku Stomat. (A. S. I.), Międzyn. Zw. Badających Paradontozę „Arpa” oraz Związku i Tow. Lekarzy-dentystów Chrześcijan w Warszawie.

UCZESTNIKOM

VIII. POLSKIEGO ZJAZDU

STOMATOLOGICZNEGO

POŚWIĘCA

REDAKCJA

Abonament roczny 22 zł. — Cena niniejszego numeru 6 zł.
Adres Redakcji i Admin.: Lwów, ul. Zielona 5 a. P.K.O. 505.125.

WYRÓB KRAJOWY

Veramon

przeciw

bólom

 2 pastylki
Veramonu
wywierają pewny skutek w
bólach zębów
bólach głowy
bólach przyrannych

Opak. oryg. z
10 i 20 pastyl.
à 0.4.

POLSKA SPÓŁKA SCHERING-KAHLBAUM
SP. Z OGR. ODP. WARSZAWA

P O L S K A S T O M A T O L O G I A
I P R Z E G L Ą D D E N T Y S T Y C Z N Y . R O K X V I I

SPRAWOZDANIA
VIII. POLSKIEGO ZJAZDU
STOMATOLOGICZNEGO
WE LWOWIE 1937 R.

CZĘŚĆ I.

REDAKTOR: PROF. DR. A. CIESZYŃSKI



KALENDARZ ZJAZDOWY

CZERWIEC 1937

Sobota . . .	26.	Wieczór powitalny	
Niedziela . .	27.	Kursy dokształcające stomatologiczne	}
Poniedziałek .	28.		
Wtorek (święto)	29.		
Środa . . .	30.	Pokazy i Projekcje filmów	
Czwartek Lipiec	1.	VIII. Polski Zjazd Stomatologiczny — Wykłady	}
Piątek . . .	2.		
Sobota . . .	3.		
4.—7. VII. 1937		XV. Zjazd Lekarzy i Przyrodn. Polskich	

Wystawa Naukowa i Przemysłu Dentystycznego VIII Pol. Zjazdu Stom. od 27 VI.—7 VII. 37.

Wystawa uzdrojowiskowa i przyrodnicza XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich od 15. VI.—10. VII. 37

Druk sprawozdań i streszczeń.

Niniejszy numer 7 i 8 „Polskiej Stomatologii” i „Przeglądu Dentystycznego” stanowi I. Część Sprawozdań VIII. Zjazdu Polskiego Zjazdu Stomatologicznego i zawiera:

- A) Program kursów dokształcających;
- B) Program pokazów, które odbędą się w Klinice Stomatologicznej UJK, Zielona 5 a i częściowo na Wystawie Naukowej;
- C) Szczegółowy program obrad Zjazdu.
- D) Referaty I. Sekcji na temat główny: Gruczoły wkrwne a witaminy, zawierające wykłady pp. doc. dr. Tychowskiego, dr. Zeghausera i dr. Osterna są w tymże numerze drukowane in extenso.

Natomiast z obrad dalszych I Sekcji i Sekcji II.—VII. drukowane są tylko Streszczenia Referatów i to tylko tych, które nadeszły przed zamknięciem redakcji numeru. Streszczenia zaś innych referatów będą drukowane w numerze następnym jako ciąg dalszy streszczeń.

W „Polskiej Stomatologii” pojawiają się również „in extenso” wszystkie inne referaty wygłoszone na VIII. Polskim Zjeździe Stomatologicznym. W ten sposób otrzymamy w „Polskiej Stomatologii” całość sprawozdań zjazdowych.

Numeracja orientacyjna: Dla ułatwienia orientacji otrzymały poszczególne sekcje numerację rzymską, a wykłady wygłoszone w sekcjach obok cyfry rzymskiej kolejną numerację arabską, np. I. 1., II. 2 i t d Numeracja ta umieszczona jest w dalszym ciągu na marginesie. Również dyskusje do referatów poszczególnych otrzymują analogiczną numerację.

Uprasza się szanownych prelegentów, którzy podawać będą swoje przemówienia do poszczególnych referatów, aby umieszczali na wstępie numerację orientacyjną.

T R E Ś Ć :

Zjazdy Stomatologiczne	224 (4)
Stała Delegacja — skład	224 (4)
VIII. Pol. Zjazd Stomatologiczny — Organizacja	225 (5)
PROGRAM ZJAZDU	226 (6)

REFERATY I. SEKCJI:

Temat główny: **Gruzoły wkrewne a witaminy.** Podstawy ogólne.

Doc. Dr. Tychowski Wiktor: Rola gruczołów wkrewnych w ustroju	237 (17)
Dr. Zeghauser Alfred: Witaminy a ustrój	257 (37)
Dr. Ostern Paweł: Witaminy a hormony	279 (59)

STRESZCZENIE REFERATÓW:

I. SEKCJA: Temat główny: Gruzoły główne i witaminy a choroby zębów, szczęk i dziąseł	301 (81)
(Kotulski, Atlas, Bardasz-Druckerowa, Margulies, Tychowska Jadwiga, Włodkówna)	
II. SEKCJA: Referaty na tematy różne	310 (90)
(Lakner, Lajchter, Landes-Leinerowa, Pokora, Roth, Rzu- cidło, Smukalski)	
III. SEKCJA: Stomatologia wojskowa	315 (95)
(Pietrzycki, Lewandowski, Owiński)	
IV. SEKCJA: Stomatologia społeczna	317 (97)
(Skonieczka, Ligęza)	
VI. SEKCJA: Temat główny: Znaczenie dziedziczności w stomatologii	320 (100)
(Czortkower, Owiński, Bardasz Druckerowa)	
VII. SEKCJA: Statyczna budowa kośćca szczękowego	323 (103)
(Jałowy)	
Z Kursów dokształcających	
Dentystyka zachowawcza	326 (106)
(Gombiński, Pietrzycki)	
Ruch w Towarzystwach:	
Allerhand: F. D. I. Wiedeń 1936	297 (77)
Prof. Jesensky'	296 (76)

POLSKIE ZJAZDY STOMATOLOGICZNE.

- I. Zjazd — L w ó w 1923. Przewodniczący Komitetu Miejscowego:
Prof. Dr. Antoni Cieszyński
- II. Zjazd — K r a k ó w 1926. Przew.: Prof. Dr. Wincenty Łepkowski
- III. Zjazd — W a r s z a w a 1927. Przew.: Prof. Dr. Hilary Wilga
- IV. Zjazd — W i l n o *) 1929. Przew.: Dr. Eugeniusz Mancewicz
jako Sekcja XIII. Zjazdu Lek. i Przyr. Pol.
- V. Zjazd — L w ó w 1931. Przew.: Prof. Dr. Antoni Cieszyński
- VI. Zjazd — P o z n a ń 1933. Przew.: Dr. Józef Jarząb
jako Sekcja XIV. Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. |
- VII. Zjazd — W a r s z a w a 1935. Przew.: Prof. Dr. Hilary Wilga
- VIII. Zjazd — L w ó w 1937. Przew.: Prof. Dr. Antoni Cieszyński

Skład Stałej Delegacji Pol. Zjazdów Stomatologicznych.

Przewodniczący: Prof. Dr. Antoni Cieszyński, Lwów
Sekretarz: Dr. Henryk Berger, Lwów
Skarbnik: lek. dent. Daniel Mesz, Warszawa, Nowy Świat 2.

CZŁONKOWIE STAŁEJ DELEGACJI:

I. Przedstawiciele katedr:

- Kraków: dr. Jerzy Drozdowski, kierownik Polikliniki Stomatolog., Lubicz 9.
- Lwów: prof. dr. Antoni Cieszyński, Zielona 5 a.
- Poznań: doc. dr. Leon Lakner, zast. prof., pl. Wolności 9.
- Warszawa; prof. dr. Hilary Wilga, ul. Kopernika 12.
- „ prof. dr. Alfred Meissner, Aleje Jerozolimskie 31.
- „ prof. dr. Marian Zeńczak, Marszałkowska 151, Akademia Stom.
- „ doc. dr. Konrad Szepelski, Marszałkowska 35.
- „ doc. dr. Witold Cybulski, Marszałkowska 151, Akademia Stomat.
- Wilno: dr. Eugeniusz Mancewicz, zast. prof., Mickiewicza 9, m. 6.

II. Delegacji Organizacji:

- Kraków: Towarz. Stomatologów Polskich: dr. Piątkowski, pl. Matejki 5.
- Lwów: Związek Stomat. Izby Lek. Lwowskiej: dr. Henryk Berger, sekretarz,
dr. Stefan Łubkowski, jako zastępca.
- Poznań: Związek Lek. Dent. Ziem Zachodn.: lek. dent. Karol Ambrożkiewicz i cz
Fredry 1.
- Warszawa: Rada Centralna: lek. dent. Aleksander Stokowski, Focha 8.
- „ Związek Lek. Dentyst. w Państwie Polskim: lek. dent. Leon Sachs,
Aleje Jerozolimskie 39, lek. dent. Neufeld, Leszno 40.
- „ Związek Lek. Dent. Chrześcijan: lek. dent. Jan Gombiński, pl. Żel.
Bramy 1, lekarz dent. Aleksander Stokowski, Focha 8,

*) Uchwalono Statut Stałej Delegacji Pol. Zjazdów Stom.

VIII. Polski Zjazd Stomatologiczny we Lwowie od 1.—3. lipca 1937.

Komitet organizacyjny ściślejszy:

Przewodniczący: Prof. Dr. Antoni Cieszyński

Sekretarz: Dr. Ignacy Pietrzycki

Zastępca sekretarza: Dr. Stefan Łubkowski

Skarbnik i kierownik biura zjazdowego: Dr. Henryk Berger

Kierownik wystawy przemysłu dent.: Lek. Michał Piotrowicz

Komitet obszerniejszy:

Wiceprezesa: Prof. Dr. Wilga z Warszawy

Doc. Dr. Leon Lakner z Poznania

Dr. Eugeniusz Mancewicz z Wilna

Zaproszeni na sekretarzy Zjazdu:

z Warszawy: lek. dent. Aleksander Stokowski

lek. dent. German

lek. dent. Leon Sachs

lek. dent. Neufeld

mjr. lek. dent. Karnibad

z Poznania: lek. dent. Ambrożkiewicz

lek. dent. Neyman

z Wilna: lek. dent. Wolański

Komisja Wydawnicza: Prof. Dr. Antoni Cieszyński, Lwów

Dr. Adela Bardasz-Druckerowa, Lwów

Dr. S. Czortkower, Lwów

Komisja Prasowa: L w ó w : Dr. Henryk Berger

W a r s z a w a : lek. dent. Bloch, lek. dent. Gombiński,

lek. dent. Maurycy Krakowski

L u b l i n : lek. dent. A. Filipińska

Komisja Wystawy Naukowej: Prof. Dr. Antoni Cieszyński, Dr. S. Czortko-

wer, Dr. Tadeusz Owiński, Dr. Ignacy Pietrzycki

Komisja Wystawy Przemysłowej: ze L w o w a : Dr. Jakób Owiński, lek. Mi-

chał Piotrowicz; z W a r s z a w y : lek. dent.

Aleksander Stokowski, lek. dent. Leon

Sachs z prawem kooptacji

Komisja Pokazowa: Dr. Mieczysław Jankowski, Dr. Tadeusz Owiński, Dr. Ignacy Pietrzycki

Komitety Propagandy Zjazdu:

w Chorzowie: Dr. Gondzik, Sobieskiego 6.

w Częstochowie: lek. dent. Z. Lubczyńska, Śląska 5 i lek. dent. Rozenowicz.

w Kielcach: lek. dent. S. Kalinowska, Focha 41.

w Krakowie: Dr. Jerzy Drozdowski, Poliklinika Stomat., ul. Garncarska.

w Lublinie: lek. dent. Antonina Filipińska, Al. Raclawickie 4.

w Łodzi: Dr. Sadokierski, Piotrkowska 56 i lek. dent. Marek Sokalski, Andrzejka 4.

w Poznaniu: lek. dent. Ambrożkiewicz, Fredry 1.

w Równem: lek. dent. Fajtel, Piłsudskiego 3.

w Sosnowcu: lek. dent. A. Ingster, 3-Maja 30.

w Warszawie: lek. dent. Leon Sachs, Prezes Zw. Lek. Dent., w P. P. Leszno 40; lek. dent. Aleksander Stokowski, prez. Rady Centr., Focha 8, Jan Gombiński, pl. Żelaznej Bramy 1.

w Wilnie: Związek lek. dent. Polaków, lek. dent. Wolański, ul. Wileńska 26, Dr. Mancewicz, Klinika Stomatologiczna Uniw.

PROGRAM ZJAZDU.

(Wyd. III. z d. 25. VI. 1937.)

A. KURSY DOKSZTAŁCAJĄCE.

Kurs dokształcający ze wszystkich dziedzin stomatologii odbędzie się od 27.—28. czerwca 1937 r.

Niedziela 27. czerwca 1937 o 8·15 otwarcie kursu w sali przy ul. Bourlarda 5.

Chirurgia stomatologiczna.

- 8·30—10. Topografia ropowic szczękowych i ich leczenie operacyjne. Prof. Cieszyński
- 10·15—11. Stosowanie płynu Hartmanna celem znieczulenia wrażliwej zębiny. Dr. Eug. Mancewicz — Wilno
- 11·15—12. Postępowanie przy trudnych ekstrakcjach i leczenie ran poekstrakcyjnych. Dr. Mieczysław Jankowski
- 12·15—13. Powikłania z jamą szczękową podczas ekstrakcji zębów. Prof. Cieszyński
- 15—16. Znieczulenie mandybularne intra- i ekstraoralne metodą Cieszyńskiego (w dwóch grupach *) Dr. Henryk Gorczyński i Dr. Mieczysław Jankowski
- 16—16·30. Obecny stan leczenia schorzeń miążgi w szkole wiedeńskiej (syngasept i kataforeza). Lek. dent Gombiński J.

Poniedziałek 28. czerwca 1937 o 8·00.

Dentystyka zachowawcza.

- 8—9·30. Obecne poglądy na leczenie przewodów i zgorzeli miążgi. Dr. Ignacy Pietrzycki
- 9·45—11. Leczenie zgorzeli kataforezą aparatem Jonodont. Dr. Tadeusz Owiński
- Doświadczenia kliniczne tą metodą. Dr. Ignacy Pietrzycki
- 11—13. Ćwiczenia na zwłokach z znieczuleniem mandybularnym wśródustnym i pozaustnym (w grupach). Dr. Gorczyński i Dr. Jankowski M.
- 15—16. Przygotowanie ubytków pod wkłady złote. Pokazy modeli Dr. Tadeusz Owiński
- 16—17. Pokazy i ćwiczenia w zastosowaniu elektroforezy aparatem Jonodont. Dr. I. Pietrzycki i Dr. T. Owiński

*) Grupa A w sali na ul. Bourlarda 5, Grupa B w Auditorium Kliniki Stomatologicznej na ul. Zielonej 5.

Wtorek 29. czerwca 1937 o 8:00.

Parodontozy.

- 8—11. Patologia i diagnostyka parodontoz. Dr. Adela Bardasz-Druckerowa
Zasady leczenia miejscowego i ogólnego. Dr. Ignacy Pietrzycki
- 11—12. Leczenie chirurgiczne parodontoz i radykalna operacja według Cieszyńskiego. Prof. Cieszyński
- 12—13. Szyny ustalające przy parodontozach. Dr. Tadeusz Owiński
- 15—16. Rentgenologia.
Technika zdjęć intraoralnych i ekstraoralnych. Prof. Cieszyński
- 16:15—18:15. Protetyka.
Ważniejsze zdobycze protetyki z lat ostatnich. Pokazy aparatem projekcyjnym z objaśnieniami. Dr. Tadeusz Owiński

B. POKAZY.**Środa 30. czerwca 1937 od 7:30—10.**

Projekcje filmów w Kinoteatrze Chimera od 10—11).

- Znieczulanie u podstawy czaszki (do foramen ovale, rotundum i ganglion Gasseri). Prof. Cieszyński
- Technika zdjęć ekstraoralnych przy pomocy czapki i diagramu Cieszyńskiego. Prof. Cieszyński
- Wykreślenie konturu żuchwy przy złamaniach żuchwy w celach rozpoznawczych i kontrolnych metodą Cieszyńskiego. Prof. Cieszyński
- Palatometer Wiktora Jankowskiego. Dr. Wiktor Jankowski — Lwów
- Pantodont i Jonodont, Bilux i suchy sterylizator Owińskiego. Dr. Tadeusz Owiński — Lwów
- Paralelometr Owińskiego. Dr. Tadeusz Owiński
- Różne typy preparowania ubytków pod wkłady złote.* Dr. Tadeusz Owiński
- Branie wycisków przy rozszczepach szczęk metodą Cieszyńskiego przy sporządzaniu zatykań. * *
- Pokaz świeżych preparatów z zawiązkami zębów. * *

* Umieszczone na Wystawie naukowej.

* * Współpracownicy prof. Cieszyńskiego.

1) Program projekcyj filmów podany jest przy końcu programu.

Kilka doświadczeń z zakresu osmozy w związku z fizjologią i patologią twardych tkanek zębowych.

Lek. Stanisław Kotulski — Lwów

Wiązanie druciane Cieszyńskiego przy chwiałających się zębach.

Prof. Cieszyński

Leczenie paradontoz wkraplaniem kamfenu do torebek dziąsłowych metodą Cieszyńskiego.

* *

Parafinowy opatrunek przy paradontozach zmodyfikowaną metodą Dunlopa.

* *

Parafinowy opatrunek przy nadwrażliwości szyjkowych ubytków metodą Cieszyńskiego.

* *

C. PROGRAM SZCZEGÓŁOWY OBRAD ZJAZDU.

Czwartek 1. lipca 1937.

8:30

Otwarcie Zjazdu w Sali Domu lekarskiego przy ul. Konopnickiej 3.

od 9:00—13 00

Posiedzenie naukowe.

I. SEKCJA: Temat główny: **Gruzoły wkrwne a witaminy.**

			Minuty
		Podstawy ogólne.	
I. 1.	9:00—9:45	Doc. Dr. Tychowski Wiktor — Lwów: Rola gruczołów wkrwnych w ustroju.	45
I. 2.	9:45—10:15	Doc. Dr. Tychowski Wiktor — Lwów: Rola gruczołów wkrwnych w gospodarce mineralnej.	30
	10:15—10:30	<i>Przerwa.</i>	15
I. 3.	10:30—11:15	Dr. Zeghauser Alfred — Lwów: Witaminy a ustrój.	45
I. 4.	11:15—11:45	Dr. Ostern Paweł — Lwów: Witaminy a hormony.	
I. 5.	11:45—13:00	<i>Dyskusja nad referatami.</i>	75

15:00—18:00

II. SEKCJA: **Referaty na tematy różne.**

Sala główna Instytutu Technologicznego przy ul. Bourlarda 5.

II. 1.	15:00—15:20	Dr. Mancewicz Eugeniusz — Wilno: Czy zianinujące zapalenie ozębnej może powodować przewlekłe zakażenie ustroju?	20
II. 2.	15:20—15:40	Doc. Dr. Laker Leon — Poznań: Ostatnie moje spostrzeżenia z dziedziny zakażenia ustnego.	20

II. 3.	15:40—16:00	Dr. Berlinerblau Leopold — Wilno: Dwa przypadki ślepoty na jedno oko, pochodzenia zębowego.	20
II. 4.	16:00—16:20	Dr. Lajchter Hilary — Łódź: Zapalenie błony śluzowej jamy ustnej jako powikłanie pogrypowe.	20
II. 5.	16:20—16:40	Lek. Pokora Franciszek — Poznań: Stany chorobowe w obrębie szczęk, które mogą powstać po urazach.	20
II. 6.	16:40—17:40	Dyskusja nad referatami II. 1.—II. 5.	60
	19:45	Kolacja koleżeńska w hotelu Georgea. (Strój wizytowy).	

Piątek 2. VII. 1937 od godz. 8:30—13:00.

I. SEKCJA: Temat główny: Gruczoły wkrwne i witaminy a choroby zębów, szczęk i dziąseł.

Sala Instytutu technologicznego przy ul. Bourlarda 5.

I. 6.	8:30—9:05	Lek. Kotulski Stanisław — Lwów: Gruczoły wkrwne a uzębienie.	35
I. 7.	9:05—9:35	Dr. Atlas Karol — Lwów: Czynniki endogenne i eksogenne przy powstawaniu parodontoz (ustalenie pojęć).	30
I. 8.	9:35—9:55	Dr. Bardasz-Drukerowa Adela — Lwów: Rola gruczołów wkrwnych i witamin przy powstawaniu parodontoz.	20
I. 9.	9:55—10:05	Dr. Margulies Henryk — Lwów: Ogólnie i miejscowo działające środki lecznicze polecane obecnie przy leczeniu parodontoz.	10
	10:05—10:20	<i>Przerwa</i>	15
I. 10.	10:20—10:40	Dr. Tychowska Jadwiga — Lwów: Rola gruczołów wkrwnych i witamin przy powstawaniu próchnicy.	20
I. 11.	10:40—11:10	Lek. Kotulski Stanisław — Lwów: Czynniki endo- i eksogenne przy powstawaniu próchnicy.	30
I. 12.	11:10—11:25	Lek. Kotulski Stanisław — Lwów: Powstawanie próchnicy w świetle teorii Radosevica.	15
I. 13.	11:25—11:35	Lek. Włodkówna Barbara — Lwów: Środki zapobiegające próchnicy zębów.	10
I. 14.	11:35—11:55	Lek. Rzucidło Ludwik — Lwów: Higieniczna ocena środków do czyszczenia zębów i odkażania jamy ustnej.	20
I. 15.	12:00—13:00	<i>Dyskusja.</i>	60

III. SEKCJA*): Stomatologia wojskowa od 8·30—11·00.Audytorium Kliniki Stomatologicznej U. J. K. — Zielona 5 a.

III. 1.	8·30—9·00	Dr. Pietrzycki Ignacy — Lwów: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku	30
III. 2.	9·00—9·20	Lek. Lewandowski Władysław — Poznań: Zadania lekarza stomatologa podczas wojny.	20
III. 3.	9·20—9·40	Lek. dent. Karnibad T. — Warszawa: Szkolenie lekarzy-dentystów na wypadek wojny.	20
III. 4.	9·40—10·00	Dr. Owiński Tadeusz — Lwów: Repozycja przemieszczonych ułamków przy złamaniach szczęki górnej.	20
III. 5.	10·00—11·00	<i>Dyskusja.</i>	60

IV. SEKCJA*): Stomatologia społeczna od 11·00—12·00.

IV. 1.	11·00—11·20	Lek. Skonieczka Józef: Znaczenie lekarza-stomatologa dla zdrowia publicznego.	20
IV. 2.	11·20—11·40	Lek. dent. Ligęza: Profilaktyka stomatologiczna a ubezpieczalnie społeczne.	20
IV. 3.	11·40—12·00	<i>Dyskusja.</i>	20

V SEKCJA*): Sprawy zawodowe od 12·00—13·00.

Gospodarz: lek. dent. Sachs Leon — Warszawa, Aleje Jerozolimskie 39.

od 15·00—17·00.**II. SEKCJA: Referaty na tematy różne.**Sala Instytutu technologicznego przy ul. Bourlarda 5.

II. 8.	15·00—15·20	Lek. Roth Brunon — Poznań: Agranulocytosis, przypadek z Polikliniki stom. U. P.	20
II. 9.	15·20—15·50	Dr. Mancewicz Eugeniusz — Wilno: Morfologia i patologia jamy szczękowej na podstawie badań anatomicznych, sekcyjnych i klinicznych.	30
II. 10.	15·50—16·10	Dr. Piaseczyńska Z. — Wilno: Bakteriobójcze własności srebra, używanego do wypełniania przewodów korzeniowych	20

*) Sekcja III., IV. i V. obradują w Audytorium Kliniki Stomatologicznej U.J.K. przy ul. Zielonej 5 a.

- II. 11. 16:10 - 16:30 Dr. Sarrazin Rudolf — Poznań: Badania doświadczalne nad środkiem zastępczym adrenaliny, corbasilem. 20
- II. 12. Smulski Zbigniew, lek., Poznań: O konieczności i sposobach zachowania żywej miazgi w zębach.
- II. 13. Dr. Drozdowski — Kraków:
- II. 14. Dr. med. Lajchter — Łódź: Ropień płuca po ropowicy około zuchwowej (opis ciężkiego przypadku). 20
- II. 15. Lifszyc I, lek. dent. — Warszawa: Leki w leczeniu i wypełnieniu przewodów lub zagadnienie leczenia zachowawczego.
Dyskusja.

17:10 Wyjazd tramwajem nr. 10 na Plac Targów Wschodnich. (Kilka wozów osobowych będzie zamówionych).

17:30 Podwieczorek na Placu Targów Wschodnich wydany przez Komitet Organizacyjny VIII. Polskiego Zjazdu Stomatologicznego.

Zwiedzenie Panoramy Raclawickiej.

Sobota 3. lipca 1937 od godz. 8:30—13:00.

VI. SEKCJA w Sali głównej przy ul. Bourlarda 5.

Temat główny: **Znaczenie dziedziczności w stomatologii.**

- VI. 1. 8:30—9:15 Dr. Drzewicki Stefan — Lwów: Teoria dziedziczności i jej znaczenie 45
- VI. 2. 9:15--9:45 Dr. Czortkower — Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstawania typów antropologicznych i konstytucjonalnych ze stanowiska stomatologicznego. 30
- VI. 3. 9:45—9:55 Dr. Owiński Tadeusz — Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstawania nieprawidłowości zgryzu i rozszczepów 10
- VI. 4. 9:55—10:05 Dr. Pietrzycki Ignacy — Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstawania skłonności do próchnicy. 10
- VI. 5. 10:05—10:15 Dr. Bardasz-Druckerowa A. — Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstawania parodontozy. 10
- VI. 6. 10:15—10:45 *Dyskusja.* 30
10:45—11:00 *Przerwa.* 15
11

VII. SEKCJA. Sala główna — ul. Bourlarda 5.

	11:00—12:00	Statyczna budowa kośćca szczękowego.	
VII. 1.	11:00—11:30	Prof. Dr. Cieszyński A. — Lwów: Budowa istoty gąbczastej zębodołu ze stanowiska statycznego.	30
VII. 2.	11:30—12:00	Doc. Dr. Jałow y Bolesław: Budowa histologiczna wyrostka zębodołowego z uwzględnieniem sił statycznych.	30
VII. 3.	12:00—12:15	<i>Dyskusja.</i>	15
	12:15—13:00	Elektroterapia.	
		Dr. Landes-Leinerowa — Lwów: Terapia krótkofalowa i jej zastosowanie w stomatologii.	30
		<i>Dyskusja.</i>	

VIII. 15. 15:00—17:45 Posiedzenie wspólne.

Sala główna przy ul. Bourlarda 5.

Pogląd na wyniki obrad Sekcyj

przedstawia sekretarze Sekcyj, wzgl. ich zastępcy.

VIII. 1.	15:00—16:00	Sekcja I. Gruczoły wkrwne i witaminy a choroby szczęk, zębów i jamy ustnej.	60
VIII. 2.	16:00—16:10	Sekcja VI. Znaczenie dziedziczności w stomatologii.	10
VIII. 3.	16:10—16:15	Sekcja VII. Statyczna budowa kośćca szczękowego.	5
VIII. 4.	16:15—16:30	Sekcja II. Wykłady na tematy dowolne.	15
VIII. 5.	16:30—16:50	Sekcja III. Stomatologia wojskowa.	20
VIII. 6.	16:50—17:00	Sekcja IV. Stomatologia społeczna.	10
VIII. 7.	17:00—17:15	Sekcja V. Sprawy zawodowe.	15
VIII. 8.	17:15—17:45	Zamknięcie obrad i ustalenie miejsca i terminu następnego Zjazdu.	30
		Ogłoszenie wyniku oceny Jury z Wystawy Przemysłu Dentystycznego.	

Komitet Organizacyjny zastrzega sobie zmiany programowe w razie potrzeby.

Dodatek do programu.

POKAZY FILMÓW (w sali Kinoteatru „Chimera”, ul. Akademicka).

Sroda, dnia 30. czerwca 1936, od 10—12:

- 1) Przygotowanie zębów pod korony porcelanowe.
- 2) Problem artykulacji i ustawienie zębów w zgryzadle „Gysi'ego”.
- 3) Ustawienie zębów w zgryzadle „Rational”.
(Film 1—3 wyświetlany przez firmę de Trey'a).
- 4) Korony porcelanowe Druma (film wyświetlany przez autora wzgl. Dra Steina z Katowic.
- 5) Technika głębokich iniekcji u podstawy czaszki według Cieszyńskiego.
Projekcje filmów będą ewentualnie w razie potrzeby powtórzone w jednym z dni następných.

D. WYSTAWA NAUKOWA (ul. Akademicka 17).

obejmuje ekspozycje Kliniki Stomatologicznej Uniw. J. K. przeważnie z prac prof. Cieszyńskiego.

Wielka część ekspozycji była na Wystawie Międzynarodowej we Wiedniu w r. 1936, dlatego są na ekspozycjach podpisy niemieckie i francuskie. Ekspozycje z zakresu roentgenologii i obrażeń szczękowych były na Międzynarodowej Wystawie w Filadelfii.

Treść:

- 1) Ropowice szczękowe i topografia anatomiczna ropowic.
- 2) Promienica.
- 3) Statyczna budowa czaszki, kośćca twarzewego i uzębienia.
- 4) Technika zdjęć roentgenowskich sposobem Cieszyńskiego.
- 5) Parodontozy — technika operacyjna.
- 6) Z pogranicza antropologii i stomatologii (ekspozycje asystenta naukowego dra Czortkowera).
- 7) Studia — ich reforma — wynik ankiety (1935/36).
- 8) Przygotowanie zębów pod wkłady złote różnymi systemami (ekspozycje przygotowane przez st. asystenta dra Tadeusza Owińskiego).
- 9) Polska Stomatologia — wydawnictwa.
- 10) Wydawnictwa prof. Cieszyńskiego.
- 11) Varia.

E. WYSTAWA PRZEMYSŁU DENTYSTYCZNEGO

(ul. Bourlarda 5).

Wykaz firm biorących udział w Wystawie Przemysłu Dentystycznego na VIII. Pol. Zjeździe Stomatologicznym.

„AKO”. Warszawa, Graniczna 9, Stoisko Nr. 11 i 12. Reprezentuje następujące Firmy: 1. Busch & Co., Engenskirchen — 2. Bremer Goldschlägerei Wilh. Herbst, Bremen. — 3. Emda, Frankfurt nad Menem. — 4. Heko-Werk Chem. Fabrik, Berlin. — 5. Adolf Haupt & Co., Würzburg. — 6. Kurt Täschner, Düren. — 7. Mamor-Laboratorium, Berlin. — 8. Zahnfabrik RAMKO, Schaan. — 9. Emil Schwarz, Wien

„ALRO”, Warszawa, Widok 6, Stoisko Nr. 20 i 21.

„ARTELT”, Lwów, Chorążczyzna 6, Stoisko Nr. 7.

„DETREYCO”, Warszawa, Św. Krzyska 28, Stoisko 4, 5 i 6. Znane wyroby Ash'ai De Trey'a firmy: The Amalgamated Dental Company Ltd. Londyn, The International Tooth Company Ltd. Londyn i Dentoria S. A. Courberoeie (Seine).

„DOBZEAŃSKI”, Lwów, Frydrychów 5, Stoisko Nr. 14-a.

„EXCELSIOR” — Müller, Lwów, Plac Mariacki 5, Stoisko Nr. 8.

„GEO”, Warszawa, Żelazna 56, Stoisko Nr. 3.

„LAOKOON”, Lwów, Furgalskiego 6—8, Stoisko Nr. 9.

„LEIBLOWICZ”, Kraków, Rynek Gł. 11, Stoisko Nr. 26 i 27.

„ODOL”, Lwów, Szwedzka 6, Stoisko Nr. 2.

„PALLIAD”, Tarnów, Stoisko Nr. 25.

„POLSKA STOMATOLOGIA”, Wydawnictwo Związku Lekarzy Dentystów w P. P. Lwów, Warszawa, Leszno, Stoisko Nr. 28 i 29

„PLARIDIA” Bräun — Preiss, Katowice Mariacka 37, Stoisko Nr. 24.

„RITTER” A. G., Durlach/Baden, Stoisko Nr. 22 i 23.

„INŻ. ROMER”, Lwów, Obmińskiego 6, Stoisko Nr. 14.

SPIESS i SYN, Warszawa, Plac Teatralny 10, Stoisko Nr. 10.

XV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

TYMCZASOWY PROGRAM OGÓLNY

3 lipca (sobota):

godz. 21.— Wieczór zapoznawczy.

4 lipca (niedziela):

godz. 9.— Nabożeństwo w Katedrze.

„ 10.— Uroczyste otwarcie w Teatrze Wielkim: Przemówienie Prezesa Komitetu Organizacyjnego, Wybór Prezydium Zjazdu, Przemówienia Delegatów, Odczytanie depesz.

Wykład inauguracyjny Min. Prof. Dr. W. Święto-
sławskiego p. t. „Przyrost ludności w Polsce i jego
konsekwencje“.

„ 13.— Otwarcie Wystawy na Placu Targów Wschodnich.

„ 16.— Pokaz lotniczo-gazowy, imprezy sportowe.

„ 20.— Teatr.

5 lipca (poniedziałek):

godz. 7.— Zwiedzanie miasta.

„ 8—11.— Sekcje: referaty, correferaty, dyskusje, komunikaty.

„ 11—14.— Posiedzenie plenarne (wykłady ogólne z dyskusją):

„ 11.— Prof. Dr. J. Nowak p. t. „Człowiek a ziemia“ (Aula U. J. K.).

„ 11.— Doc. Dr. G. Szulec p. t. „Alkoholizm w świetle współczesnej fizjologii“ (Sala im. Kopernika U. J. K.).

„ 12.30 Prof. Dr. T. Garbowski p. t. „Psychogenetyka i jej znaczenie dla biologii i systematyki zwierzęcej“ (Collegium Maximum, Marszałkowska 1).

„ 14.— Wycieczka do Szklä i Woli Dobrostańskiej (wodociągi), do Lubienia Wielkiego.

„ 16.— Sekcje: referaty, correferaty, dyskusje, komunikaty.

„ 21.— Zebranie towarzyskie.

6 lipca (wtorek):

- godz. 7.— Zwiedzanie miasta.
- „ 8—11.— Sekcje: referaty, correferaty, komunikaty.
- „ 11—14.— Posiedzenie plenarne (wykłady ogólne z dyskusją):
- „ 11.— Płk. Dr. A. F i u m e l p. t. „Wpływ zawodu lotniczego na ustrój człowieka“ (Aula U. J. K.).
- „ 11.— Biocenologia, dyskusja ogólna (S. im. Kopernika U.J.K.).
- „ 12.30 Prof. Dr. E. L e l e s z p. t. „Witamina w nauce i życiu“ (Collegium Maximum).
- „ 15.— Muzea, Panorama Raclawicka, Wystawa.
- „ 16.— Sekcje: referaty, koreferaty, dyskusje, komunikaty.
- „ 21.— Rzut Komitetu w salach recepcyjnych U. J. K.

7 lipca (środa):

- godz. 7.— Zwiedzanie miasta.
- „ 8—11.— Sekcje: referaty, koreferaty, dyskusje, komunikaty.
- „ 11—14.— Posiedzenie plenarne: Dyluwium, dyskusja ogólna (ul. Długosza 8). —
- „ 17.— Wykład Prof. Dr. L. W a c h h o l z a p. t. „Geneza przepięstwa a prawo kontrastu“ (Aula U. J. K.).
Zamknięcie Zjazdu: Przemówienie Przewodniczącego Zjazdu, Uchwalenie wniosków, Ustalenie miejsca następnego Zjazdu, Wybór Stałej Delegacji, Ewentualne przemówienia. — Przemówienie Prezesa Komitetu Organizacyjnego.

Po zamknięciu Zjazdu odbędą się wycieczki. Projektowane są wycieczki do uzdrowisk zależnie od zgłoszeń: Truskawiec, Morszyn, Rymanów, Iwonicz, Żegiestów, Krynica, Rabka, Szczawnica, Mikuliczyn, Worochna, Kosów i t. d. oraz wycieczki przyrodniczo - naukowe.

Komitet Organizacyjny
XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich
we Lwowie.

Doc. Dr. WIKTOR TYCHOWSKI

LWÓW

ROLA GRUCZOŁÓW WKREWNYCH W USTROJU.

Referat
I, 1, 2*The ductless glands and their functions in the body.***Die Bedeutung der endokrinen Drüsen für den gesamten Organismus.**

Doc. pol. 11.4

Organy zbudowane z tkanki wykazującej budowę przeważnie gruczołową, najczęściej obficie ukrwione, nie posiadające zaś przewodów wyprowadzającego wydzielinę dla ich utkania specyficzną, nazywano gruczołami o wydzielaniu wewnętrznym, wkrewnym. Wydzielina ich bowiem wejść może do innych okolic ustroju jedynie na drodze naczyńowej, limfatycznej lub krwionośnej, do krwi, która rozprowadzając ją po całym korycie krążenia, umożliwia jej działanie na odległe od miejsca produkcji tkanki. Tą drogą — chemicznej korelacji — istnieje możliwość oddziaływania produktów gruczołów wkrewnych na całość ustroju, oczywiście najczęściej w sposób wybiórczy, między innymi także i na inne, poza wydzielającym, gruczoły wkrewne.

Wydzielinę gruczołów wkrewnych określa się mianem hormonów albo inkretów, z tem jednak, że wydziela się z tej grupy ciała chemiczne, wytwarzane także przez ogół tkanek, jako związki chemiczne, powstające przy przemianie materii, n. p. CO₂, które nie są produktami specyficznymi. Przez hormony rozumie się więc dzisiaj związki organiczne, najczęściej bardzo złożone, wytwarzane a niekiedy i magazynowane w ustroju w określonych tkankach gruczołowych, potrzebne dla normalnego życia. Gdy owe tkanki gruczołowe usunie się operacyjnie, wówczas ustrój odpowiada wystąpieniem charakterystycznych, typowych dla braku danej tkanki, objawów. Wprowadzenie ponowne drogą implantacji równowartościowej tkanki gruczołowej, albo też wprowadzenie ciał czynnych z niej uzyskanych (lub syntetycznie sporządzonych) winny objawy owe usunąć; podanie ciał czynnych w ilości przekraczającej normalne zapotrzebowanie ustroju, spowoduje znowuż wystąpienie innych charakterystycznych objawów. Dodać należy, że ilości tych ciał, potrzebnych do wywołania stwierdzalnych zmian są bardzo drobne, wynoszą niekiedy tylko ułamki miligrama; hormony są więc ciałami o potężnym działaniu fizjologicznym. Wprowadzone do ustroju obcego, rozwijają właściwe sobie działanie, są więc ciałami gatunkowo niespecyficznymi.

Krótki przegląd
gruczołów wkrwnych,
oraz ich hormonów.

Pomijam tu podział gruczołów wkrwnych na grupy, przeprowadzany przez różnych autorów na zasadzie mniej lub więcej szczęśliwie obranych kryteriów, poprzestanę na podaniu tych danych, które dziś są niemal ogólnie przyjęte. Nie sposób jednak pominąć takie produkty ustrojowe, które sensu stricto nie odpowiadają klasycznej definicji hormonu, podanej przez Starlinga, odznaczają się jednak specyficznym działaniem, n. p. na układ krążenia, a wytwarzane są n. p. w przewodzie pokarmowym; zamknięte one zostaną i omówione pokrótce w osobnej grupie.

Gruczoł tarczycowy. Waga jego u zdrowych osobników wynosi od 10 do 60 gramów, przyczem należy zaznaczyć, że z ogólnym wzrostem ustroju także i tarczyca zwiększa swą wagę. Ukrwiona jest silnie; przyjmuje się, że ilość krwi przepływającej przez nią w minucie wynosi 3 do 4-krotną jej wagę. Unerwiona obficie, zdolna jest jednak do wypełniania normalnych swych czynności w zakresie regulacji przemiany materii nawet po zupełnym odnerwieniu.

Niedomoga tarczycy przynosi ze sobą zaburzenia w przemianie materii, i to o charakterze tak ilościowym jak i jakościowym. Zupełny jej brak da naturalnie w tym samym kierunku idące zmiany. U osobników młodych w okresie rozwoju, występują zaburzenia wzrostu i rozwoju. Tym zaś objawom somatycznym towarzyszą ciężkie zaburzenia w rozwoju psychicznym. U osobników dojrzałych spotyka się wtedy z ogólnie znanym obrazem *Myxoedema*, cechującym się nacieczeniem ciastowatym tkanki podskórnej, suchością skóry i jej błądnością. Włosy stają się kruche i wypadają. Przemiana materii spada do 50% swojej normalnej wartości, ciepłota ciała jest niższą od prawidłowej, tętno często poniżej 60 na min., krzepliwość krwi zwiększona. Rozwój umysłowy słaby. Osobniki młode, dotknięte niedomogą tarczycy wykazują naogół takie same zaburzenia, dołącza się jednak u nich zaburzenie wzrostu, spowodowane niedostatecznym rozwojem kości, szczególnie w okolicy nasad, tak że kości są krótkie i dość grube. Głowa duża, okolica nosa zapadła wskutek słabego rozwoju kości klinowej. Wzrost często poniżej metra. Rozwój uzębienia jest zahamowany, zmiana uzębienia mlecznego na stałe często zatrzymana, zęby zaś małowartościowe.

Nadczynność tarczycy daje w pełnym swym obrazie zespół objawów znany jako choroba Basedowa. Zwiększenie przemiany materii,

niekiedy do 100% wartości normalnej, często podniesiona ciepłota ciała, szybkie tętno, tendencja do utraty wagi. Skóra wilgotna, dobrze ukrwiona, gruczoł sam, najczęściej widocznie powiększony, zaznacza się w obrysach szyji, gałki oczne wypchnięte ku przodowi (Exophtalmus), zwiększona pobudliwość nerwowa i chwiejność usposobienia.

Hormon tarczycy, którego niedobór względnie ponadnormalna ilość w ustroju prowadzi do wyżej naszkicowanych obrazów chorobowych, został odkryty, a dziś już nawet uzyskany syntetycznie. Jest nim tyroksyna, tetrajod-paeroaksofenyleter tyrozyny, hormon, który jako drugi po adrenalinie zdołano wyizolować w czystej postaci chemicznej. Charakterystycznym jego składnikiem jest pierwiastek jod, nie jest on jednak jako taki specyficznie działającym składnikiem tyroksyny; działanie jej związane jest raczej z budową całej jej drobiny i charakterystycznego w niej umieszczenia jodu. Dodać trzeba przytem, że tyroksyna nie jest jedynym jod zawierającym składnikiem w tarczycy. Punktem zaczepienia dla działania tyroksyny są same narządy; stwierdzono to doświadczalnie, badając przemianę materii na narządach odnerwionych. Stwierdzono dalej, że przemiana węglowodanowa podlega działaniu tarczycy, której wpływ zaznacza się zmniejszeniem ilości glikogenu w narządach, przedewszystkiem w wątrobie. Przyczyną tego ma być utrudniona w tych warunkach przemiana węglowodanów w tłuszczu. Na tym odcinku zaznacza się wzajemny wpływ tarczycy i trzustki, o czym będzie mowa później.

Obok przemiany materii reguluje tarczyca gospodarkę wodną. Podanie tyroksyny przyspiesza wydalanie wody i chlorków z ustroju.

Gruczoły przytarczyczne. Rozwojowo, czynnościowo i histologicznie zupełnie od tarczycy odrębne gruczoły przytarczyczne, mimo swej drobnej wagi (u człowieka dorosłego około 0.3 do 0.5 gr.) tworzą ważny człon w łańcuchu gruczołów wkrewnych. Usunięcie ich operatywne prowadzi do wystąpienia ciężkich objawów ostrej tężyczki: silnie podniesiona pobudliwość pni nerwowych na bodźce mechaniczne i elektryczne, skurcze włókienkowe w mięśniach prążkowanych, przechodzące w skurcze kloniczne i toniczne całych grup mięśniowych, grożące w razie objęcia mięśni oddechowych bezpośrednim niebezpieczeństwem uduszenia się. Skład krwi ulega zmianie, mianowicie poziom wapnia obniża się. Owo obniżenie, dochodzące w jakie trzy doby po operacji, gdy zwierzę jeszcze żyje, do 60% normalnej zawartości, jest właśnie powodem wystąpienia tężyczki. Równoległe z obniżeniem poziomu wapnia następuje zwiększenie ilości nieorgani-

cznych połączeń fosforu, sięgające niekiedy podwójnej wartości normalnej, przyczem fosfor związany z lipidami pozostaje ilościowo bez zmiany. Mniej wyraziście zaznaczają się zmiany w ilościach innych jonów we krwi. Poziom potasu najczęściej nieco zwiększuje, poziom chloru opada, zawartość magnezu pozostaje bez zmiany.

W niektórych przypadkach, gdy n. p. usunięcie przytarczyc nie było zupełne i pozostały jeszcze drobne ilości ich czynnej substancji alboteż w przypadkach niedomogi przytarczyc, objawy tężyczki mogą nie występować odrazu, dopiero w okresie zwiększonego zapotrzebowania wydzieliny przytarczyczej n. p. w ciąży, przychodzi do ostrego napadu.

Chroniczna niedomoga przytarczyc powoduje: a) w okresie wzrostu ustroju zahamowanie wzrostu kośćca i przybierania na wadze, b) zmiany w odkładaniu soli wapnia w kościach, c) zmiany w zakresie uzębienia. Po stronie wypukłej zębów występują kredowo-białe plamy, zęby stają się kruche. Zębina nie wapnieje zupełnie lub tylko częściowo, wspomniane zaś miejsca białe są następstwem zahamowania procesu wytwarzania się szkliwa. Miejsca te wędrują powoli ku ostrzu zęba z jego wzrostem, za pierwszymi takimi plamami mogą postępować następnie dalsze. W miejscach tych przychodzić może do złamań zęba, kikut po złamaniu nie wypada jednak z korzeniem, lecz następuje dalszy wzrost. Ponieważ proces taki trwa przez czas dłuższy, ząb-antagonista nieużywany normalnie przy zgryzie, wyrasta nadmiernie długi, a kształt jego ulega skażeniu. Cierpieć na tem musi przyjmowanie pożywienia, występuje charłactwo; to ostatnie nie jest jednak wyłącznie spowodowane szwankującym odżywianiem. Opisane zmiany wywoływano doświadczalnie u gryzoni. Wkońcu zaobserwowano w przypadkach chronicznej niedomogi d) występowanie katarakty.

Rozróżnić można niedomogę przytarczyc ostrą od chronicznej tylko po objawach zewnętrznych. Jakościowe zmiany w przemianie materii są w obu stanach identyczne, różnią się jedynie nasileniem. W niedomodze chronicznej poziom wapnia we krwi jest zatem również niższy od normalnego. Dowóz soli wapnia uspakają objawy tężyczki, podobnie działa dowóz soli magnezu. Kwasica wywołana podawaniem kwasu solnego albo wdychiwaniem dwutlenku węgla (podwyższenie zawartości kwasu mlekowego we krwi) działa również leczniczo, podobnie jak dowóz ciał czynnych przytarczyc; dowóz fosforu nadmierny w pożywieniu sprzyja natomiast wystąpieniu tężyczki. Dowóz witaminu D zapobiega wystąpieniu tężyczki i utrzymać może zwierzęta pozbawione przytarczyc tygodniami przy życiu. Znany pre-

parat „At 10” mieszanina produktów naświetlania ergosterolu, pozbawiona witaminu „D₂”, podana doustnie, podwyższa zawartość wapnia we krwi i zapobiega tem samem wypadnięciu czynności przytarczyc.

Ciałem czynnym przytarczyc jest hormon wyizolowany przez Collipa. Oddziaływania wyciągu Collipa na zmiany zębowe u szczurów użyto jako kryterium skuteczności. Po dłuższym podawaniu hormonu Collipa, parathormonu, jak go nazwano, stwierdzono następujące zmiany w organach: obok demineralizacji występuje odkładanie złogów wapnia w różnych organach. U szczurów n. p. jest taki proces bardzo charakterystyczny w płucach. Zaobserwowano także ciekawy objaw po podaniu zbyt dużych dawek parathormonu u szczurów, mianowicie hipertrofię kory nadnerczy (Zona fasciculata). U człowieka zespół objawów choroby Recklinghausena, Ostitis fibrosa generalisata odnoszą do nadczynności przytarczyc jako czynnika wywołującego. Wpływowi hormonu przytarczyc ulegają elementy komórkowe budujące i odbudowujące utkania osteogenetycznego. Odpowiednim dawkowaniem wywołać można wszystkie objawy względnie fazy przejściowe od fizjologicznego pobudzenia czynności osteoblastów i osteoklastów, aż do gwałtownego a niedokładnego do- i odbudowywania przy Ostitis fibrosa Recklinghauseni. Główne zmiany w kościach występują w miejscach najsilniejszego ich wzrostu. Szczególnie w początkach są one najsilniejsze powyżej dystalnej części epifizy kości udowej, w cięższych stanach rozciągają się na całą kość, wskutek czego przychodzi do skrzywienia kończyn.

Stwierdzono także ciekawy związek między stanami hipertyreozы a działaniem parathormonu: oto wywołuje on u osób z hipertyreozą specjalnie silne podwyższenie się poziomu wapnia w surowicy; wprowadzono stąd wniosek, że hormon tarczycy ma być jakoby sensybilizatorem parathormonu. Nadmienić należy, że powiodło się uzyskać wyciągi z łożyska oraz z krwi ciężarnych, które to wyciągi w działaniu swym podobne są do hormonu Collipa.

Nadnercza. Budowa gruczołu wykazuje dwa utkania, nawet makroskopowo od siebie się różniące, substancję korową o zabarwieniu żółtawym i rdzenną o wyglądzie białawo-szarym. Dla pierwszej charakterystycznymi są komórki odznaczające się silnie załamującymi światło ziarnistościami lipoidowymi, dla drugiej komórki chromaffinowe, barwiące się intensywnie solami chromowymi na kolor żółto-brązowy. Utkania te są rozwojowo i czynnościowo zupełnie odmienne. Utkanie chromaffinowe występuje poza nadnerczami także w paragangliach układu sympatycznego.

Usunięcie zupełne nadnerczy prowadzi w krótszym lub dłuższym czasie do zejścia śmiertelnego. Z usunięciem kory ubywa zatem ustrojowi czynnik podtrzymujący życie, hormon zwany kortyną (S w i n g l e); ekstyrpacja nadnerczy nie usuwa w całości utkania rdzennego, rozprzestrzenionego we wspomnianych paragangliach, stąd mamy prawo wnioskować o konieczności kortyny dla życia. Obraz kliniczny niedomogi substancji korowej występuje wyraziście w chorobie Addisona, cierpieniu chronicznym, powodowanym uszkodzeniem przedewszystkiem warstwy korowej nadnerczy: objawy ogólne to osłabienie, biegunki, brak apetytu, obniżone ciśnienie krwi, tachykardia, arytmia, pigmentacja skóry i błon śluzowych, wychudnienie i ogólne wycieńczenie. Objawy, obserwowane u zwierząt po dekortykacji nadnerczy są podobne, lecz gwałtowniejsze: szybki spadek wagi ciała, ogólne silne osłabienie, spadek częstości oddechów, zmniejszona odporność na trucizny, zaburzenia w przemianie materii, zła regulacja ciepłoty ciała, zmiana typu oddychania, hyperwentylacja płuc, wreszcie śmierć z powodu porażenia oddychania. Zaburzenia w przemianie materii dotyczą przedewszystkiem gospodarki węglowodanowej, poziom cukru we krwi opada, wsysanie glukozy w przewodzie pokarmowym odbywa się nieprawidłowo, przyczym zwierzęta są nadzwyczaj wrażliwe na insulinę. W związku z zaburzeniem przemiany białkowej stwierdza się podwyższenie azotu pozabiałkowego krwi, zmniejszenie ilości azotu wydalanego z moczem, obok tego występuje odwodnienie ustroju i zagęszczenie krwi z powodu dehydratacji. Dają się stwierdzić także zaburzenia w gospodarce tłuszczami i lipidami oraz solami mineralnymi. Ilość chloru we krwi opada, znacznie wzmagą się wywóz jego z moczem. Utrata chlorku sodu jest jednym z objawów choroby Addisona; nasilenie objawów tego schorzenia można jak wiadomo złagodzić przez podawanie dużych ilości chlorku sodu. Ilość potasu we krwi nieco się wzmagą, wapń naogół utrzymuje się na swym poziomie normalnym, trzeba jednak zaznaczyć, że Rogoff obserwował u szczurów po usunięciu nadnerczy zaburzenia w wapnieniu zębów siecznych. Leniwe i niedostateczne odtruwanie niektórych toksyn należałoby odnieść do zaburzeń w gospodarce związkami siarki. Z nowszych doświadczeń nad gospodarką mineralną po usunięciu nadnerczy należy wspomnieć o eksperymentach Harrop'a i Loeb'a, którzy podając duże ilości chlorku sodu, by utrzymać go na normalnym poziomie we krwi, zdołali zapobiec wszystkim objawom poekstyrpacyjnym i wydatnie przedłużyć życie zwierzęcia, oraz o pracach Allers'a, w których wykazał autor

że podanie samego NaCl nie wystarcza dla podtrzymania życia przez długi okres czasu i że dopiero równoczesne podawanie dwuwęglanu i cytrynianu sodu pozwala na prawie nieograniczone (w sensie eksperymentalnym) utrzymywanie zwierząt przy życiu: wówczas rezerwa zasadowa krwi i zawartość cukru we krwi pozostają w granicach normy.

Natężenie przemiany podstawowej po ekstyrpacji nadnerczy spada w dużym procencie, podanie wyciągów z nadnerczy, o których niżej, może ją podnieść do normy, nawet gdy poprzednio usunie się tarczycę. Stosowanie wyciągów nadnerczy u zwierzęcia normalnego nie wpływa na przemianę podstawową, jednakowoż u kotów pozbawionych tarczycy podwyższa ją o 15 do 30%. Wyrazem antagonistycznego nastawienia między korą nadnerczy a tarczycą jest występowanie ostrych objawów wypadu czynności kory u psów pozbawionych kory nadnerczy, którym podaje się małe dawki tyroksyny.

Wyciągi kory nadnerczy wspomagają ustroj w walce z zakażeniami, przyczym działanie ich wzmacnia się w tym kierunku znacznie przy równoczesnym podawaniu kwasu askorbinowego (witaminu C), który w nadnerczach zawarty jest w ilości największej ze wszystkich tkanek ustroju.

Utkanie chromaffinowe występujące jak wyżej zaznaczono także poza nadnerczami, w paragangliach układu sympatycznego, wytwarza adrenalinę. Usunięcie substancji rdzennej nadnerczy nie powoduje żadnych charakterystycznych zmian w czynnościach ustroju, co nie może dziwić z tego powodu, że całkowite usunięcie utkania chromaffinowego nie ma wtedy miejsca, zupełne usunięcie go z ustroju jest z powodu stosunków anatomicznego rozmieszczenia niemożliwe. Przerostowi tego utkania u człowieka towarzyszy wysokie ciśnienie krwi, przerost mięśnia sercowego i arterioskleroza. Doświadczalnie zdołano podawaniem dużych dawek adrenaliny, obok zmian podobnych, wywołać także przerost zwoju Frankenhausera.

Charakterystycznym dla adrenaliny jest jej działanie na układ sympatyczny. Obserwuje się wówczas zjawiska identyczne z tymi, jakie występują przy drażnieniu odnośnych nerwów sympatycznych. Działanie występuje niemal bezpośrednio po podaniu, intensywność zależy od stężenia i bezwzględnej ilości hormonu, dalej od stanu tkanek, na które działa, oraz od stężenia jonów wodorowych środowiska otaczającego komórki, podlegające jej działaniu. Odczyn na adrenalinę dość szybko przebrzmiewa, obiekt działania pozostaje przytym nieuszko-

dzony, o ile dawka użyta nie była ekscesywnie wielką. Fizjologiczne jej działanie w ustroju obejmuje bardzo szeroki zasięg. W narządzie krążenia powoduje adrenalina podniesienie ciśnienia krwi, zwężając łożysko w zakresie małych tętniczek i naczyń włosowatych oraz wzmagając akcję serca. Na oddychanie wpływa, pobudzając ośrodki oddechowe, zmieniając nasilenie krążenia w zakresie koryta płucnego, a także, działając bezpośrednio na mięśnie gładkie oskrzeli, rozszerza ich światło. Mięśnie gładkie podlegają jej działaniu w tym sensie, jak po drażnieniu odnośnych nerwów sympatycznych. Przemiana materii wzrasta po podaniu adrenaliny, wzmagają się produkcja ciepła. We krwi podnosi się poziom cukru, osiągając duże wartości i prowadząc w konsekwencji do cukromoczu (zwanego adrenalinowym): źródłem wchodzącej do krwi glukozy są jej zapasy tezauryzacyjne, przedewszystkiem w wątrobie i mięśniach. W zakresie przemiany białkowej zwiększa się wydalanie azotu z moczem; gospodarka tłuszczami nie wykazuje w warunkach doświadczalnych jednokierunkowych zmian. W składzie krwi wywołuje adrenalina zmiany, jednak nie charakterystyczne: zwiększenie ilości ciałek czerwonych, ciałek białych, płytek i retikulocytów, ma to być wynikiem skurczu torebki śledzionowej i wypchnięcia wymienionych składników do krążenia. Pcziom wapnia we krwi zdaniem większości autorów ulega podwyższeniu, niektórzy twierdzą, że odnosi się to tylko do wapnia ultrafiltracyjnego. Pozatym dość szeroko podnoszą, iż adrenalina ma wywoływać kwasotę krwi.

O wzajemnym stosunku adrenaliny do innych hormonów, w szczególności do insuliny, będzie mowa w odnośnych miejscach.

Trzustka przedstawia typ gruczołu mieszanego, zamykającego w sobie obok elementów związanych z wydzielaniem wkrewnym, także przeważające ilościowo utkanie gruczołu wytwarzającego sok trzustkowy dla celów trawienia. Stosunek ilościowy utkania wewnątrzwydzielniczego, t. zw. wysepek Langerhansa do części wytwarzającej sok, wyraża się cyfrowo mniej więcej jak 2.4:78.

Pozbawienie ustroju trzustki prowadzi — obok odcięcia dopływu soku trzustkowego — do bardzo znacznego przecukrzenia krwi i cukromoczu przy dużej ilości oddawanego moczu; towarzyszy temu polifagia i polidypsja. Już w dwa do trzech tygodni, postępujące wyniszczenie z powodu utraty wysokowartościowego materiału energetycznego, jakim jest cukier, prowadzi do krańcowego wyniszczenia, kończącego się śmiercią. Z usunięciem trzustki ubywa z ustroju hormon, regulujący — obok innych — przemianę węglowodanową. Jest nim

odkryta stosunkowo niedawno insulina, do dziś uzyskiwana tylko na drodze wyciągu z gruczołów zwierzęcych.

Insulina jest ciałem krystalicznym, posiadającym — przy podaniu pozajelitowym — właściwość czasowego usuwania objawów poekstypacyjnych. Po wprowadzeniu odpowiedniej jej ilości, cukier we krwi obniża poziom, znika z moczu, cofają się też inne zaburzenia w przemianie materii towarzyszące cukrzycy, znika mianowicie ketonuria, spada ilość azotu w moczu, obniża się zazwyczaj lekko w cukrzycy podniesione ciśnienie krwi. W zdrowym organizmie powoduje insulina również spadek poziomu cukru we krwi. W przypadkach, gdy dawka jest tak wielka, że cukier opada poniżej 30 do 45 mg%, występuje charakterystyczny wstrząs hipoglikemiczny, cechujący się drgawkami, zapadem i — o ile nie nastąpi odpowiedni ratunek — śmiercią. Podanie drogą dożylną glukozy albo też dużej dawki adrenaliny zapobiega niebezpieczeństwu. Zaznacza się w tym przypadku antagonizm między insuliną a adrenaliną. Utrzymanie równowagi cukrowej, równego w przybliżeniu poziomu glukozy we krwi przy ciągłym jej od-czerpywaniu w miejscach zużycia i dowozie ze strony przewodu pokarmowego, wymaga mechanizmu sterującego. Zdaje się jednak dzisiaj nie ulegać wątpliwości, że mechanizm nerwowy w postaci nerwów wydzielniczych względnie hamujących, nie odgrywa zasadniczej roli w utrzymywaniu równowagi insulinowo-adrenalinowej, albowiem nie jest on konieczny, pewnym jest natomiast, że podniesienie cukru ponad normalną jego we krwi zawartość, powoduje zwiększone wydzielanie insuliny. Działanie insuliny nie jest długotrwałe; ulega ona prawdopodobnie rozkładowi w wątrobie, a w małej ilości wydalana jest z moczem.

Obok insuliny, jako hormony trzustki w wysepkach Langerhansa wytwarzane, wymieniają autorowie dwa inne ciała. Jedno, t. zw. glukagon Bürgera, posiadać ma działanie antagonistyczne w odniesieniu do insuliny i znajduje się nawet w dobrze przygotowanych i oczyszczonych preparatach insulinowych, drugim jest retardyna Balo'a, działająca jako hormon antytyreoidalny.

Wysoce ciekawe stanowisko pośród gruczołów wkręwnych zajmuje przysadka mózgowa. Bardzo znaczna ilość hormonów, których wydzielanie przypisuje się dzisiaj przysadce, każe uważać ją właściwie za zespół większej ilości gruczołów. Nadto zaś fakt, że niektóre substancje przez nią wydzielane, sterują czynnością hormonalną innych gruczołów, jak niżej będzie powiedziane, stawia ją zdaniem wielu autorów na naczelnym miejscu w hierarchii całego systemu

wkrewnego. A przecie waga przysadki u człowieka wynosi zaledwie około 0.5 gr.

Przysadkę podzielić można anatomicznie na trzy części: przednią, pochodzenia nabłonkowego kieszonki Rathkego, część pośrednią wąską i dość niewyraźnie odgraniczoną oraz część tylną pochodzenia neurogenego. Każda z wymienionych części wydziela hormony, których działanie pokrótce przedstawię.

Część przednia przysadki wytwarza w swych komórkach kwasochłonnych następujące hormony:

1. Hormon wzrostowy (Evansa), regulujący wzrost, i to tak u osobników młodych jak i u starszych. Na związek przyczynowy między czynnością przysadki a wzrostem naprowadziły zaburzenia wzrostu spotykane u ludzi z chorobą przysadką: wzrost karli oraz dysproporcje między poszczególnymi częściami szkieletu są wyrazem niedostatecznej czynności, niedomogi płatu przedniego, ściśle biorąc zaburzeń w wydzielaniu hormonu Evansa. Naodwrot, zbyt obfita produkcja hormonu prowadzi do akromegalii, cechującej się powiększeniem t. zw. akriów, rąk, stóp, szczęki dolnej, nosa.

2. Prolan A, hormon gonadotropowy, u kobiet jest on ciałem follikulinopędnym, u mężczyzn pędnym dla hormonu męskiego.

3. Prolan B, powoduje luteinizację komórek, tworzenie się ciała żółtego. W działaniu zastąpić go może wyciąg z łożyska.

Niektórzy są zdania, że płat przedni wydziela jeden tylko hormon, nie będący specyficznym ani gatunkowo ani dla płci, który będąc w obiegu w ilości mniejszej powoduje dojrzewanie pęcherzyków Graafa, w ilości większej prowadzi do luteinizacji komórek.

4. Prolan C, inaczej prolaktyną zwany, jest hormonem mlekopędnym. Jest on oczywiście hormonem kobiecym.

Podawanie prolanów powoduje u osobników obu płci nasilenie wtórnych cech płciowych, nie należy jednak uważać tego za specyficzną czynność, lecz za wyraz pobudzenia gruczołów płciowych do zwiększonej czynności.

5. Hormon tyreotropowy, pobudzający, jak nazwa mówi, tarczycę do zwiększonej czynności. Wyraża się ona w zmianach histologicznych w tarczycy, łatwo stwierdzalnych, oraz zwiększeniem przemiany materii, zwiększeniem zawartości jodu we krwi z równoczesnym umniejszeniem ilości jego w tarczycy.

Obok wymienionych wymieniają autorowie jeszcze cały szereg innych hormonów. Są to: a) hormon pobudzający wysepki Langer-

hansa, pankreatotropowy, zatem nadrzędny hormon trzustki, b) hormon pobudzający korę nadnerczy, kortikotropowy, nadrzędny hormon kory nadnerczy, c) hormon przemiany tłuszczowej, ketogenny, d) hormon przemiany węglowodanowej, powodujący zmniejszenie ilości glikogenu w wątrobie, e) hormon przeciwinulinowy, diabetogenny, wzmagający cukier we krwi.

Część pośrednia przysadki mózgowej ma, zdaniem Zondeka i jego szkoły, wydzielać hormon, zwany intermedyną. Odznacza się on działaniem na komórki barwikowe, stąd inne jego określenie — hormon melanoforowy. Został on wykazany w moczu ciężarnych, przyczem jednak pojawiał się tylko okresowo.

Tyłny płąt przysadki wydziela ciała, będące w związku niewątpliwym z regulacją gospodarki wodnej, następnie ze stanem niektórych części koryta naczyniowego, wreszcie wpływające na mięsień macicy. Po usunięciu przysadki obserwowano ciężkie zaburzenia w gospodarce wodnej, następowało wydzielanie bardzo dużych ilości moczu silnie rozcieńczonego. Przypadki podobne spotyka się u ludzi (Diabetes insipidus); leczniczo działa w nich podanie wyciągów z przysadki, które najprawdopodobniej przywracają wtedy zachwianą zdolność koncentryjną nerek. Jest to działanie hormonu tylnego płata, wpływającego na diurezę.

Podanie wyciągów z przysadki wywołuje także dość silnie się zaznaczające podwyższenie ciśnienia krwi. Uwidacznia się działanie na koryto naczyniowe w odcinku małych tętniczek i naczyń krwionośnych, działanie trwalsze aniżeli adrenaliny, które przypisują hormonowi zwanemu wazopressyną.

Wkońcu wyciągi z płata tylnego wywierają wybitny wpływ na macicę, pobudzając ją do skurczów, dzięki obecności hormonu zwanego oksytocyną względnie orastyną. Pomocnym on jest jak wiadomo w położnictwie, gdzie się go używa dla pobudzenia i wzmocnienia słabej pracy macicy.

Gruczoły płciowe. Należą one, podobnie jak trzustka do typu mieszanego, albowiem prócz wytwarzania komórek rozrodczych wykazują czynność wkrewną o potężnym działaniu na całość ustroju. Kastracja powoduje powszechnie znane zmiany, cofanie się drugorzędnych cech płciowych, ustanie cyklu płciowego u osobników żeńskich, względnie brak zapoczątkowania tegoż u młodocianych. Różni się [specyficzne hormony płciowe: męski, przez Butenandta odkryty androsteron, oraz żeńskie hormony jajnikowe.

Hormon płciowy męski wytwarza zespół komórek Leydiga, mieszczący się w utkaniu śródmiąższowym jądra; mogą jednak odgrywać rolę w wydzielaniu wkrewnym jąder także komórki Sertoliego. Z chwilą wprowadzenia odpowiednich prób, będących w stanie stwierdzić oraz oznaczyć ilościowo działanie hormonu męskiego, zdołano ująć związek między jego chemiczną budową a działaniem biologicznym. Jako ilościowego wskaźnika użyto kastratów kurzych, u których wielkość wzrostu grzebienia po podaniu badanych ilości hormonu była miarą skuteczności działania. Dodatkowo wyniki stosowania odpowiednich preparatów, uzyskanych nie tylko z jąder zwierzęcych, lecz także z krwi i moczu ludzkiego dowiodły, że hormon płciowy męski nie jest gatunkowo specyficznym, pozatem dozwoliły przez obfitość materiału do badań, w wygodny sposób rozwiązać zagadnienie jego chemicznej struktury. Ustalono, że jego czteropierścieniowa budowa, podobna zresztą do spotykanej w kwasach żółciowych i cholesterolu, jest ściśle pod względem chemicznym spokrewniona ze sterydami. O fizjologicznym działaniu hormonu płciowego męskiego, o ile chodzi o bezpośredni skutek, dotychczas nie ustalono pewnych faktów. Ciekawą jest rzeczą, że przedawkowanie hormonu doprowadzić może do zmian wstecznych w organach płciowych męskich.

Hormony płciowe żeńskie. Oznaczany dzisiaj jako α -follikulina hormon jajnikowy uważany jest za właściwy produkt hormonalny; obok niego otrzymano dużą stosunkowo ilość izomerów o znacznie jednak słabszym działaniu biologicznym. Hormon drugi, dający się wyizolować z ciała żółtego, nazwany został hormonem ciała żółtego. Przeprowadzona u osobników żeńskich kastracja prowadzi — jeżeli dokonano ją w wieku bardzo młodym — do trwałego infantyliizmu, usunięcie jajników w pełni życia płciowego prowadzi nie tylko do zaniku drugorzędnych cech płciowych, lecz przerywa definitywnie cykl menstruacyjny. Przez podanie wyciągów jajnikowych można usunąć do pewnego stopnia owe pokastracyjne zmiany wsteczne, nie udaje się jednak doprowadzić do cyklu menstruacyjnego w pełni rozwiniętego, następuje tylko jego zapoczątkowanie; dopiero drugi hormon, dający się wyizolować z ciała żółtego doprowadza błonę śluzową macicy do przemian typowych dla menstruacji, oraz przygotowuje ją do ewentualnego przyjęcia zapłodnionego jaja. Posługując się próbą specyficzną dla hormonu jajnikowego (Allen-Doisy), znaleziono go poza jajnikami także we krwi i moczu dojrzałych płciowo kobiet, nadto zaś w ogromnych ilościach w moczu kobiet ciężarnych i w łożysku. Do-

piero wtedy można się było pokusić, rozporządzając dostatecznym materiałem, o określenie jego chemicznej budowy; okazała się ona bardzo zbliżoną do hormonu męskiego, androsteronu. Niewiele od obu powyższych różni się w swej chemicznej strukturze hormon ciątka żółtego, w działaniu swoim nie dadzą się jednak wzajemnie zastąpić.

Zaliczenie grasicy w zakres gruczołów o wydzielaniu wkrewnym opiera się raczej na spostrzeżeniach klinicznych aniżeli na wynikach badań doświadczalnych; ani bowiem metoda ekstyrpacji, ani podawanie wyciągów z grasicy uzyskanych, nie doprowadziło do jednoznacznych wyników. Brak także, i to przede wszystkim dużą stanowi dla badań przeszkodę, obiektu badawczego, któryby dawał odczyn na hipotetyczny jak dotąd przynajmniej hormon grasicy i umożliwił podejście dla odnalezienia go w drodze chemicznej.

Kliniczne obserwacje naprowadzają na istnienie związku między czynnością wkrewną grasicy a wzrostem, który ona zdaje się pobudzać, oraz gospodarką mineralną, w ramach której wpływać ma na utwalenie wapnia w tkankach. Fizjologicznie interesującym jest fakt, że grasica czynną jest tylko do okresu pokwitania, na który przypada największy jej rozwój, poczem zanika niemal zupełnie; w rzadkich przypadkach spotyka się ją w wieku późniejszym, w stanach określanych jako Status thymicolymphaticus, gdzie towarzyszy jej przerost aparatu chłonnego i śledziony, obok niedorozwoju utkania chromaffinowego.

Podobnie nieustalone wynikami doświadczalnymi stanowisko zajmuje szyszynka pośród gruczołów wkrewnych. Zaobserwowano tylko, że w przypadkach jej nieznanej następowała przedwczesna dojrzałość płciowa. Jej utkanie wydzielnicze utrzymuje się jednak do najpóźniejszej starości.

Substancje pochodzenia ustrojowego działające na układ krążenia, układ pokarmowy i i. (hormony w szerszym znaczeniu).

Obok hormonów w ścisłym tego słowa znaczeniu, odpowiadających więc definicji starlingowskiej, spotyka się w ustroju ciała dość różnorodnego pochodzenia o ile chodzi o tkanki, które je wytwarzają. Działanie ich skierowane jest, jak niżej widoczne, bądź na pewne układy, bądź tylko na pojedyncze części tych układów.

Obok adrenaliny i wazopressyny, typowych ciał hormonalnych działających na układ krążenia, występują w ustroju inne substancje na tenże układ działające. Należą do tej grupy:

Sympatyna Loewi'ego (t. zw. „Acceleransstoff”) o działaniu prawie identycznym z adrenaliną i z nią przez niektórych autorów nawet utożsamiana, następnie przez tegoż Loewi'ego wykryty t. zw. „*Vagusstoff*”, wywierający na izolowane serce wpływ identyczny w skutkach z drażnieniem nerwu błędnego, a uważany przez swego odkrywcę za ester choliny. Haberlandt uzyskał z mięśnia sercowego ciała, działające (na mięsień sercowy) podobnie do naparstnicy i adrenaliny; Drury i Szent György wyosobnili natomiast z serca połączenia kwasu adenyłowego o bardzo charakterystycznym działaniu, rozszerzającym silnie naczynia wieńcowe w preparacie sercowo-płucnym i w izolowanym sercu króliczym. Krat i Frey wyosobnili z moczu *Kallikreinę*, pochodzenia, jak sądzą, trzustkowego, obniżającą ciśnienie krwi, powiększającą amplitudę tętna i przyspieszającą czynność serca: autorowie ci sądzą, że należałoby *kallikreinę* zaliczyć do właściwych hormonów, gdyż po usunięciu trzustki występować mają jakoby charakterystyczne dla jej braku objawy. Santenoise uzyskał z trzustki ciało, podnoszące wyraźnie napięcie nerwu błędnego, t. zw. *wagotoninę*; nie zawiera ona choliny i potęguje zwolnienie tętna, występujące wskutek drażnienia N. depressor. W dalszym ciągu wymienić należy znaną powszechnie *histaminę*, obniżającą silnie ciśnienie krwi, oraz szereg ciał działających podobnie, t. j. *substancję H. R. Majora*, „ciało czwarte” *Laugé'go*, *detoninę* *Wollheima* uzyskaną z moczu. Wreszcie dla uzupełnienia przytoczyć należy *reninę*, wzmagającą ciśnienie krwi, a jak nazwa mówi, z nerek dającą się wyosobnić, *limfoganglinę* *Marfori'ego*, *substancję ślinową* *Seckera* i *wesiglandynę* *Eulera*. Do wyliczonych ostatnio ciał należy jednak odnosić się z pewną rezerwą, gdyż dalsze badania okazać mogą, że niektóre z nich mogą być identyczne ze sobą, bądź też poprostu są już pod inną nazwą znane.

Ciała, uzyskane z tkanek przewodu pokarmowego i wywierające swe działanie charakterystyczne przedewszystkim w jego obrębie, tworzą osobną grupę. Należy tu wymienić przedewszystkim już przez *Baylissa* i *Starlinga* z błony śluzowej jelita cienkiego uzyskane ciało, *sekretynę* nazwane, które podane pozajelitowo pobudza silnie trzustkę do wydzielania soku. *Cholecystokinina*, hormon ścian pęcherzyka żółciowego pobudzać ma pęcherzyk żółciowy, *enterogastron* błony śluzowej jelita cienkiego pobudzać ma wydzielanie gruczołów ścian żołądka oraz jego ruchy, *inkretyna*, również pochodząca z błony śluzowej jelita cienkiego, ma wpływać pobudzająco na produkcję insuliny, wreszcie *willikinina* wpływać ma na ruchy kosmków jelitowych. Osobno

podkreślić należy substancję błony śluzowej żołądka, szeroko dzisiaj używaną leczniczo dla przeciwdziałania niedokrwistości złośliwej, oraz również z terapeutycznych względów ważne, a podobne działanie wykazujące ciała pochodzenia wątrobowego.

Wpływ wzajemny na siebie
gruczołów wkręwnych.

Przy przeglądzie gruczołów wkręwnych w kilku miejscach z konieczności wspomnieć trzeba było o wzajemnym stosunku czynnościowym różnych gruczołów. Naturalnym jest, że równoczesne spełnianie funkcji wyrażających się wprost przeciwnym skutkiem na różnych organach ustroju, wymaga wzajemnego wpływu tych funkcji gruczołów na siebie w sensie hamującym względnie pobudzającym. Dla zrozumienia tych relacji korzystnym będzie zestawienie wpływów poszczególnych gruczołów na tkanki i wzajem na siebie w porządku, w jakim zostały w przeglądzie ogólnym wyliczone.

Terenem czynnościowym, na którym rozgrywają się wpływy *tarczycy i trzustki* (wysepek Langerhansa), jest przemiana węglowodanowa. Choć w ocenie tych stosunków są pewne rozbieżności, przyjąć należy, że tarczyca działa hamująco na insulinę, osłabiając jej wpływ wywołujący hypoglikemię. Na odwrót znowu, insulina deprymuje tarczycę w jej działaniu pobudzającym przemianę materii, mobilizującym przytym glikogen wątrobowy. Ów wzajemny stosunek hamujący potwierdzają kliniczne obserwacje na chorych z hypertyreoidozą (Basedow).

Tyreotropowy hormon przedniego płata przysadki, pobudza, jak już w odnośnym miejscu wspomniano, tarczycę do wzmożenia jej czynności, jest dla niej hormonem nadrzędnym, pobudzającym. Działanie wazopressyny doznaje natomiast (w eksperymencie) dużego wzmocnienia przez uprzednie karmienie zwierzęcia tarczycą. Natomiast osłabionym zostaje działaniem tyroksyny mlekopędny wpływ hormonu odnośnego płata przysadki mózgowej.

Nie jest dotychczas wyświetlony stosunek tarczycy i nadnerczy. Działanie adrenaliny na przemianę materii, ma być w dużej mierze wspomagane przez tarczycę, z czem jednak nie zgadza się dość znaczna liczba autorów.

Woodman i Saegesser przyjmują istnienie pewnego rodzaju antagonizmu między tarczycą a gruczołami przytarczycznymi. W odniesieniu zaś do grasicy, sądzą autorowie na niezbyt zresztą jak dotąd,

ugruntowanych podstawach, że tarczyca oddziałuje pobudzająco na grasicę, ta zaś hamująco na tarczycę.

Gruzoły przytarczyczne w odniesieniu do nadnerczy, do ich substancji rdzennej, najprawdopodobniej pozostają w związku dość ścisłym; Domini obserwował po podaniu parathormonu zmiany histologiczne w nadnerczach. Po usunięciu przytarczyc adrenalina nie wywołuje podniesienia ciśnienia krwi, tak dla niej charakterystycznego. Bomskow zaś odnosi wpływ parathormonu na poziom wapnia we krwi do pośredniego działania adrenaliny.

Bardzo rozmaicie natomiast zdaniem różnych autorów przedstawia się stosunki między parathormonem a hormonami płciowymi, szczególnie żeńskimi. Wspomniałem już, że ukryta tężyczka wystąpić może w postaci ostrych napadów w okresie ciąży, a więc w czasie zwiększonego zapotrzebowania hormonu przytarczycy. Podanie hormonu jajnikowego zwierzęciu w okresie tężyczki doświadczałnej, znacznie pogarsza jego stan.

Działanie hormonu wzrostowego przysadki (Evansa), doznaje znacznego wzmocnienia przez równoczesne podawanie wyciągu przytarczyc. Między przytarczycą a grasicą istnieje zdaniem Schultza wyraźny antagonizm.

Ważny bardzo związek między przytarczycą a witaminami pomijam, gdyż omówiony będzie w następnym wykładzie.

Przy omawianiu wzajemnych stosunków hormonalnych między nadnerczami a innymi gruczołami, należy rozgraniczyć, co jest zrozumiałe, kortynę od adreliny.

Obserwacje kliniczne wskazują na nieulegający wątpliwości związek, jaki zachodzi między korą nadnerczy a gruczołami płciowymi oraz występowaniem i nasileniem wtórnych cech płciowych. Kora nadnerczy ma zawierać substancję działającą wzmacniająco na wykształcenie drugorzędnych cech płciowych, a co ciekawsze, ma ona w przeciwieństwie do hormonów płciowych przyczyniać się do manifestacji normalnie ukrytych cech płciowych heteroseksualnych. Znane są przypadki u kobiet, w których nadczynność kory spowodowana guzem nadnercza, doprowadziła do wykształcenia cech płciowych męskich, również u mężczyzn zaobserwowano w kilku przypadkach wybitną femizację. Zmiany korowe, rozwijające się przed pokwitaniem, wywołały w kilku znanych przypadkach wystąpienie heteroseksualnych cech o dużym nasileniu i to przed normalnym terminem pokwitania (Macrogenitosomia praecox). Jest bardzo prawdopodobnym, że kora nad-

nerczy oddziaływa na sferę seksualną drogą przez przysadkę mózgową; wynikałoby to z faktu, że przysadka zwierząt pozbawionych nadnerczy zawiera mniej hormonu gonadotropowego, aniżeli u zwierząt normalnych, zaś u ludzi cierpiących na chorobę Addisona przysadka wykazywała duże zmiany histopatologiczne. Ostatnio zaś Jores (1936) wykazał zmniejszoną produkcję hormonu melanoforowego przysadki po podaniu wyciągu korowego nadnercza. Kora nadnerczy oddziaływa, jak wynika z opisanych doświadczeń i obserwacji, na przysadkę mózgową kontrolując jej wydzielanie, sama zaś podlega wpływowi kortikotropowego hormonu przedniego jej płata. Reichstein wykazał w nadnerczu obecność ciała podobnego działaniem swym do hormonów gruczołów płciowych, t. zw. adrenosteronu.

I tak Klein uzyskał przez podawanie kortyny pozajelitowo szybszy rozwój organów płciowych męskich, zaś pewne zahamowanie rozwoju organów żeńskich. Ten wpływ nie ma odbywać się na drodze pośredniej poprzez przysadkę mózgową. Podawanie kortyny ma również powodować powiększenie wagi grasicy. Po ekstyrpacji całych nadnerczy obserwowano natomiast przerost grasicy, oraz zahamowanie inwolucji grasicy występującej zazwyczaj po usunięciu gruczołu tarczycowego.

Dobrze stosunkowo poznany został stosunek adrenaliny do insuliny. Przekonano się, że obniżenie poziomu cukru we krwi można po podaniu insuliny powstrzymać przez zastosowanie odpowiedniej dawki adrenaliny, oraz naodwrot, wystąpieniu poadrenalinowej wyżki cukru można zapobiec insuliną. Z obu antagonistów insulina jest jednak silniejszą w swym działaniu. Terenem, na którym rozgrywa się wpływ obu hormonów, jest przede wszystkim wątroba; jest to zrozumiałym, gdyż w niej glikogen jest bardzo obficie zazwyczaj odkładany, poza tym jednak wpływ ich rozciąga się także na tkankę mięsną, w której również istnieć mogą niekiedy bardzo znaczne zapasy tezauryzacyjne. Antagonizm w działaniu adrenaliny i insuliny nie ma ograniczać się jedynie do gospodarki węglowodanowej ustroju. Niektórzy przyjmują, że cukrzyca występująca po usunięciu trzustki jest następstwem niehamowanego przez insulinę wydzielania adrenaliny; tego rodzaju etjologii cukrzycy przeczy jednak Gondard na podstawie wyników własnych badań i krytycznych studiów.

Wspomnieć należy, że w korze nadnerczy znajduje się w dość znacznej ilości kwas heksuronowy, identyczny z witaminem C (przeciwskorbutowym), oraz że osobniki chorujące z braku dostatecznego dowozu grupy witaminów B są bardzo wrażliwe na działanie adrenaliny.

Ustosunkowanie wysepek Langerhansa do czynności innych gruczołów zostało już częściowo omówione. Przypomnę, że ważne relacje wzajemne istnieją między insuliną z jednej, a tarczycą i substancją rdzenną nadnerczy z drugiej strony. Podobnie antagonistyczny jest stosunek insuliny do hormonu tylnego płata przysadki mózgowej, oksytocyny, której działanie insulina hamuje; wątpliwy natomiast, o ile chodzi o drugi hormon płata tylnego, wazopressynę. Czynnościowy antagonizm zaznacza się także między insuliną a parathormonem przysadki.

Zachowanie się wzajemne w ustroju hormonów przysadki i hormonów tarczycy, gruczołów przysadczyczych i wysepek Langerhansa przedstawiono już związku z omawianiem ich korelacji, zarówno jak wpływ hormonów gonadotropowych, prolanów A i B na czynność gruczołów płciowych. Niektórzy starają się doszukać wpływu grasicy na czynność przysadki: wyciągi grasicy mają wspomagać działanie ciał czynnych przysadki, jej płata tylnego.

W ramach omówienia dotychczasowego znalazły już swe należne uwzględnienie gruczoły płciowe. Raz jeszcze wypadałoby podkreślić sterujący wpływ prolanów na czynności jajników, oraz prolanu A na elementy wydzielające androsteron, co wskazuje na bardzo ścisłą współpracę tych gruczołów. Niezupełnie natomiast jasną wydaje się rola szyszynki w odniesieniu do sfery płciowej, z którą ją łączą; w przypadkach zaburzeń jej czynności występować ma przedwczesna dojrzałość płciowa. W związku z czynnością gruczołów płciowych nasuwa się także sprawa fizjologicznej inwolucji grasicy, rozpoczynającej się właśnie w tym okresie, gdy do głosu przychodzą gruczoły płciowe, przestrajając ustrój w okresie pokwitania. Wypowiedzenie się ostateczne o związku zachodzącym między tymi faktami byłoby może jeszcze przedwczesnem. Stwierdzić tylko należy, że wzmożenie czynności gruczołów płciowych przyspiesza inwolucję grasicy, zaś słaba ich czynność opóźnia ją lub nawet dochodzi wówczas do przerostu tkanki grasicznej.

Grasica wpływa na bilans wapnia w ustroju i pod tym względem jest antagonistą gruczołów przysadczyczych. O ile bowiem tamte, jak wiadomo, stwarzają ujemny bilans wapniowy przez zwiększenie jego wydalania z ustroju i w konsekwencji prowadzą do zmniejszenia ilości wapnia w kościach przy równoczesnym podniesieniu poziomu we krwi, o tyle wyciągi grasicy prowadzą do bilansu dodatniego obniżając jego poziom we krwi i powodując wzmożone odkładanie w obrębie kości.

Już powyżej naszkicowane, pobieżne przedstawienie gruczołów

wkrewnych, ich hormonów, przez które oddziałują one wzajem na siebie i na całość ustroju, pozwala zdać sobie sprawę, jak wiele dziedzin różnorodnych znajduje się pod ich bądź bezpośrednim, bądź pośrednim wpływem. Wpływ ów nie ogranicza się wyłącznie do spraw somatycznych, rozciąga się on także na rozwój psychiczny, czynności psychiczne i prawidłowe ich odbywanie. Niedomaganie pojedynczych ogniw lub kompleksów tego dopiero w części poznanego, a tak bardzo złożonego systemu, powoduje trwałe szkody o ile rozgrywa się proces w wieku wczesnym, a groźne nieraz dla życia zaburzenia w późniejszych latach i tworzy dzisiaj już osobny rozdział w patologii.

Teodor Herbst

ukończył lat 60. W roku ubiegłym obchodził 60-lecie swoich urodzin, szef firmy Bremska przetwórnia złota Wilhelm HERBST Sp. z o. o. oraz właściciel Bremskiej Składnicy Dentystycznej TEODOR HERBST.

Syn ogólnie znanego lekarza dentysty dr. h. c. Wilhelma Herbsta, rzutki, energiczny, o dużym zmyśle praktycznym, przejął wyżej wymienione przedsiębiorstwo założone przez ojca w roku 1980 i doprowadził je do stanu rozkwitu przez wprowadzenie coraz to innych nowości i ulepszeń z dziedziny przemysłu techniczno-dentystycznego. Wymienię tylko główne z nich, a to: stopy metali szlachetnych, amalgamy, narzędzia pomocnicze i materiały. — Przedsiębiorstwo przetrwało najcięższe czasy wojenne i powojenne dzięki energii kierownictwa i rzeszy współpracowników i rozwija się pomyślnie.

W r. 1925 założono filię w Berlinie i utworzono z laboratoriów doświadczalnych duże laboratorium techniczno-dentystyczne, do których dołączono i laboratorium Wipla.

KOMITET REDAKCYJNY:

L w ó w: Prof. dr. A. Cieszyński, przew. Ze Związku Stomatologów Lwow. Izby Lekarskiej: Prof. A. Cieszyński, dr. A. Bardasz Druckerowa, dr. H. Berger,

dr. H. Gorczyński, dr. M. Jankowski.

Z Kliniki Stomatologicznej U. J. K.: Dr. S. Czortkower, dr. T. Owiński, dr. I. Pietrzycki.

Warszawa: Lek. dent. Aleksander Stokowski, lek. dent. Stanisław Blikle, lek. dent. Jan Gombiński, lek. dent. Antoni Mokrzycki.

Członkowie Korespondencji: Dr. Jerzy Drozdowski (Kraków), dr. med. dent. Józef Jarzab (Poznań), doc. dr. med. i dr. med. dent. Leon Lakner, kierownik Polikliniki Uniw. Poznańskiego, dr. Eugeniusz Mancewicz, kierownik Kliniki Stom. Uniw. St. Batorego (Wilno), prof. dr. H. Pichler (Wiedeń), lek. dent. Aleksander Stokowski (Warszawa).

WYDAWCA: Prof. dr. A. Cieszyński i Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

POLOCAIN

SPIESS

Znakomity, znany środek do znieczulania miejscowego.

1 cm ³	Polocain	0,01 c.	Adrenalin	1/1000 gtt	1 Pud.	12 amp.
1	"	"	0,01 c.	"	1/1000	" 2 " 12 "
1	"	"	0,02 c.	"	1/1000	" 1 " 12 "
1	"	"	0,02 c.	"	1/1000	" 2 " 12 "
2	"	"	0,02 c.	"	1/1000	" 1 " 12 "
2	"	"	0,04 c.	"	1/1000	" 2 " 12 "
2	"	"	0,04 c.	"	0,0002 g	" 12 "

Polocain w cylinderkach szklanych po 1,5 cm³ 2% c. Adrenalin 1/1000 gtt 1 Pud. 100 cylinderków.

SONERYL

SPIESS

Szeroko stosowany w praktyce stomatologicznej jako środek nasenny i uśmierzający.

VITAVIT

SPIESS

Oleisty roztwór krystalicznej witaminy D

1 cm³ = 15.000 j. mn.

Próchnica zębów, anomalje w chemizmie i rozwoju uzębienia, rozmiękczenie kości i t. p.

Profilaktyczne stosowanie Vitavitu dzieciom w okresie wyrzynania się zębów zapewni zdrowe i mocne uzębienia.

Flakon zaw. 10 cm³.

Z Oddziału Wewnętrznego II. P. Szpitala Pow. we Lwowie.

Ordynator: Dr. A. Falkiewicz.

Dr. med. A. ZEGHAUSER

LWÓW Referat

I. 3.

ROLA WITAMINÓW W USTROJU.*Le role des vitamines par rapport à l'organisme humain.***Über die Bedeutung der Vitamine für den Organismus.**

Doc. pol. 114

Z końcem 19-go wieku zdawało się, że nauka o odżywianiu jest już zamknięta całością. Poza wodą i solami, niezbędnymi dla odżywiania człowieka miały być 3 podstawowe składniki pożywienia: białko, tłuszcze i węglowodany.

W następnych jednak latach zaczęły się mnożyć spostrzeżenia, wskazujące, że poza tymi podstawowymi składnikami, niezbędne są dla życia jeszcze dodatkowe jakieś ciała, których brak doprowadza do ciężkich, śmiertelnych schorzeń.

W szeregu mozolnych badań, w których współzawodniczyły ze sobą wszystkie gałęzie biologii, poznano te czynniki, określono ich znaczenie, zakreślono rodzaj schorzeń przez nie wywołanych. Uczony polski Kazimierz Funk wprowadził dla tych dodatkowych czynników odżywczych nazwę witaminy (dla podkreślenia, że są dla życia niezbędne).

Zdobyte nauki o witaminach to wielki tryumf medycyny. Znamy dziś budowę i otrzymujemy w stanie czystym znaczną ich część. 3 z nich otrzymano już syntetycznie.

Przez witaminy rozumiemy takie organiczne połączenia, które muszą być w bardzo małej ilości doprowadzone do zwierzęcego ustroju z zewnątrz, aby utrzymać życie komórek, zapewnić rozmnażanie ich lub umożliwić prawidłowe czynności narządów. Zasadą przy tym jest, że synteza ich pełna przez ustrój jest niemożliwa.

Rozróżniamy dziś:

- a) rozpuszczalne w tłuszczach witaminy A, D, E i K.
- b) rozpuszczalne w wodzie B₁, B₂, B₃, B₄, B₅, B₆, C, H i I.

Witamin A.

Oprócz właściwego witaminu A, który zostaje pobrany z pożywieniem w tej samej postaci, w jakiej rozwija swe działanie w ustroju,

4 działają jako prowitaminy A: są to $\alpha - \beta - \gamma$ — karoteny oraz t. zw. *karotenoid*, kryptoksantyna. Wzór wszystkich trzech karotenów jest $C_{40}H_{56}$, kryptoksantyny $C_{40}H_{56}O$. Przez przyłączenie wody powstaje z nich witamin A, przy czym z jednej cząsteczki β — karotenu powstają dwie cząsteczki witaminu A, podczas gdy z jednej cząsteczki pozostałych prowitaminów powstaje tylko jedna cząsteczka witaminu A. β — karoten jest też dwa razy tak czynny biologicznie jak pozostałe prowitaminy. Prowitaminy są również nierozpuszczalne w wodzie, rozpuszczalne w tłuszczach i wrażliwe na działanie tlenu.

Metody oznaczania i sprawdziany są dla witaminu i karotenów te same, z wyjątkiem metody spektrofotometrycznej, którą można je odróżnić.

Metody biologiczne, najczęściej używane to:

a) test kolpokeratozy: u zwierząt pozbawionych witaminu A występuje zrogowacenie nabłonka pochwy. Oznacza się ilość badanego materiału potrzebną do usunięcia tych zmian w przeciągu pewnego czasu. Test ten jest najczęściej używany.

b) Test wzrostu: oznacza się ilość potrzebną do określonego wzrostu wagi w przeciągu pewnego czasu.

3) Metody chemiczne opierają się na reakcji barwnej z trójchlorkiem antymonu (ciemno niebieskie zabarwienie). Upraszczają one znacznie metodykę badań, wymagają jednak kontroli biologicznej. Ostatnio mnożą się określenia tą metodą ilości witaminu w krwi i moczu.

Jednostką międzynarodową jest 0,6 γ karotenu; jednostka amerykańska (szczurza) jest około 3 razy większą.

Zapotrzebowanie dzienne człowieka wynosi minimalnie około 2000 jedn. międz.; optymalnie wskazany jest dwu do trzykrotnie wyższy dowóz.

Mechanizm działania. Pierwotnym działaniem witaminy A w ustroju jest utrzymywanie prawidłowego rozwoju nabłonka względnie naskórka (stąd nazwa „Epithelschutzvitamin”).

Tym pierwotnym działaniem daje się wytłumaczyć znane działanie przeciwniebezpieczne witaminu (łatwiejsze powstawanie zakażeń wskutek uszkodzenia nabłonka). Brak witaminu prowadzi do zaniku powierzchniowych warstw nabłonka i zastąpienia go przez masy zrogowaciałe, bujające z warstw głębszych. („keratinizing metaplasia”). Łączność nabłonka jest przerwana, zakażenia mają otwarte wrota, nadmiar zrogowaciałego nabłonka wywołuje tworzenie się złożeń w przewodach, a nawet powstawanie cyst retencyjnych w samych narządach. Nastę-

stwem są znane zmiany spojówki i rogówki oraz ostatnio dokładniej zbadane zmiany w drogach oddechowych i narządzie moczowo-płciowym.

Działanie na wzrost dzieli witamin A z innymi witaminami.

Czerwień wzrokowa jest połączeniem witaminy A z białkiem. Tłumaczyłoby to powstawanie kurzej ślepoty przy awitaminozie A.

A witaminoza A.

1) Xerophthalmia i keratomalacja znane są jako rozwinięte obrazy awitaminozy A.

2) Kurza ślepotą jest również schorzeniem wywołanym niedoborem witaminy A. Badania ostatnich lat wykazały częstość tego schorzenia, zwłaszcza u mężczyzn, którzy mają mniejsze od kobiet zapasy witaminu A w ustroju. Efekt terapii specyficznej (spożywanie wątroby podaż preparatów witaminu A) jest szybki.

Ciekawym jest, że już w starożytności podawano wątrobę jako lekarstwo przeciw kurzej ślepotcie.

3) Skłonność do zakażeń, zaburzenia wzrostu i odżywiania należą do dalszych objawów awitaminozy A.

Preparaty: 1) Vogan (Merck i Bayer) zawiera w 1 cm³ 120.000 jedn. m., 2) Cresavit (Spiess) 25.000 j.m, w 1 cm³. Do stosowania doustnego.

Zastosowanie lecznicze witaminu A:

Poza stosowaniem ściśle specyficznym stosuje się witamin A przy następujących wskazaniach:

- 1) Stany nadczynności tarczycy,
- 2) Kamica (żółciowa i nerkowa),
- 3) Zakażenie,
- 4) Lokalnie jako 1%-wą maść przy ranach, oparzeniach, i t. d.
- 5) Ozaena,
- 6) Niedokwaśność żołądka.

Przedawkowanie: Objawy hyperwitaminozy opisano przy stosowaniu olbrzymich dawek preparatu czystego witaminu A u szczurów. Praktycznie u ludzi nie jest ona prawdopodobną.

Grupa Witamin¹⁾ B.

Z tej grupy rozpuszczalnych w wodzie witamin dwie, a mianowicie witamina B₁, (t. zw. przeciweurtyczna lub aneuryna) oraz wi-

¹⁾ Nazwy „witamina“ w rodzaju żeńskim używamy w myśl prawideł przyjętych w piśmiennictwie chemicznym tylko dla zasad, a więc dla aneuryny i laktoflawiny.

tamina B₂ (czyli laktoflawina) są dokładnie poznane i syntetycznie otrzymane.

Pozostałe witaminy z tej grupy nie są jeszcze dokładnie zbadane. Częściowo mają one znaczenie jako czynniki wzrostu u pewnych zwierząt — częściowo zdają się odgrywać rolę i w patologii ludzkiej (rumień lombardzki), prawdopodobnie jednak w współdziałaniu kilku witaminów, zarówno tej grupy, jak i innych (witamin C?).

Witamina B₁. — Aneuryna.

Występuje ona najobficiej w kielkach ryżu i w drożdżach. W porażnej ilości znajduje się również w osłonkach nasion różnych zbóż. Podczas przemiału odpadają osłonki, które ją zawierają, tak że im mąka jest bielsza, tem mniej zawiera witaminy.

Jest ona połączeniem pierścienia pyrimidynowego z pierścieniem tiazolowym o wzorze C₁₂H₂₆ON₄S i własnościach zasadowych. Jest mało odporna na wyższe temperatury.

W 1936 r. przeprowadzono całkowitą jej syntezę.

Metody oznaczania i sprawdziany.

Najważniejszymi są metody biologiczne: metody chemiczne i spektrofotometryczne posiadają mniejsze znaczenie.

Jako testu przy metodach biologicznych używa się:

1) Oznaczenia ilości materiału potrzebnego do usunięcia drgawek u gołębia, cierpiącego na skutek braku witaminy B₁ na zapalenie nerwów.

2) Określenia zużycia tlenu przez mózg zwierząt dotkniętych awitaminową. Opiera się on na spostrzeżeniu, że mózg takich zwierząt zużywa w aparacie Warburga mniej tlenu aniżeli normalny. Dodatek witaminy B₁ do tkanki przyzyciowo utrzymywanej, zwiększa zapotrzebowanie tlenu.

3) Testu przyspieszenia akcji serca u szczurów, których ilość uderzeń serca przy awitaminozie B₁ spada z normalnej ilości 550 na minutę do ilości ok. 400 na min.

Jednostką jest ta dzienna dawka witaminy, która usuwa u gołębi objawy awitaminozy. Odpowiada ona 2 γ czystej witaminy B₁. Jednostka szczurza = 0,5 — 0,75 jednostki gołębiej.

Dzienne zapotrzebowanie człowieka daje się obliczyć z wzoru wyrażającego ilość witaminy jako iloraz wagi, ilości kaloryj pożywienia oraz pewnej stałej. Wynosi ono mniej niż 0,5 mg. czystej witaminy.

Mechanizm działania. Witamina B₁ ma znaczenie dla procesów utleniania, zwłaszcza mózgu. Pierwotnym działaniem jest wpływ na procesy życiowe tkanki nerwowej. W zaburzeniach tej tkanki objawia się też przede wszystkim brak witaminy.

Zaburzenia te pozostają w ścisłym związku z gospodarką węglowodanów w ustroju a przy obfitym dowozie węglowodanów w żywieniu wzmożone też jest zapotrzebowanie witaminy B₁. Przy braku witaminy nagromadzają się w ustroju produkty rozkładu cukru a. m. kwas pyrogronowy i kwas mlekowy.

Opisano też działanie obniżające na poziom cukru we krwi (synergia z insuliną).

A w i t a m i n o z ą B₁ jest beri-beri o znanym obrazie klinicznym. (Hypowitaminozy p. niżej).

Preparaty czystej witaminy B₁.

1) Betaxin (Bayer) zawierający 400 jednostek gołąbich w jednej amp. (2 cm³), do stosowania pozajelitowego.

2) Betabion (Merck): 1 cm³ = 1 mg. czystej witaminy = 500 j. m. oraz Betabion forte zawierający 5 razy więcej witaminy. Do stosowania pozajelitowego.

Oba preparaty w Polsce nie są rejestrowane.

Znajdują one zastosowanie:

- 1) przy wszelkiego rodzaju zapaleniach nerwów i nerwobólach,
- 2) przy zwyrodnieniowych systemowych schorzeniach rdzenia (np. przy niedokrwistości złośliwej),
- 3) przy atonii żołądka i jelit i braku łaknienia,
- 4) przy colitis ulcerosa.

Witamina B₂.

Należy do grupy barwików roślinnych, rozpuszczalnych w wodzie t. zw. liochromów, względnie flawin. Występuje obficie zarówno w świecie roślinnym (jarzyny, kartofle), jak i w tkankach zwierzęcych (mózg, płuca, krew, nabiał i i.) Nadaje żółto-zieloną fluorescencję serwatce, z której ją po raz pierwszy wyodrębniono. (Stąd nazwa laktoflawina).

Witamina B₂ czyli laktoflawina zawiera pierścień aloksazykowy, związany z rybozą (pentozą). jest to 6,7 dwu-metylo-9-d-rybozo-izoloalksazyne. Laktoflawina rozwija swe działanie w ustroju po połączeniu się z resztą kwasu fosforowego na kwas flawino-fosforowy.

Jest niewrażliwą na działanie powietrza i oporną na wyższe temperatury. Światło niszczy ją szybko. O t r z y m a n o j ą s y n t e t y c z n i e.

Cechuje się zdolnością odwracalnego utleniania. Przyłącza łatwo wodór i oddaje go w pewnych warunkach znowu z powrotem. Przy redukcji traci zabarwienie i fluorescencję. Procesy redukcji nie zmieniają własności biologicznych. W swej formie związanej, w której występuje w ustroju, wykazuje te same własności.

Metody oznaczania.

1) Biologiczne: sprawdzian wzrostu u szczurów, u których brak laktoflawiny wywołuje zahamowanie wzrostu.

2) Metody chemiczne polegają na porównaniu zabarwienia ze znanym standartem kolorymetrycznie lub spektrofotometrycznie.

Jednostką jest ta ilość, która przy codziennej podaży wywołuje u szczurów wagi 30 — 40 gr. w przeciągu 4-ch tygodni wzrost wagi 40 gr. Odpowiada ona 7 — 8 γ czystej laktoflawiny.

Mechanizm działania.

Kwas laktoflawinofosforowy stanowi czynną grupę żółtego fermentu oddechowego Warbuga. — Jeśli pewne frakcje białkowe wyciągów drożdżowych, które same nie wywierają żadnego działania, wymieszać w roztworze wodnym z kwasem laktoflawinofosforowym, który sam przez się również nie działa, otrzymuje się związek o pełnym działaniu zaczynu oksydo-redukcyjnego. Ten żółty ferment oddechowy przyjmuje np. wodór z jednej cząsteczki aldehydu i przenosi go na drugą. Z dwóch cząsteczek aldehydu octowego powstaje w ten sposób jedna cząsteczka alkoholu etylowego i jedna cząsteczka kwasu octowego.

Laktoflawina stanowi więc część składową głównego zaczynu oksydo-redukcyjnego przemian beztlenowych fermentacji drożdżowej i w tkankach zwierzęcych.

A witamina B₂ u ludzi nie jest znana. U szczurów uwidacznia się ona zatrzymaniem wzrostu.

Brak też dostatecznych podstaw do stosowania leczniczego witaminy B₂.

Witaminy B₃ — B₆.

Witaminy B₃ i B₅ są czynnikami wzrostu dla gołębi, przy czym uzupełniają one działanie B₁ i występują głównie w pszenicy i drożdżach. Budowa ich jest nieznana.

Witamin B₄ jest czynnikiem nieodzownym dla wzrostu szczurów. Towarzyszy głównie B₂ i występuje w tych samych materiałach roślinnych i zwierzęcych.

Znaczenia samoistnego w patologii ludzkiej wszystkie 3 witaminy zdaje się nie mają.

Witamin B₆ występuje na ogół wspólnie z innymi witaminami grupy B. Budowa jego nie jest znana. Jest odporny na wyższe temperatury, wrażliwy na światło.

Brak jego wywołuje u szczurów objawy zapalenia skóry, przypominające rumień lombardzki (pellagrę) u ludzi. W powstawaniu tego schorzenia u ludzi zdają się odgrywać jednak rolę jeszcze inne czynniki, częściowo natury witaminowej.

Dla oznaczania jego używa się testu zapobiegania lub leczenia zmian skórnych, specyficznych dla szczurów, pozbawionych witaminu B₆ w pożywieniu.

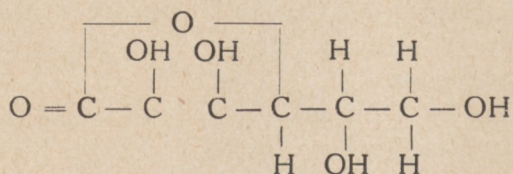
Witamin C. — Kwas askorbinowy.

Występuje obficie w świecie roślinnym, w wszelkich zielonych częściach roślin i w owocach. Bardzo wielką zawartością odznaczają się pewne rodzaje jagód, oraz kapusta, papryka i kasztany.

Również szpilki jodły mają go zawierać w wielkich ilościach, tak że wyciągi z nich polecają dla nasykania witaminem C innych pokarmów. Ważnym jest, że kartofle zawierają tyle witaminu C., że w naszych okolicach prawie całe zapotrzebowanie może być nimi pokryte.

Jest otrzymywany syntetycznie. Była to pierwsza całkowita synteza uzyskana w toku badań nad witaminami.

Wzór chemiczny jest C₆H₈O₆, budowa:



czyli kwas l.-askorbinowy (tak nazwany z powodu swego działania przeciwskorbutowego). Chemicznie daje się wyprowadzić z sześciocukrów, których produkt utlenienia przedstawia, będąc uboższym o 4 atomy H. Synteza — łatwa i tania — posługuje się też tą drogą.

Jest silnym kwasem i przedstawia się w stanie czystym jako biały proszek, który przy dostępie powietrza przybiera szybko barwę brunatną na skutek utleniania. Jest krystaliczny, w wodzie łatwo rozpuszczalny, mało odporny na gotowanie, zwłaszcza przy dostępie powietrza.

Szybkie niszczenie witaminu C przy gotowaniu i przechowywaniu pokar-

mów rozpowszechniło mniemanie o niestałości witaminów. Poza witaminem C tylko witamina B₁ jednak okazuje częściowo te własności.

Silna zdolność redukcyjna cechuje kwas askorbinowy, przy czym w pierwszych etapach utleniania proces ten jest odwracalny, przedstawia więc odpowiednik do innego witaminu, a m. B₂, który cechuje się zdolnością odwracalnego utleniania. Brak jednak dowodów na biologiczne uzupełnianie się tych witaminów w procesach oksy-redukcyjnych ustroju.

Przy zupełnym utlenieniu traci własności witaminu, dlatego przechowywanie soków owocowych, np. cytryny, przy dostępie powietrza, obniża lub znosi ich zawartość w witamin C.

Najpewniejszymi metodami oznaczania są sprawdziany biologiczne.

1) Opierają się one na oznaczaniu ilości ciała potrzebnego dla zapobieżenia lub wyleczenia gnilca u zwierząt. Jako test służy bądź to a) cały zespół objawów — bądź poszczególne charakterystyczne objawy, jak n. p. b) uszkodzenie korzeni, zwłaszcza zębów siecznych, stwierdzalne histologicznie (t. zw. „test zębów siecznych”) lub też c) zmiany kostne, stwierdzalne roentgenologicznie i technicznie łatwiejsze do określenia. Pewnej określonej ilości witaminu C w pożywieniu odpowiadają określone zmiany budowy zębów, czy też kości.

2) Test wzrostu zwierząt i

3) Test wytrzymałości naczyń włosowatych są również używane.

Znaczne uproszczenie przedstawiają metody chemiczne. Opierają się one na własnościach redukcyjnych kwasu askorbinowego.

Nie są one specyficzne, ponieważ obok witaminu C występują w przyrodzie inne ciała redukujące (np. w badanych tkankach lub wydalinach ustroju). Można naogół przyjąć, że wyniki uzyskane tą drogą są dla orientacji wystarczające, zwłaszcza jeśli się wtrąca kontrolę biologiczną lub spektrofotometryczną w pewnych odstępach czasu.

Używanym jest niebieski barwik 2-6-dwuchlorofenolo-indofenol, który odbarwia się oddając tlen kw. askorbinowemu.

Metoda histochemiczna polega na strącaniu azotanu srebra przez redukujący witamin C; pozwala ona rozpoznać rozmieszczenie witaminu w tkankach.

Obecność witaminu stwierdzono m. i. w tkance zębów, w zębinie i w szkliwie — przy awitaminozie zawartość jego w tych tkankach spada. Możemy przypuszczać, że witami C rozwija wprost na miejscu swe znane działanie na zęby.

Metody spektrofotometryczne polegają na oznaczeniu charakterystycznej smugi adsorpcji światła w spektrofotometrze.

Jednostką międzynarodową jest 0,05 mg. czystego witaminu C. Odpowiada ona 1/10 dawnej jednostki zapobiegawczej dla świnki morskiej (rozumiano przez nią tę ilość witaminu, która przy codziennym podaniu zapobiega przez 60 dni wystąpieniu gnilca u świnki morskiej wagi 200 gr).

Zapotrzebowanie dzienne człowieka wynosi ok. 0,03 g witaminu. Ilość ta jest zawarta w następującej ilości pokarmów:

Sok cytryny	60 — 90 gr.
Sok pomarańczy	90 — 120 gr.
jabłka	600 — 900 gr.
jarzyny strączkowe	60 — 300 gr.
kapusta, sałata, szpinak	60 — 120 gr.
kartofle	180 — 240 gr.
mleko niegotowane	1200 — 9000 gr.

1) Mechanizm działania. Witamin C jest niezbędny dla prawidłowego rozwoju tkanki międzykomórkowej. Specyficznym i pierwotnym wyrazem braku witaminu w ustroju jest utrata zdolności tkanki łącznej do wytwarzania i utrzymywania substancji międzykomórkowej. Witamin C rozwija swe działanie wyłącznie w tkance pochodzenia mezenchymalnego. Wszelkie objawy awitaminozy dadzą się ująć jako wtórne, powstałe na skutek rozpadu tkanki międzykomórkowej. Proces ten obejmuje zarówno kolagen tkanki łącznej, jak i tkankę podstawową kości, zębów i chrząstek oraz substancję spajającą śródbłonki naczyń. Ten mechanizm zaburzenia tłumaczy krwawienia, zmiany zębów i kości. Czynności komórek samych pozostają pierwotnie zupełnie niezaburzone.

2) Odwracalna zdolność redukcji przemawia za udziałem witaminu w procesach oksydo-redukcyjnych ustroju.

Popiera ten pogląd fakt, że witamin C obficie nagromadzony jest w soczewce oka, która odznacza się również wielką ilością katalizatorów utleniających.

3) Witamin C pozostaje w związkach biochemicznych z hormonami nadnerczy i glutationem.

4) Ścisłejszy mechanizm działania przeciwinfekcyjnego nie jest jeszcze wysświetlony.

Obecność witaminu C stwierdzono w całym szeregu tkanek i soków ustroju. Najobficie nagromadzony jest w korze nadnerczy, w tkan-

ce międzykomórkowej jądra, wątroby i jajników oraz w ciałku żółtym. Wysoką zawartością cechuje się również soczewka; przy zaćmie spada ilość witaminu w soczewce.

Witamin wydziela się z mlekiem; mleko kobiece zawiera 5 — 6 razy więcej aniżeli krowie. Poziom witaminu we krwi oraz ilość wydzielana z moczem są tematem obszernej literatury klinicznej, pozwalając na ocenę gospodarki witaminu w przebiegu różnych schorzeń ustroju.

A w i t a m i n o z ą C u ludzi jest gnilec i choroba Möller Barlowa.

(O postaciach poronnych awitaminozy patrz niżej pod hipowitaminozy). Poza człowiekiem można wywołać gnilec u świnek morskich i małp. Większość ssaków nie potrzebuje dowozu witaminu C. I u nich jednak stwierdza się obecność witaminu w wątrobie, tak że syntetyzują one widocznie witamin, podobnie zresztą jak i płód ludzki.

Preparaty czystego witaminu C o przystępnej cenie znajdują się w handlu.

- 1) „Cebion” (Merck) w tabl. a 0,05
i w amp. a 0,05 w 1 cm³
- 2) „Redoxon” (Roche) w tabl. a 0,05

Znajdują one zastosowanie w szeregu schorzeń, których łączność z brakiem witaminu nie jest ściśle ustalona. Dobre wyniki notowano:

- 1) Przy różnego rodzaju i różnej etiologii krwawieniach.

(Choroba Werlhofa, choroba Schönlein-Henoch, krwawiaczka, krwotoki płucne i maciczne, krwotoki pooperacyjne i t. d.).

- 2) Przy przebarwieniach skóry, zwłaszcza w przebiegu choroby Addisona.

- 3) Schorzeniach gorączkowych i zakaźnych (przede wszystkim błonicy) w połączeniu z leczeniem preparatami nadnerczy.

- 4) Przy schorzeniach przewodu pokarmowego, jak wrzód żołądka, colitis ulcerosa i inne.

Szereg autorów poleca nadto próby przy dystrofii niemowląt, zmęczeniu wiosennym, zaćmie, wstrząsach alergicznych, zapaleniu dziąseł u ciężarnych, chorobach krwi i naczynności tarczycy.

Hiperwitaminoza jest niemożliwą, ponieważ wszelki nadmiar podanej witaminy wydziela się w moczu.

Grupa witaminów D.

Podobnie jak przy witaminie A tak i w tej grupie poza witaminami istnieją ciała zbliżone budową do witaminu, t. zw. prowitaminy które dopiero w ustroju zwierzęcym przechodzą w witaminy. Przejście

to odbywa się drogą fotochemiczną, przy naświetlaniu promieniami pozafioletkowymi. Zarówno witaminy jak i prowitaminy są rozpuszczalne w tłuszczach, nierozpuszczalne w wodzie. Rozróżniamy witaminy D_2 i D_3 , ponad to w myśl ostatnich badań zdaje się istnieć jeszcze szereg ciał pokrewnych, (oznaczonych jako D_4 i D_5 i t. d. i uzyskiwanych drogą przemian chemicznych z różnych sterolów), działających jako witaminy.

Prowitaminami są ergosterol — z którego przez naświetlanie powstaje witamin D_2 , czyli kalciferol — oraz 7-dehydrocholesterol, z którego przez naświetlanie powstaje witamin D_3 .

Prowitaminy należą do sterolów, grupy ciał szeroko rozpowszechnionych w świecie zwierzęcym i roślinnym. Zbliżone budową są kwasy żółciowe, hormony płciowe, saponiny i ciała zawarte w naparstnicy (*digitalis*).

Ergosterol jest pochodzenia roślinnego, znajduje się obficie w grzybach, w drożdżach, oraz w jajach, mleku i maśle i jest alkoholem jednowartościowym o wzorze $C_{27}H_{45}OH$. Przez naświetlanie przechodzi w witamin D_2 przy czym powstaje cały szereg produktów pośrednich, o częściowo toksycznym działaniu.

W pierwszej erze stosowania preparatów D_2 zawierały one częściowo te produkty, co tłumaczy objawy toksyczne spostrzegane przy podawaniu większych dawek. Obecnie gdy dysponujemy czystymi preparatami D_2 obawa hiperwitaminozy jest bardzo mała z powodu dużej rozpiętości między dawką leczniczą a toksyczną.

Witamin D_2 otrzymuje się dziś z naświetlanych drożdży w postaci krystalicznej. Znajduje się również w nabiale obok ergostolu; przez naświetlanie mleka promieniami pozafioletkowymi daje się zawartość jego w witamin D_2 zwiększyć znacznie (1000-krotnie). Metoda ta stosowana jest zresztą na szeroką skalę w Ameryce.

Witamin D_3 , czyli naświetlany 7-dehydrocholesterol znajduje się obficie w tranie rybim, któremu nadaje oddawna znane własności przeciwkrzywicze. Dopiero w 1936 r. udało się go w stanie czystym wyizolować z tranu i w tym samym czasie uzyskano go też sztucznie drogą naświetlania cholesterolu. Prowitamin jest zatem pochodzenia zwierzęcego.

W własnościach biologicznych obu witaminów istnieją znaczne różnice, czynność ich w stosunku do różnych zwierząt jest różną. U ludzi jest D_2 blisko dwa razy tak czynny jak D_3 ; u kurcząt znacznie silniejsze działanie przeciwkrzywicze wywiera D_3 , u szczurów D_2 .

Jako sprawdziany są używane tylko testy biologiczne. Za podstawę ich służy określanie dawki zapobiegawczej lub leczniczej przeciw krzywicy u zwierząt (szczurów). Używanymi w tym celu są badania promieniami Roentgena i badania histologiczne.

Jednostką międzynarodową jest 0,1 γ ergosterolu naświetlanego, co odpowiada dawce leczniczej szczurzej. Dawka zapobiegawcza stanowi $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ dawki leczniczej. Dawka zapobiegawcza u dziecka wynosi około 15 jednostek międz. (jednostka kliniczna).

1 mg. czystego wit. D₂ — 40.000 j. m.

1 mg. „ „ „ D₃ — 24.000 j. m.

Ilość zapobiegawczą dla dziecka podaje następująca tabela :

Mleko (krowie)	1 — 2 l
Mleko (krowie) naświetlane	1 — 2 ccm
Masło	1 — 5 g
Żółtko kurze	— 10 g
Tran rybi	0,5 — 5 g
Witamina D ₂	0,000002 gr
Vigantol	0,02 gr

W celach leczniczych potrzebne są dawki około 5 razy większe.

Mechanizm działania:

Witamin D jest niezbędny dla prawidłowego przebiegu gospodarki mineralnej ustroju. Uwarunkowuje prawidłowe kostnienie, zapobiega nadmiernemu wydzielaniu wapnia i fosforu z ustroju i zapewnia utrzymanie odpowiedniego stosunku obu tych pierwiastków w ustroju.

Stosunek wapnia do fosforu wynosi w krzywicy 4 : 1 zamiast prawidłowego 4 : 4. Zapotrzebowanie wit. D stoi też w ścisłym związku z zawartością wapnia i fosforu w pożywieniu. Przy obfitym dowozie soli wapnia potrzebuje ustrój znacznie większej ilości witaminu dla zapobieżenia krzywicy; dlatego też odżywianie mlekiem krowim, zawierającym wiele soli wapnia, prowadzi łatwiej do krzywicy niż odżywianie mlekiem kobiecym, które ma mniej witaminu, ale też znacznie uboższe jest w sole wapnia.

Ścisłejszy mechanizm działania witaminu w kierunku utrwalania wapnia i regulacji kostnienia nie jest jeszcze poznany. Witamin D zdaje się umożliwiać powstawanie odpowiednich połączeń wapnia i fosforu w formie, która pozwala na odkładanie się ich w kościach. Współdziała on w tej dziedzinie ściśle z hormonem przytarczycznym. Wywiera też specyficzny wpływ na rozwój zębów, zwłaszcza w wieku dziecięcym, kierując prawidłowym przebiegiem zwapnienia.

Preparaty.

1) Vigantol (Bayer) w 1 cm³ 0,375 mg. krystalicznej witaminy, czyli 15.000 j. m.

2) Vitavit (Spiess) o tym samym mianie.

Hiperwitaminoza: przy stosowaniu bardzo dużych dawek (kilkaset razy większych od leczniczych) występowały u zwierząt objawy hiperwitaminozy pod postacią spadku wagi, braku łaknienia, biegunek i wzmożonego odkładania się wapnia w ustroju. W okresie gdy stosowano jeszcze preparaty niezupełnie czyste witaminu D opisano również wypadki hiperwitaminozy u dzieci. Obecnie zdaje się ona być prawie niemożliwą. Równoczesne podawanie witaminy B₁ oraz witaminu A zapobiega możliwości hiperwitaminozy D.

Stosowanie lecznicze witaminu D.

Poza zastosowaniem w krzywicy stosuje się witamin D w wszelkich stanach, przy których zaburzona jest gospodarka wapnia i fosforu i wskazane jest wzmożone utrwalanie ich w ustroju a więc przy:

- 1) tężyczce,
- 2) osteoporozie i osteomalacji,
- 3) źle gojących się złamaniach kostnych,
- 4) schorzeniach alergicznych,
- 5) próchnicy zębów i parodontozie,
- 6) sączących wypryskach i wielu innych jeszcze schorzeniach.

Witamin E.

Występuje najobficiej w kielkach nasion zboża (a więc pszenicy i i.); również inny materiał roślinny zawiera go, ubogie natomiast w witamin E są ciała pochodzenia zwierzęcego.

Jest rozpuszczalny w tłuszczach, o wzorze C₂₉H₆₀O₂, odporny na wyższe ciepłoty i działanie powietrza. Otrzymano go w stanie krystalicznym.

Jest niezbędny dla utrzymania płodności zarówno samic jak samców. Przy braku witaminu E występuje u zwierząt zaburzenie zdolności płodzenia. U samców plemniki tracąc żywotność, samice rodzą płody nieżywe, a przy dłuższym trwaniu awitaminozy następuje śmierć płodu w łonie matki lub też nie przychodzi wogóle do zapłodnienia.

Metody oznaczania są długotrwałe i mozolne, ponieważ objawy awitaminozy występują często dopiero w późniejszych pokoleniach, z powodu obecności zapasów witaminu w ustroju matki.

U ludzi awitaminoza nie jest prawdopodobna.

Ciekawym jest fakt, że pożywienie królowej u pszczoł zawiera obficie witamin E podczas gdy pożywienie robotnic jest go pozbawione.

Preparaty witaminu E znajdują się już zagranicą w handlu. Zano-
towano nimi efekty lecznicze w medycynie weterynaryjnej; stosowano
również próby w leczeniu poronienia nawykowego u kobiet.

Witamin H.

Odkrycie go jest z łobyczą ostatniego roku. Wyłączono go z gru-
py witamin B ponieważ przekonano się, że brak tego witaminu wywo-
łuje u szczurów swoisty obraz chorobowy pod postacią zapalenia skóry,
różniącego się swym rozmieszczeniem od zapalenia wywołanego bra-
kiem witaminu B₆.

Występuje najobficiej w wątrobie, nerkach i drożdżach. Uzyskano
wyciągi stężone, czynne w ilości 5 γ przy podaniu pozajelitowym,
a w ilości 25 γ przy podaniu doustnym w awitaminozie szczurów.

Jego budowa chemiczna nie jest znana.

Jest dość wytrzymały na gotowanie.

W patologii ludzkiej ma wywierać korzystny wpływ przy wszel-
kich schorzeniach łojotokowych skóry, zwłaszcza wieku
dziecięcego.

Witamin I.

Wykrycie go opiera się na spostrzeżeniu, że czysty kw. l.-askor-
binowy, czyli witamin C nie posiada tego działania chronią-
cego świniki morskie przed zapaleniem płuc, jakie
właściwe jest sokowi cytryny.

Występuje obficie w cytrynach i porzeczkach, których sok w ilo-
ści 5 cm dziennie wystarczy dla specyficznej ochrony zwierząt.

Budowa chemiczna i własności nie są jeszcze znane.

Witamin K.

Jest rozpuszczalny w tłuszczach, występuje obficie w wątrobie
pewnych gatunków zwierząt, mniej obficie w żółtku jaja kurzego.
Z roślinnych materiałów zawierają go obficie ziarna konopi, pomidory
i kapusta.

Brak witaminu wywołuje u zwierząt przedłużenie czasu
krzepnięcia krwi oraz schorzenie podobne do gnilca. Sprawdza-
nem jest powrót krzepliwości krwi do normy.

Hipowitaminozy.

Nie ulega wątpliwości, że poza klasycznymi awitaminozami, które
objawiają się dobrze znanymi jednostkami chorobowymi, istnieje cały

szereg stanów chorobowych, mniej lub bardziej utajonych, wywołanych niedostatecznym dowozem witaminów, t. zw. hipowitaminoz. Związek między tymi stanami a brakiem odpowiednich witaminów w pożywieniu nie jest tak jawny jak przy rozwiniętych awitaminozach. Objawy są utajone lub mało wyraźne, bądź tak ogólne i mało specyficzne, że trafne rozpoznanie następuje znaczne trudności. Znaczenie kliniczno-praktyczne hipowitaminoz jest w naszej strefie znacznie większe niż awitaminoz rozwiniętych. Szereg badań ostatnich lat, przeprowadzonych na szerokim materiale statystycznym, wykazuje mianowicie, że częstość ich jest znacznie większą niż się przypuszcza i że uchodzą one zupełnie uwadze, jeśli się w tym kierunku nie prowadzi badań. Uczymy się rozpoznawać te utajone schorzenia w miarę rozwoju nauki o witaminach i głębszego poznania ich mechanizmu działania, a efekt leczniczy potwierdzi nasze rozpoznanie.

Tak np. określanie witaminu C w surowicy krwi i moczu pozwoliło na stworzenie pewnych prób, wskazujących na ilość witaminu w ustroju i jego ewentualny brak. Również dla oceny chorób z niedoboru witaminu A rozporządzamy dziś próbami, które pozwalają na stwierdzenie braku tego witaminu. W rozpoznaniu innych hipowitaminoz opieramy się na spostrzeżeniach klinicznych, które wskazują na związek między tymi stanami, a niedostatecznym dowozem pewnych składników pożywienia. Dokładne wywiady — określające składniki pożywienia również pod względem ilościowym — oraz wyniki leczenia specyficznego, kierują naszym rozpoznaniem w większości przypadków.

Hipowitaminoza A.

Dla rozpoznania lżejszych postaci awitaminozy służy nam badanie specjalnym fotometrem, które pozwala na wykrycie i ilościowe określenie osłabienia adaptacji wzroku w ciemności. Badania przeprowadzone tym fotometrem w Ameryce wykazały zaburzenia u dzieci, zwłaszcza w zakładach, w bardzo znacznym odsetku (do 35%), a terapia witaminem A usuwała to zaburzenie dowodząc jego specyficzności.

Drugim sprawdzianem hipowitaminozy A jest test histologiczny; rozmazy nabłonka spojówki lub przewodów nosowych wykazują rozległe zrogowacenie komórek jako wyraz braku witaminu w ustroju. Witamin A jest niezbędny dla prawidłowego życia nabłonka. Wszelkie zmiany nabłonka, jego silne rogowacenie, suchość błon śluzowych, kierują dlatego nasze podejrzenie w kierunku hipowitaminozy A. Charakterystyczne mają być suchość i ziarnistość spojówek, gdy się trzyma oczy otwarte przez kilka minut; również asthenopia i zaznaczony światłowstręt często wskazują na hipowitaminozę. Zrogowaciałe grudki na skórze, zwłaszcza ramion i ud, są

wyrazem tego samego zaburzenia, podobnie jak tworzenie się złożeń w przewodach ustroju i skłonność do kamic.

Z objawów ogólnych wysuwają się przy hipowitaminozie na pierwszy plan zaburzenie wzrostu, osłabienie ogólne, brak łaknienia, spadek wagi i zmniejszona odporność przeciw zakażeniom.

Hipowitaminoza B.

Zwiastunami awitaminozy B₁ są bóle kończyn, osłabienie ogólne i mięśniowe, brak łaknienia, zaburzenia trawienia, atonia żołądka i jelit i wreszcie skłonność do obrzęków oraz obniżenie ciśnienia krwi. Charakterystyczne są zaburzenia w zakresie nerwów obwodowych. Zapalenie nerwów na tle zatrucia alkoholem, w czasie ciąży oraz innej etiologii, s.oi w częściowym przynajmniej związku etiologicznym z brakiem tej witaminy w ustroju. Przyczyną tego braku może być zarówno za mała zawartość witaminy w pożywieniu jak też zaburzenie wchłanianie jej w przewodzie pokarmowym (zatrucie alkoholem). Dowóz drogą przewodu pokarmowego jest często nie wystarczający i nie celowy właśnie z powodu wymienionego zaburzenia wchłaniania. Stoją nam obecnie do dyspozycji preparaty czystej kryształicznej witaminy dla stosowania drogą pozajelitową. Świącą one tryumfy w leczeniu schorzeń nerwów obwodowych. Efekt leczniczy uważa się też za dowód kliniczny etiologii tych schorzeń. Sprawdzańw ścisłych dla wykrycia hipowitaminoz B₁ nie ma.

Hipowitaminozy spowodowane brakiem innych witaminów grupy B.

Nie znamy jednostek chorobowych u ludzi, którebyśmy mogli przypisać brakowi jednego tylko określonego witaminu tej grupy (B₂ — B₆). Zdaje się, że w wywołaniu schorzenia u ludzi współdziała brak kilku witaminów; przypuszczamy tego rodzaju etiologię rumienia lombardzkiego. Podejrzenia w kierunku hipowitaminoz tej grupy muszą w nas budzić wszelkie symetryczne zmiany skórne w okolicach na światło wystawionych. Umacniają to podejrzenie równoczesne zaburzenia przewodu pokarmowego, zapalenie języka, zmiany psychiczne lub zmiany układu nerwowego. Ważnym dla ustalenia rozpoznania będzie efekt leczniczy podawania drożdży lub wątroby.

Nie ustalony jeszcze bliżej związek zachodzi między chorobami krwi (niedokrwistość złośliwa) i pewnymi schorzeniami przewodu pokarmowego (sprue, choroba Hertera) a brakiem witaminów tej grupy.

Hipowitaminoza C.

W rozpoznaniu jej posługujemy się dziś ścisłymi ilościowymi sprawdzianami. Są one następujące:

a) obniżenie poziomu kwasu askorbinowego we krwi,
 b) zmniejszenie wydzielania go w moczu (prawidłowo około 20 — 30 mg. na dobę),

c) jako najściślejszy test: stwierdzenie zatrzymania witaminu C w ustroju przy obciążeniu nim. Ustrój dostatecznie nim nasycony wydziela w moczu nadmiar podanego witaminu. Jako wyraz braku witaminu w ustroju stwierdza się jego znaczne lub nawet zupełne zatrzymanie w ustroju, a więc brak wzrostu wydzielania witaminu w moczu aż do czasu przesylenia ustroju podawanym witaminem. Ilość zatrzymanego witaminu daje nam więc miarę jego braku w ustroju,

d) test wytrzymałości naczyń włosowatych również ujawnia nam utajone stany awitaminozy C.

Klinicznie zwraca naszą uwagę głównie skłonność do krwawień zwłaszcza dziąseł, parodontoza, bole stawowe, zmęczenie, zmniejszona odporność organizmu.

Hipowitaminoza D.

Lekkie postaci awitaminozy D dają się wykryć przy pomocy badania promieniami Roentgena.

Uwaga klinicystów w kierunku tej hipowitaminozy w wieku dziecięcym jest dostatecznie zwróconą; kryje się ona często jednak i u dorosłych za różnymi zaburzeniami gospodarki wapnia i fosforu. Osteoporoza, skłonność do złamań kości, osteomalacja, nakazują próbę leczenia witaminem D, zwłaszcza gdy występują w okresie ciąży lub karmienia.

Hipowitaminoza E.

Brak jeszcze dostatecznych spostrzeżeń dla oceny znaczenia tej hipowitaminozy w patologii ludzkiej. Bezplodność u mężczyzn, a poronienie nawykowe u kobiet, są podejrzane w jej kierunku i nakazują próby lecznicze.

* * *

Specjalnie baczna uwagę musimy zwrócić na dostateczny dowód witaminów w warunkach, w których zapotrzebowanie ustroju jest większe, w których specjalnie łatwo przychodzi dlatego do powstawania hipowitaminonozy. Okresami fizjologicznymi wzmożonego zapotrzebowania jest wiek dziecięcy, ciąża i karmienie. Ze stanów patologicznych cechują się choroby gorączkowe wzmożonym zapotrzebowaniem witaminów, a w chorobach przewodu pokarmowego wchłanianie ich jest często zaburzone, co w połączeniu z ograniczoną

często dietą (zwłaszcza w witamin C) prowadzi do hipowitaminoz komplikujących i pogarszających podstawowe schorzenia.

W leczeniu tych hipowitaminoz możemy się kierować następującymi zasadami:

1) rozpiętość między dawką leczniczą a trującą witaminów jest olbrzymią, większą niż jakichkolwiek innych leków. Dlatego też w praktyce nie istnieje prawie niebezpieczeństwo przedawkowania.

2) Należy raczej podawać witaminy gotowe niż prowitaminy, ponieważ przejście prowitaminów w witaminy jest czasem w warunkach chorobowych zaburzone.

3) Należy, o ile to jest możliwym, podawać witaminy w formie zastrzyków, dla uniknięcia ewentualnych zaburzeń wchłaniania w jelitach.

4) Należy stosować terapię specyficzną w tym sensie by nie rozpoznawać ogólnie „hipowitaminozy” tylko starać się sprecyzować o jaki jej rodzaj chodzi. Równoczesne^a podawanie kilku^b witaminów mija się często z celem, ponieważ działanie witaminów może się wzajemnie paraliżować (p. stosunek wzajemny witaminów).

Stosunek wzajemny witaminów i ich antagonizm.

Doprowadzając witaminy do ustroju musimy zwrócić uwagę nie tylko na zawartość każdego poszczególnego witaminu w pożywieniu, ale też na stosunek w jakim znajdują się różne witaminy w pożywieniu. Witaminy wpływają bowiem wzajemnie na siebie. Działanie każdego witaminu w ustroju jest hamowane lub potęgowane przez działanie innych. Wiemy dziś, że ustrój potrzebuje witaminów w pewnym zrównoważonym stosunku, że istnieje równowaga witaminów w ustroju.

Następujące spostrzeżenie uwidacznia znaczenie jakie posiada brak odpowiedniego stosunku dowozu witaminów dla powstania chorób z ich braku. W pewnym zakładzie stwierdzono objawy gnilca tylko u dwojga dzieci, jakkolwiek wszystkie pozostawały na tej samej diecie. Okazało się, że matki z nadmiaru gorliwości podawały im dodatkowo potajemnie dość duże ilości tranu. Nadmiar witaminów A i D wywołał więc awitaminozę C w tym przypadku.

Na polu synergii i antagonizmu witaminów możemy jeszcze oczekiwać ciekawych zdobyczy. Szereg zależności jest już mniej lub bardziej dokładnie poznany. Wiemy, że:

- 1) podawanie witaminy B, oraz
„ ” witaminu A hamują powstawanie hiperwitaminozy D.
- 2) podawanie witaminy B, zapobiega hiperwitaminozie A.

że również podawanie witaminu C zapobiega jej przeszkadzając gromadzeniu się witaminu A w ustroju.

3) że B₁ i witaminy grupy B₂ zdają się pozostawać w stosunku antagonistycznym; duże dawki B₁ w pożywieniu przyspieszają powstanie rumienia lombardzkiego (pellagry).

4) że obfity dowóz witaminu A pogarsza awitaminozę B₁.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, że rola witaminów nie ogranicza się do świata zwierzęcego. Spełniają one ważne zadania również w świecie roślinnym.

Za tym przemawia nagromadzenie witaminu C w kielkach, a karotenów w narządzie płciowym wielu roślin. Znane są też wypadki awitaminozy B₁ u pewnych roślin, które zdolne są pobierać witamin B₁ jedynie w gotowej postaci od swych symbiontów. Ponad to odroźniamy witaminy, które mają znaczenie tylko dla świata roślinnego, jak np. czynniki wzrostu roślin, t. zw. „auksyny“.

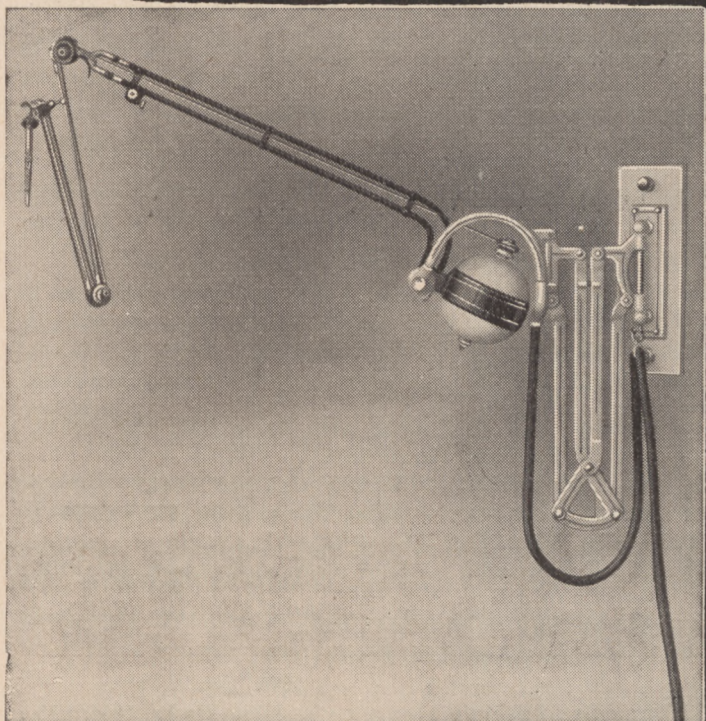
Rośliny jednak — z pewnymi wyjątkami — zdolne są same do syntezy witaminów i dlatego nie potrzebują dowozu ich z zewnątrz. Witaminy, budowane w samym ciele roślin, kierują ich procesami życiowymi — podobnie jak hormony, pochodzenia endogennego, regulują przebieg procesów życiowych w świecie zwierzęcym. W tym znaczeniu możemy witaminy uważać za hormony roślinne.

Piśmiennictwo.

- 1) Andreu-Urra i G Regli — Klin. Wschr. 1937, 421.
- 2) Ch. E. Bills — J. of amer. med. Assoc. 108, 13 (1937).
- 3) Birch, György i Harris — Biochem. J. 29, 2830 (1935).
- 4) Boller — Klin. Wschr. 1936, 685.
- 5) Boller i Brunner — Klin. Wschr. 1936, 1106.
- 6) Böger i Martin — Münch. med. Wschr. 1935, 899.
- 7) Böger i Schroeder — Klin. Wschr. 1934, 842.
- 8) Chevalier i Carcassonne — Pr. med. 1936, 866.
- 9) Chinn c. s. — J. of amer. med. Assoc. 108, 853 (1937).
- 9a) Drigalski — Klin. Wschr. 1935, 773.
- 10) Gabbe — Klin. Wschr. 1937, 483.
- 11) Gaetgens — Klin. Wschr. 1937, 52.
- 12) Gierhake — Klin. Wschr. 1936, 220.
- 13) Göthlin — Klin. Wschr. 1932, 1469.
- 14) Grab — Münch. med. Wschr. 1937, 605.
- 15) Hecht i Weese — Klin. Wschr. 1937, 414.
- 16) Hess, Lewis i Eulenberg — J. of amer. med. Assoc. 101, 657 (1933).
- 17) Hetenyi — Klin. Wschr. 1935, 470.
- 18) Jansen — Klin. Wschr. 1937, 113.

- 19) Jeans i Zentmire a) J. of amer. med. Assoc. 102, 892 (1934).
b) *ibid.* 106, 996 (1936).
- 20) Jeans, Blanchard i Zentmire — J. of amer. med. Assoc. 108, 451 (1937).
- 21) Jezler i Kapp — Klin. Wschr. 1936, 976.
- 22) Joliffe i Colbert — J. of amer. med. Assoc. 107, 642 (1936).
- 23) Kuhn i Brockmann — Klin. Wschr. 1933, 972.
- 24) Kuhn i Kaltschmidt — Ber. dtsch. chem. Ges. 68, 128 (1935).
- 25) Lajos — Biochem. Z. 284, 279 (1936).
- 26) Mercks Jahresberichte 1936.
- 27) Morawitz — Klin. Wschr. 1934, 324.
- 28) Paali Brecht — Klin. Wschr. 1937, 261.
- 29) Pagniez — Pr. med. 1937, 417.
- 30) Petryński — P. G. L. 1937, Nr. 11.
- 31) Plaut i Bülow — a) Klin. Wschr. 1934, 1744.
b) *ibid.* 1935, 276.
c) *ibid.* 1935, 1318.
- 32) Rappaport i Reed — J. of amer. med. Assoc. 101, 105 (1933).
- 33) H. Rudy — wyd. J. Springer, Berlin 1936.
- 34) E. Schneider i Weigand — Klin. Wschr. 1937, 441.
- 35) E. Schneider i Widmann — Klin. Wschr. 1935, 670 i 1786.
- 36) Schröder — Klin. Wschr. 1935, 25 i 484.
- 37) Sciclounoff i Broccard — J. of amer. med. Assoc. 107, 1893 (1936).
- 38) Stahler — Münch. med. Wschr. 1937, 327.
- 39) Steppi Schroeder — a) Klin. Wschr. 1935, 147.
b) *ibid.* 1935, 548.
- 40) Stepp, Schroeder i Altenburger — Klin. Wschr. 1935, 933.
- 41) Tislowitz — a) Klin. Wschr. 1935, 1641.
b) *ibid.* 1937, 227.
- 42) Tomaszewski — a) Pol. G. Lek. 1936, Nr. 39 i 40.
b) *ibid.* 1937, Nr. 17.
- 43) Török, Hedry i Neufeld — a) Klin. Wschr. 1934, 1205 i 1816.
b) *ibid.* 1935, 673.
- 44) Török i Neufeld — Klin. Wschr. 1935, 919.
- 45) Villaret c. s. — Soc. méd. des Hôp. de Paris 1936, 3 lipiec.
- 46) Wagner — Jauregg — Wien. Klin. Wschr. 1936, 257.
- 47) Warburg i Christian — a) Biochem. Z. 254, 438 (1932).
b) *ibid.* 266, 377 (1933).
- 48) Will — Klin. Wschr. 1936, 1281.
- 49) Willstaedt — a) Klin. Wschr. 1935, 841, 1089, 1665, 1765.
b) *ibid.* 1936, 1057, 1089, 1505, 1545.
- 50) Wolbach — J. of amer. med. Assoc. 108, 7 (1937).
- 51) Youmans — J. of amer. med. Assoc. 108, 15 (1937).

RITTER



Wiertarka Rittera — pojęciem dominującym

Od chwili wprowadzenia pierwszej wiertarki elektrycznej w r. 1896 przez Rittera, stała się ona dla każdego lekarza-dentysty nieodzownym przyrządem, bez którego się w postępowej praktyce obyć nie można. Wiertarka Rittera jednoczy w sobie w formie klasycznej

największą niezawodność,
niesłychaną siłę przenoszenia rozpędu,
uniwersalną ruchomość i
idealną możliwość załączania.

Rozpowszechniona po całym świecie w niezliczonych postaciach dowodzi wiertarka Rittera dobitnie, jak uzasadniony jest jej rozgłos jako wiertarki najlepszej na świecie.

Żądajcie prospektu zatytułowanego „Ein Mitarbeiter”.



Ritter A.G. Durlach / Baden

Z Zakładu Chemii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie.*Kierownik: Prof. Dr. J. K. Parnas.*

PAWEŁ OSTERN

LWÓW I. 4.

WITAMINY A HORMONY.

*Vitamines et hormones.***Ueber Vitamine und Hormone.**

Doc. pol. 11.4.

I.

Prawidłowa funkcja poszczególnych narządów i całego ustroju pozostaje pod wpływem chemicznych czynników wewnątrz- i zewnątrz-ustrojowych. Czynniki zewnętrzne mogą zasadniczo w dwojaki sposób działać na ustrój. Jako środki pokarmowe wchodzi one po przeobrażeniu chemicznym w jelicie, w skład poszczególnych tkanek i tworzą w nich bądź to materiał budulcowy, bądź też paliwo potrzebne do opędzenia potrzeb energetycznych. Drugą grupę stanowią te substancje, które po przedostaniu się do krwi i tkanek, wywierają wpływ na środowisko komórkowe, a przez zmianę jego składu lub struktury chemicznej zmieniają także przebieg odbywających się w nim procesów życiowych.

Pokarmom przypisywano jeszcze do niedawna tylko pierwsze znaczenie jako substratu dla budowy i wymiany składników substancji żywej. Klasyczna teoria żywienia uległa jednak w ciągu ostatnich trzydziestu lat poważnym zmianom. Okazało się, że pokarm złożony z białek węglowodanów i lipidów, oraz wody i soli jest niedostateczny dla utrzymania życia. Pełnowartościowy pokarm musi ponadto zawierać jeszcze pewne substancje organiczne, które objęto wspólną nazwą witaminów. Nic dziwnego, że w erze energetycznego pojmowania pokarmów przeoczono istnienie tych ciał. Witaminy wywierają bowiem pełny efekt już w dawkach tak małych, że ujęcie ich w bilansie energetycznym lub materialnym całego ustroju jest niemożliwe.

Znaczenie ich leży też w innej płaszczyźnie, aniżeli reszty środków odżywczych. Witaminy spełniają funkcję niezbędnych aktywatorów procesów przemiany materii i wielu innych czynności wegetatywnych. W typie swego działania są one tak zbliżone do hormonów, że niektórzy autorowie proponowali dla nich nazwę hormonów pokarmowych lub egzogennych, przeciwstawiając im hormony ustrojowe jako

składniki endogenne. Granica między hormonami a witaminami nie jest jednak tak ostra, jak by z tego przeciwstawienia wynikało. Witamin A można by przecież nazwać hormonem — powstaje bowiem dopiero w ustroju, a więc endogenicznie, pod wpływem karotenazy wątrobowej. Tyroksynę lub adrenalinę można by naodwrot zaliczyć do witaminów, ponieważ dla ich powstania potrzebny jest egzogeny „prowitamin” tyrozyna*). Różnice są tu raczej ilościowe, aniżeli jakościowe i należy sobie zdawać sprawę z tego, że żaden ze znanych hormonów nie jest produktem całkowitej syntezy w ustroju zwierzęcym w tym sensie, jak witaminy i inne substancje organiczne w świecie roślinnym. Niema ścisłej definicji odgraniczającej hormony od witaminów, istnieją jednak różnice w ich działaniu. W żadnym wypadku nie można zastąpić witaminu przez hormon, lub naodwrot, choćby funkcja obydwu była pozornie jak najbardziej do siebie zbliżona. W rozpatrywaniu czynności wegetatywnych ustroju obydwie grupy regulatorów muszą być w równej mierze uwzględnione. Prawidłowy przebieg procesów życiowych zależy bowiem nie tylko od harmonijnego współdziałania hormonów wewnątrzustrojowych, ale także od dostatecznego dowozu witaminów. Wiele danych przemawia za tym, że podłożem działania w jednym i w drugim wypadku jest sama komórka, że hormony i witaminy wywierają swój wpływ poprzez zmiany w jej strukturze życiowej.

II.

Procesami życiowymi, które służą zachowaniu jednostki i gatunku kieruje system wegetatywny. System ten składa się z dwóch części: autonomicznego układu nerwowego i wszystkich gruczołów dokrewnych, które pomimo różnic w budowie histologicznej i funkcji najściślej ze sobą współdziałają. Bliższa analiza systemu wegetatywnego i obydwu właściwych mu środków regulacji — nerwów i hormonów — wykazuje jednak, że dwoistość tego systemu jest tylko pozorna i że nerwy autonomicznie działają podobnie jak gruczoły dokrewne drogą humoralną, że wydzielają one w swoich zakończeniach charakterystyczne ciała czynne o bardzo szerokim zakresie działania,

*) Ciała, które u jednych gatunków stanowią składniki ściśle egzogenne, mogą u innych gatunków być endogennymi hormonami. Tak n. p. jest kwas askorbinowy u człowieka, mały człekoksztaltnej i świnki morskiej witaminem, u innych zwierząt hormonem. Niektóre nie nasycone kwasy tłuszczowe mają u szczurów funkcję witaminową, u wielu innych zwierząt powstają one endogenicznie z innych nie nasyconych lub nasyconych kwasów tłuszczowych.

które można by nazwać hormonami nerwowymi. Odkrycie tego faktu zawdzięczamy Loewi'emu i Dale'owi, laureatom ostatniej nagrody Nobla w dziedzinie medycyny.

Już przed 15 laty wykazał Loewi, że przy drażnieniu elektrycznym nerwu błędnego powstaje w sercu żaby jakaś substancja o własnościach podobnych do acetylocholino. Udało mu się bowiem płynem Ringera pobranym z serca, zatrzymanego przez drażnienie włókien parasympatycznych, wywołać ustanie drugiego serca, normalnie bijącego. Efekt ten można było znieść przez atropinę tak samo jak efekt acetylocholino. Nie wszystkim badaczom udało się jednak zreprodukować te — wydawać by się mogło — tak proste doświadczenia Loewi'ego, tak że sprawa substancji „błędnej” stała przez długi czas w ogniu gorącej dyskusji. Dziś wiemy na czym niepowodzenia wielu autorów polegały. Każda tkanka, a szczególnie krew i układ nerwowy zawierają esterazę cholinową, zczyn, który unieczynnia acetylocholinę przez rozkład na cholinę i kwas octowy. Zadaniem fizjologicznym tego zczynu jest właśnie niszczenie acetylocholino po jej zadziałaniu. Jeżeli doświadczeń nie przeprowadza się dostatecznie szybko, wówczas nie można wykazać acetylocholino, ponieważ ulega ona zbyt szybkiemu rozkładowi. Udało się jednak znaleźć sposób na jej zakonserwowanie. Alkaloid fizostygmina czyli ezeryna hamuje działanie esterazy cholinowej. Jeżeli potraktować serce najpierw ezeryną, a następnie drażnić biegnące doń włókna parasympatyczne, wówczas gromadzi się w sercu acetylocholina, którą można już bez żadnych trudności wykazać. Ezeryna oddała nieocenione usługi przy badaniu układu parasympatycznego. Przy jej pomocy można było wykazać, że drażnienie każdego włókna parasympatycznego powoduje wydzielanie acetylocholino u zakończeń nerwowych. Co więcej, badania Dale'a i Feldberga wykazały, że acetylocholina jest tym czynnikiem, który przenosi bodźce z jednego neuronu sympatycznego na drugi. Przy drażnieniu włókien dozwojowych wyzwała się bowiem w zwojach sympatycznych acetylocholina. Drażnienie włókien pozazwojowych nie daje tego efektu. Wynika stąd, że aparat neurohumoralny wytwarzający acetylocholinę znajduje się tylko w zakończeniach, oplatających komórki zwojowe. Tłumaczy to dostatecznie znany oddawna fakt, że bodźce przebiegają przez zwoje sympatyczne w jednym tylko kierunku. Acetylocholinę wytwarzają także włókna domięśniowe.

Podobnie jak środkiem działania układu parasympatycznego jest acetylocholina, tak też i nerwy sympatyczne działają za pośrednictwem

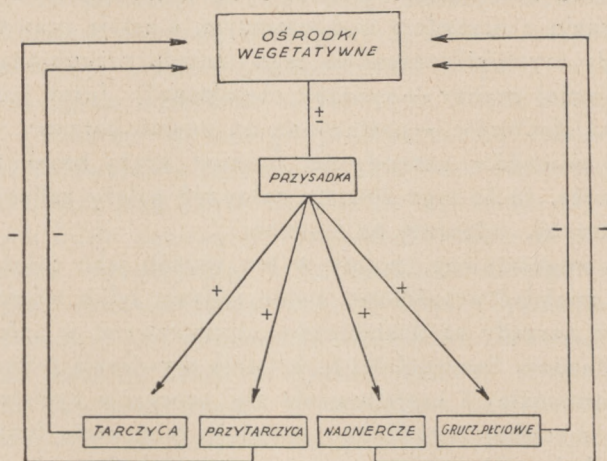
związku chemicznego, a mianowicie sympatyny, która jest do adrenaliny bardzo zbliżona, a może nawet z nią identyczna. Zdolność wydzielania sympatyny względnie acetylocholino stanowi znacznie pewniejsze kryterium rozpoznawcze rodzaju włókien układu autonomicznego, aniżeli przynależność anatomiczna do nerwu błędnego, czy zwojów sympatycznych. Nerw błędny prowadzi bowiem także włókna adrenergiczne (wydzielające sympatynę), a sympathicus włókna cholinergiczne (wydzielające acetylocholinę). Działanie nerwów autonomicznych na narządy wykonawcze odbywa się wyłącznie za pośrednictwem tych dwóch substancji. W związku z tym pozostaje fakt, że wszystkie nerwy cholinergiczne, a więc: właściwe włókna parasympatyczne, przedzwojowe włókna sympatyczne i włókna domięśniowe są między sobą wymienne, nie mogą zaś zastępować pozazwojowych, adrenergicznych włókien sympatycznych.

Poza regulacją neurohumoralną dysponuje układ wegetatywny jeszcze dwiema innymi drogami przekazywania swoich poleceń. Jedna z nich zrealizowana jest w tych narządach wewnątrzwydzielniczych, które powstały rozwojowo przez złączenie części nerwowych z częścią gruczołową. W nadnerczu i przysadce mózgowej następuje bezpośrednie przenikanie hormonów z części nerwowej (rdzeń nadnercza, płat tylny przysadki) do części gruczołowej (płat przedni przysadki, kora nadnerczy) i naodwrot.

Trzecim wreszcie środkiem regulacyjnym jest cały zespół gruczołów wewnątrzwydzielniczych, które wytwarzane przez siebie hormony przekazują drogą krwi do narządów nieraz bardzo odległych. W zespole gruczołowym wybija się na plan pierwszy ten narząd, który posiada bezpośrednią komunikację z centralnym układem nerwowym, a mianowicie płat przedni przysadki. Gruczoł ten wytwarza nie tylko hormony, które działają wprost na efekторы jak np. hormon laktacyjny, ale także t. zw. hormony tropowe, które aktywują lub hamują czynność większości innych narządów wewnątrzwydzielniczych.

Nerwy i hormony stanowią aparat wykonawczy systemu wegetatywnego, który pozostaje pod stałą kontrolą ośrodków nerwowych, rozmieszczonych głównie w międzymózgowiu. Ośrodki te otrzymują bodźce z obwodu, a pod ich wpływem hamują wzgl. aktywują t. zw. „napięcie” nerwów autonomicznych i wydzielanie hormonów. Jakiego rodzaju są te bodźce? Otóż mogą być nimi zarówno podniety chemiczne jak i nerwowe. Spożycie cukru powoduje wzniesienie jego poziomu we krwi; ustrój reaguje na to zwiększonym wydzielaniem hor-

monu wysepkowego — insuliny. Krzywa cukru obniża się i opada — u ludzi zdrowych — poniżej normy. Zmniejszenie się ilości cukru we krwi stanowi bodziec dla wydzielenia adrenaliny, która powoduje wzrost poziomu cukru. Ostatecznie po kilku takich, coraz mniejszych wychyleniach, stężenie cukru we krwi ustala się na normalnym poziomie. Cały ten proces — wykreślony graficznie — daje obraz szybko zanikającej fali. Inny przykład: hormon tyreotropowy przysadki powoduje wzmożone wydzielanie tyroksyny z tarczycy do krwi i wszystkie połączone z tym efekty, jak wzniesienie przemiany podstawowej, zmiany w krążeniu i t. p.; ale wzrost stężenia hormonu tarczycowego we krwi jest jednocześnie bodźcem dla ośrodka wegetatywnego, który reaguje



na to zahamowaniem wydzielania hormonu tyreotropowego. Mechanizm ten wynika między innymi ze spostrzeżenia, że u ludzi, którym wycięto tarczycę, występuje nieraz po pewnym czasie wytrzeszcz oczu. Objaw ten jest bezpośrednim następstwem działania hormonu tyreotropowego. Ponieważ po wycięciu tarczycy odpada czynnik, który hamuje jego produkcję, krążą we krwi zwiększone ilości hormonu tyreotropowego i wywołują wytrzeszcz oczu. Ogólnie można powiedzieć, że hormony wytwarzane przez gruczoły dokrewne (poza przysadką) wywierają wpływ hamujący na najwyższe ośrodki wegetatywne.

O czynnikach nerwowych wspomnę tylko krótko. Każdy wie przecież z własnego doświadczenia, jak głęboki wpływ mają wzruszenia psychiczne na jego osobowość wegetatywną. Każdy afekt wywołuje bądźto wzmożone wydzielanie adrenaliny, bądź też acetylocholinę

i związane z tym objawy ze strony systemu wegetatywnego. Wpływy centralnego układu nerwowego nie ograniczają się jednak tylko do zmian w natężeniu sekrecji hormonów, w pewnych wypadkach stanowią one czynnik wywołujący produkcję hormonów. Tak n. p. tworzy się u królic hormon płciowy, powodujący pęknięcie pęcherzyków Graafa, dopiero pod wpływem podnieć nerwowych połączonych z kohabitacją.

W regulacji hormonalnej musimy uwzględnić jeszcze jeden czynnik. Nie wystarczy ażeby układ nerwowy autonomiczny działał sprawnie i ażeby hormony wydzielały się w dostatecznych i harmonijnie ze sobą zestrojonych ilościach. Koniecznym warunkiem sprawności systemu jest jeszcze to, ażeby efekторы w prawidłowy sposób oddziaływały na bodźce hormonalne. Działanie hormonu opiera się mianowicie na związaniu z narządem wykonawczym, a ustaje prawdopodobnie wówczas, gdy czynniki zaczynowe tego narządu przeobrażą go w inny — z reguły mniej czynny — związek chemiczny*) Jeżeli jednak swoiste chwytники efektorów — nastawione na pewne hormony — są z jakichkolwiek powodów uszkodzone, hormon krąży bezskutecznie we krwi. Być może, że do tego rodzaju zaburzeń należy zaliczyć niektóre postaci cukrzycy, odpornej na insulinę.

Układ wegetatywny, pojęty w ten sposób jako całość funkcjonalna, może spełniać prawidłowo swoje zadania tylko wówczas, kiedy rządzone nim narządy są dostatecznie zaopatrywane w substancje odżywcze i witaminy. Szczególniej te ostatnie wywierają potężny wpływ na aparat hormonalny i kształtowanie się procesów życiowych. Brak lub dłuższy niedobór witaminów powoduje zaburzenia funkcji wegetatywnych. Z drugiej strony pozostaje gospodarka witaminowa do pewnego stopnia pod kontrolą systemu wegetatywnego, a to dzięki temu, że hormony mogą osłabiać lub potęgować działanie witaminów. Poza tym mają one pewien wpływ na kształtowanie się zapasów witaminowych ustroju. Zwierzęta posiadają zdolność do magazynowania witaminów w swoich tkankach. Nierównomierna podaż może być wyrównywana w ten sposób, że przy niedoborze witaminów czerpie ustrój ze swoich zapasów, przy obfitym zaś dowozie tworzy magazyny a nadmiar niszczy lub usuwa.

Współdziałanie hormonów i witaminów przedstawię na kilku szczególnie charakterystycznych przykładach.

*) Hormon pęcherzykowy — dwuhydrofolikulina — i hormon jądrowy — testosteron — przechodzą w ustroju w mniej czynną folikulinę i androsteron, hormon ciała żółtego — progesteron — w zupełnie nieczynny pregnandiol i w tej postaci wydalają się z moczem.

III.

Jedną z podstawowych cech życia jest przemiana materii i energii. Rozumiemy przez nią wymianę składników między ustrojem a światem otaczającym i sumę tych wszystkich procesów anabolicznych i katabolicznych ustroju, które budują jego materię i dostarczają koniecznej do tego energii chemicznej. Głównym źródłem energetycznym w świecie zwierzęcym są spalania substancji organicznej, a miarą ich natężenia ilość zużytego tlenu. Jednemu litrowi tlenu odpowiada zależnie od rodzaju spalających się w ustroju ciał od 4,6—5,1 Kal. Zużycie tlenu nie musi być jednak synchroniczne z produkcją energii. Sprinter, który w rekordowym czasie przebiega dystans stu lub dwustu metrów nie wykonuje w ciągu biegu żadnego oddechu. Praca odbywa się kosztem przemian beztlenowych, głównie rozpadu glikogenu na kwas mlekowy. Dopiero po ukończeniu biegu — w czasie wypoczynku — następuje wzmożone zużycie tlenu. Część kwasu mlekowego spala się, a kosztem tej energii przetwarza się reszta z powrotem w glikogen. Nadwyżka w zapotrzebowaniu tlenu odpowiada niemal dokładnie tej ilości, jaką ustrój zużyłby na wykonanie tej samej pracy w warunkach ściśle tlenowych. Przemiany beztlenowe stanowią zatem pewną rezerwę energetyczną, która umożliwia doraźne wykonywanie wysiłków przy niedostatecznym dowozie tlenu. Typowym przykładem reakcji beztlenowej jest fermentacja alkoholowa, w której, kosztem redukcji części drobin cukru na alkohol etylowy, druga część zostaje utleniona na dwutlenek węgla. W warunkach beztlenowych stwarzają reakcje takie — t. zw. oksydoredukcje — możliwość spalania się niektórych ciał w ustroju pomimo braku tlenu. Fermentacje beztlenowe są według pięknego określenia Pasteura „życiem bez powietrza”.

W regulacji tlenowej i beztlenowej przemiany materii i energii biorą udział wszystkie niemal hormony i witaminy, ograniczę się jednak tutaj do wymienienia tylko tych, których działanie jest najintensywniejsze i najlepiej znane. Hormon tarczycowy powoduje wzrost przemian materialnych i energetycznych we wszystkich tkankach. Szczególnie silnie wzrasta zużycie tlenu w mięśniach. W tym samym sensie, ale słabiej działają na przemianę tlenową jeszcze hormony kory nadnercza i gruczołów płciowych. Z witaminów pobudza zużycie tlenu najsilniej aneuryna czyli witamina B₁. Zgodność w działaniu wymienionych tu czynników jest jednak tylko pozorna. Tyroksyna zwiększa bowiem głównie procesy kataboliczne (rozpadowe) i powoduje spadek wagi, podczas gdy witamina B₁ i hormon korowy (kortikosteron) aktywują raczej

procesy anaboliczne. W działaniu biologicznym istnieje wyraźny antagonizm pomiędzy tyroksyną z jednej strony, a witaminą B₁ i hormonem korowym z drugiej. Kortyna i witamina B₁ osłabiają toksyczny wpływ tyroksyny. Przy awitaminozie B₁ zmniejsza się produkcja tyroksyny, a wzrasta wrażliwość na nią. Hormon korowy i witamina B₁ działają natomiast synergicznie. U zwierząt karmionych dłuższy czas dietą, pozbawioną aneuryny, zanikają stopniowo wszystkie gruczoły dokrewne, za wyjątkiem kory nadnercza, która się znacznie rozrasta. Ustrój kompensuje w ten sposób — niedoskonały zresztą — brak witaminy B₁. Duże dawki witaminy B₁ przedłużają naodwrot życie zwierząt pozbawionych nadnerczy, podczas gdy dieta bezwitaminowa przyspiesza śmierć takich zwierząt.

Zadania witaminy B₁ nie ograniczają się jednak tylko do regulacji zużycia tlenu, wywiera ona także potężny wpływ na beztlenową przemianę węglowodanów. Gospodarką węglowodanową kierują głównie dwa hormony, a mianowicie insulina i adrenalina. Pierwszy z nich stabilizuje glikogen w wątrobie i zwiększa spalanie węglowodanów w mięśniach, a suma obydwu tych efektów daje obniżenie poziomu cukru we krwi. Adrenalina natomiast zcukrza glikogen w wątrobie, przyspiesza w mięśniach rozkład glikogenu na kwas mlekowy i aktywuje w wątrobie syntezę glikogenu z kwasu mlekowego. Wszystkie trzy procesy razem dają w efekcie wzrost poziomu cukru w krwi, ponieważ prowadzą ostatecznie nie tylko do zcukrzenia glikogenu wątrobowego, ale także i mięśniowego. Insulina i adrenalina nadają jednak tylko ogólny kierunek przemianie węglowodanowej, jej pośrednie etapy beztlenowe pozostają natomiast pod wpływem witaminy B₁ i B₂ oraz kory nadnercza. Przy awitaminozie B₁ spada zużycie tlenu w tkance nerwowej a jednocześnie gromadzą się w niej duże ilości kwasu pyrogronowego. Mechanizm tego zaburzenia został niedawno wyjaśniony. Okazało się mianowicie, że witamina B₁ odgrywa rolę kofermentu w dalszej przemianie kwasu pyrogronowego, obowiązkowego członu pośredniego w rozpadzie cukrowców: w mózgu reagują normalnie ze sobą dwie cząsteczki kwasu pyrogronowego w ten sposób, że kosztem utlenienia jednej na kwas octowy i CO₂, druga przetwarza się w kwas mlekowy:



Otóż reakcja ta, jak i cały szereg następných, które służą odbudowie kwasu pyrogronowego, zachodzi tylko w obecności witaminy

B₁ — jako niezbędnego kofermentu. Zwiększenie zużycia tlenu przez tkankę mózgową — charakterystyczna reakcja rozpoznawcza dla aneuryny — jest prawdopodobnie efektem wtórnym, który pozostaje w związku z łatwością utleniania się dalszych przetworów kwasu pyrogronowego.

Zapalenie nerwów, jeden z kardynalnych objawów awitaminozy B₁ jest następstwem chronicznego zatrucia produktami rozpadu węglowodanów, a rozwój awitaminozy jest tym szybszy, im bogatsza jest dieta w cukrowce.

Podobnie jak witamina B₁, tak też i witamina B₂ odgrywa poważną rolę w oksydoredukcjach tkankowych. Jako ester fosforowy (kwas laktoflawinowo-fosforowy) stanowi ona czynną grupę żółtego fermentu oddechowego Warburga, który występuje we wszystkich niemal tkankach, a szczególnie obficie w tych, które mają intensywne przemianę beztlenową. Żółty ferment oddechowy odszczepia w obecności odpowiedniego systemu kofermentów z substratu, mającego ulec spaleni, dwa atomy wodoru i przechodzi sam w leukoferment:

I. Aldehyd + żółty ferment = kwas + leukoferment.

Leukoferment, który powstał przez uwodorowanie kwasu laktoflawinowo-fosforowego, oddaje teraz wodór bądźto bezpośrednio tlenowi atmosferycznemu, bądź też jakimś łatwo redukującym się związkiem ustrojowym.

II. a. Leukoferment + O₂ = Woda utleniona + żółty ferment

b. Leukoferment + aldehyd = alkohol + żółty ferment.

W obydwu wypadkach następuje restytucja pierwotnego żółtego fermentu oddechowego, a gra przenoszenia wodoru może się teraz zacząć na nowo. W warunkach beztlenowych możliwe są tylko reakcje I. i II. b. czyli utleniania jednych ciał kosztem drugich. Szybkość tych procesów jest ogromna, obliczono, że jedna cząsteczka żółtego fermentu oddechowego przenosi 5000 drobin wodoru na minutę, z czego wynika, że w ciągu jednej minuty uwodorowana laktoflawina przechodzi 5000 razy w laktoflawinę i na odwrót.

Kwas laktoflawinowo-fosforowy osadzony na swoistym białku jest zdaje się głównym zaczynem oksydoredukcji w ustroju zwierzęcym. Podaż dużych ilości kwasu laktoflawinowo-fosforowego łagodzi objawy występujące u zwierząt po epinefremtomii. Szczury pozbawione nadnerczy i karmione dietą nie zawierającą witaminy B₂ giną pomimo dużych dawek wyciągów korowych. Można natomiast utrzymać je dłużej przy życiu przez podawanie kwasu laktoflawinowo-fosforo-

wego. Witamina ta przeciwdziała szczególnie wyraźnie adynamii mięśniowej, tak charakterystycznej dla choroby Addisona i eksperymentalnej epinefrectomii. Wyrazem chemicznym tej adynamii jest obniżona zdolność do beztlenowej przemiany glikogenu w kwas mlekowy. Witamina B₂ przywraca mięśniom zdolność glikogenolityczną i usuwa w ten sposób objawy astenii.

IV.

W regulacji przemiany wapniowej odgrywa główną rolę przytarczyca, a z czynników zewnętrznych witamin D. Zbiornikiem wapnia w ustroju zwierzęcym jest tkanka kostna; wszystkie inne tkanki oraz krew zawierają wapń w niewielkim tylko stężeniu. Niemniej przeto posiada dokładne wyregulowanie poziomu wapnia we krwi w stosunku do jonów fosforanowych i potasowych pierwszorzędne znaczenie. Jon potasowy, fosforanowy i wodorotlenowy zwiększają pobudliwość neuromuskularną; jon wapniowy, magnezowy i wodorowy obniżają ją. Względny spadek poziomu wapnia we krwi w porównaniu z fosforanami i potasem wywołuje tężyczkę. Przyrost poziomu wapnia we krwi, przy normalnej zawartości fosforanów jest charakterystyczny dla wielu schorzeń kostnych, szczególnie tych, które są następstwem nadczynności gruczołów przytarczycznych. Spadek stężenia fosforanów przy niezmiennym stężeniu wapnia jest typowym objawem krzywicy, występującej przy awitaminozie D. Jednoczesne obniżenie się fosforanu i wapnia we krwi prowadzi do osteomalacji. Z tych kilku przykładów widać, jak wielkie znaczenie patogenetyczne i symptomatyczne posiadają przesunięcia zawartości wapnia we krwi.

Normalne stężenia wapnia we krwi wynosi 10—11 mg%, z czego jedna połowa przypada na jony wapniowe, a druga na wapń niezjonizowany i niedializujący. Stosunek obydwu frakcji wapniowych może się względem siebie przesunąć: przy wzroście części zjonizowanej zachodzi niebezpieczeństwo osadzania się wapnia, ponieważ przy słabo zasadowym oddziaływaniu krwi rozpuszczalność fosforanu wapniowego jest minimalna. W tym samym sensie działa także zwiększenie się zasadowości krwi, podczas gdy zakwaszenie wywiera na odwrót korzystny wpływ na rozpuszczalność soli wapniowych.

Podobnie jak poziom cukru we krwi jest bodźcem dla wydzielania hormonów, regulujących przemianę węglowodanów, tak też i poziom wapnia jest tym czynnikiem, który automatycznie uruchamia regulację przemiany wapniowej. Hipocalcemia pobudza, hipercalcemia

hamuje czynność gruczołów przytarczycznych na znanej nam drodze poprzez ośrodki wegetatywne i płat przedni przysadki. Hormon przytarczyczny zwiększa stężenie wapnia we krwi przez mobilizację wapnia z tkanek miękkich i kości.

Tkanka kostna nie jest bynajmniej tworem tak niezmiennym, za jaki uważaliśmy ją do niedawna. Tak samo jak wszystkie inne tkanki ustroju ulega ona ciągłemu odnawianiu. Pozorna jej stałość jest wynikiem dynamicznej równowagi procesów dysymilacyjnych i asymilacyjnych, w których główną rolę odgrywa substancja organiczna kości. Ona to bowiem wyznacza całą strukturę i układ zwapniałych beleczek. Kostnienie odbywa się zawsze w ten sposób, że istota podstawowa chrzęstna względnie włókna łącznotkankowe ulegają stopniowemu nacieczeniu związkami wapniowymi. Substancja organiczna jest zatem elementem formującym, niejako ośrodkiem dyspersyjnym, na którym osadzają się stopniowo sole mineralne. Zanik tej substancji powoduje stopniowy zanik kości, ponieważ procesy dysymilacyjne — usuwające wapń — odbywają się nadal, a asymilacyjne w braku ośrodka dyspersyjnego nie mają na czym osadzać substancji nieorganicznej. Hormon przytarczyczny działa rozpuszczająco na elementy organiczne kości, a wtórnie powoduje także zanik materii nieorganicznej, która wchłania się do krwi. Jego zadanie fizjologiczne jest zatem dwojakie, z jednej strony stanowi on czynnik dysymilacyjny w normalnej odnowie tkanki kostnej, z drugiej wzbogaca krew w sole wapniowe, w którym to procesie kości odgrywają rolę magazynu zapasowego. Przy podawaniu dużych dawek parathormonu, albo też przy hiperfunkcji gruczołów przytarczycznych, odbywa się resorpcja tkanki kostnej w tempie zbyt gwałtownym, szybka proteoliza prowadzi do krwawień kostnych, poziom wapnia we krwi zwiększa się i zwiększone ilości soli wapniowych wydalają się z moczem i kałem. Bilans wapniowy staje się ujemny, ale pomimo to nie może w wielu wypadkach wydalanie wapnia nadążyć za nadmierną jego podażą do krwi. Przychodzi wówczas do zwapnień metastatycznych w innych narządach, przy czym szczególnie predestynowane są te, które — wydzielając kwasy — same stają się przejściowo zasadowe, jak nerka, płuca i żołądek. Bardzo często pojawiają się także kamice: żółciowa i nerkowa. Obok miejsc odwapnionych powstają w tkance kostnej metastatyczne zwapnienia, a przy dłuższej hiperfunkcji przytarczyc rozwija się typowy obraz ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen).

Podobnie jak duże ilości hormonu przytarczycznego działają także

duże dawki witaminu D. Obok hipercalcemii i negatywnego bilansu wapniowego występują degeneracje różnych tkanek i wtórne zwapnienia. To podobieństwo efektów nasuwało przypuszczenie, że parathormon i witamin D działają identycznie. Przerost gruczołów przytarczycznych, występujący często przy krzywicy, tłumaczono jako przerost wyrównawczy, jako dążenie ustroju do zastąpienia witaminu D. Dokładniejsza analiza zjawisk doprowadziła jednak do wniosków zupełnie odmiennych. W zakresie dawek fizjologicznych witamin D jest antagonistą hormonu przytarczycznego i spełnia tę samą funkcję w procesach asymilacyjnych tkanki kostnej, jak parathormon w jej procesach dysymilacyjnych. Zaburzenia kostne, jakie obserwujemy przy krzywicy, nie są wynikiem odwapnienia kości, ale niedostatecznego odkładania się soli wapniowych w substancji organicznej kostnej. Kostnienie odbywa się nieprawidłowo, nie hamuje rozwoju chrząstki, która rozrasta się, pęcznieje i wywiera ucisk na właściwą tkankę kostną. Ten ucisk wewnętrzny wraz z zewnętrznym ciśnieniem ciężaru ciała powoduje odkształcenie się kości, które wyginają się w tych miejscach, gdzie zawartość wapnia jest mniejsza, a tkanka chrzęstna przerosła. Witamin D przeciwdziała tym objawom, fiksuje wapń w tkankach, obniża wydalanie wapnia z moczem i kałem, powoduje wzrost zawartości wapnia we krwi, stwarzając w ten sposób odpowiednie warunki dla mineralizacji kości. Poza tym przeprowadza podstawową tkankę osteoidalną w stan gotowości do wapnienia. Już w bardzo małych stężeniach strąca substancję organiczną kości i odbiera jej funkcję koloidu ochronnego. Z przesyconego w kościach roztworu soli mineralnych wypadają i adsorbują się teraz na żelu koloidalnym sole wapniowe. Potencjał dyfuzyjny dla jonów wapniowych wzrasta i coraz to nowe porcje przenikają z krwi i osadzają się na utworzonych już warstwach mineralnych. W ten sposób tworzy się zbita i zwarta masa kostna, której struktura wyznaczona jest przez strącony żel organiczny. Kostnienie jest rzadkim przykładem regulacji, w których głównym fizjologicznym antagonistą hormonu wewnątrzustrojowego jest zewnętrzny hormon pokarmowy.

V.

Funkcją rozrodczą kierują ośrodki wegetatywne za pośrednictwem hormonów gonadotropowych. Po usunięciu płata przedniego przysadki zanikają u obydwu płci gruczoły płciowe i rozwija się niepłodność. Hormony gonadotropowe posiadają zatem decydujący wpływ na nor-

malny przebieg funkcji płciowych. U samic pobudzają one zarówno rozwój pęcherzyków Graafa, jak ich pęknięcie i luteinizację. Tworzące się pod ich wpływem hormony płciowe, — folikulina i progesteron przygotowują błonę śluzową macicy do przyjęcia jaja. Jednocześnie jednak hamują one czynność ośrodka wegetatywnego, który rządzi wydzieleniem hormonów gonadotropowych. Wpływ ten ustaje z chwilą zaniku ciała żółtego, a wówczas rozpoczyna się świeży okres płciowy, uruchomiony ponownie przez hormony gonadotropowe. Zapłodnienie przerywa ten zamknięty cykl płciowy, a zapłodnione jaje obejmuje funkcję nadrzędną w kierowaniu produkcją hormonów płciowych przez cały czas ciąży.

Cała funkcja rozrodcza, a szczególnie zapłodnienie i donoszenie płodu, pozostaje jednak także pod wpływem witaminów. Przy braku witaminu E występuje po pewnym czasie u obydwu płci — przy zupełnym zresztą zdrowiu — bezpłodność. U samców (szczurów) obserwujemy degenerację komórek rozrodczych: plemniki stają się nieruchome, zlepiają się, a wreszcie znikają zupełnie, ponieważ kanaliki nasienne ulegają zwyrodnieniu i atrofii. Waga jąder spada niejednokrotnie do $\frac{1}{3}$ wagi u zwierząt kontrolnych. W tym okresie, w którym kanaliki nasienne zwyrodniały zupełnie, nawrót do płodności jest niemożliwy nawet przy podawaniu dużych ilości witaminu E. U szczurzyca brak witaminu E nie wywołuje zaniku komórek rozrodczych, dojrzewanie i pęknięcie pęcherzyków Graafa odbywa się prawidłowo. Zapłodnione jaje zagnieżdża się w błonie śluzowej macicy, ale już po kilku dniach następuje zwyrodnienie zarodka i błon otaczających go. Zarodek obumiera i ulega wessaniu śródmacicznemu.

Zmiany te są u samic odwracalne: przez podaż witaminu E można samicom przywrócić zdolność do donoszenia płodu.

Działanie zbliżone do witaminu E posiada jeszcze i witamin A. Brak karotenu daje zaburzenia procesów rozrodczych. U samców występuje tak, jak przy awitaminozie E zanik plemników i zwyrodnienie kanalików nasiennych. U samic zaś objawy są nieco odmienne, nie mogą one bowiem wogóle ulec zapłodnieniu, które przy awitaminozie E odbywa się prawidłowo.

Z faktu, że brak pewnych witaminów powoduje zaburzenia u obydwu płci wyciągali niektórzy autorowie wniosek, że witaminy te działają na wspólny dla obydwu płci czynnik, a mianowicie przysadkę mózgową. W niektórych przypadkach awitaminozy udało się też istotnie usunąć pewne zaburzenia funkcji rozrodczych zapomocą hormonów

gonadotropowych. W żadnym jednak wypadku nie odniosła terapia hormonami pełnego sukcesu. Po przejściowej poprawie zwierzęta powracały do stanu wyjściowego. Należy więc przypuszczać, że także w regulacji czynności rozrodczych, witaminy mają inny punkt zaczepienia, aniżeli hormony. Te ostatnie wytyczają — podobnie jak w przemianie węglowodanowej — ogólny przebieg procesów płciowych. Witaminy zaś są niezbędnym czynnikiem, bez którego rozwój komórek rozrodczych, zapłodnienie i donoszenie płodu jest niemożliwe.

VI.

Zastanówmy się teraz nad mechanizmem działania witaminów i hormonów. Ciała te porównywano nieraz do fermentów, mając na względzie ich funkcję katalityczną dla wielu procesów życiowych. Proponowano nawet ujęcie hormonów, witaminów i fermentów w wspólną grupę t. zw. biokatalizatorów. Porównania takie i klasyfikacje nie są jednak uzasadnione. Podobieństwa, jak np. to, że wszystkie te ciała działają w małych ilościach, że niektóre witaminy i hormony niszczej pod wpływem wyższych temperatur, podobnie jak fermenty, są bardzo grube i zacierają raczej istotny obraz rzeczy. W dwóch tylko wypadkach wykazano faktycznie, że witaminy działają analogicznie jak fermenty wzgl. kofermenty, a mianowicie w odniesieniu do kwasu laktoflawinowo-fosforowego i aneuryny. We wszystkich innych wypadkach działanie jest jednak różne. Zaczyny są narzędziami, zapomocą których komórki żywe przeprowadzają swoje reakcje chemiczne. Hormonom i witaminom musimy natomiast w hierarchii funkcji przyznać rolę wyższą. Stanowią one czynnik nadrzędny, który wprowadza narzędzia komórkowe w ruch i koordynuje ich działanie. Mogłoby się wydawać paradoksalnym, że mówimy o komórce jak o jakiejś dużej fabryce, zaopatrzonej w liczne narzędzia chemiczne i urządzenia regulacyjne. A jednak porównanie to oddaje istotę rzeczy. Jeszcze w r. 1912 przeprowadził Hofmeister*) ciekawe obliczenie składu komórki wątrobowej i oparł na nim piękny obraz jej architektury. Komórka wątrobowa posiada objętość 8.10^{-9} cm³, zawiera 76% wody, 24% ciał stałych, w tym: 16% białka, 2,5% ciał tłuszczowatych, cukier, kwasy organiczne, mocznik, kwas moczowy, sole nieorganiczne. Ponieważ cząsteczka gramowa jakiegokolwiek substancji zawiera 6.10^{23} cząsteczek, obliczamy stąd —

*) Według J. K. P a r n a s a. Podręcznik Chemii Fiziologicznej s. 17. r. 1922.

przy założeniu, że przeciętna masa cząsteczkowa białek wynosi 16000**), lipidów 800, ciał drobnocząsteczkowych 100 — następujący skład komórki wątrobowej:

Zawartość wody	225.000	miliardów	cząsteczek
„ białka	53	„	„
„ lipidów	166	„	„
„ ciał drobnocząsteczkowych	2.900	„	„

Przyjmijmy teraz, że każda taka cząsteczka jest cegłą, i zastanówmy się jak wielki budynek możnaby wznieść z tego materiału. Obliczymy za Hofmeisterem, że budowa taka pokrywałaby przestrzeń 7.000 km² przy wysokości 50 m, stanowiłaby zatem zabudowanie całego kraju. W tak olbrzymiej fabryce mogą się oczywiście pomieścić najrozmaitsze nawet bardzo złożone urządzenia. Możemy sobie doskonale wyobrazić, że pewne procesy chemiczne odbywają się w niej na taśmie bieżącej w dużych halach, inne znowu w małych pokoikach, a ilość tych zabiegów chemicznych może być bardzo duża i nawzajem od siebie niezależna. Komórka wątrobowa wykonuje istotnie bardzo wielorakie funkcje, aby wymienić tylko najważniejsze: buduje i rozkłada glikogen, buduje i rozkłada lipidy i białka, tworzy mocznik i kwas moczowy, usuwa jady, tworzy czynnik przeciwanemiczny i barwiki żółci, rozkłada karoten na witamin A. Wzajemna niezależność wielu tych procesów wynika stąd, że istnieją schorzenia wątrobowe, w których poszczególne tylko przemiany są zaburzone, podczas gdy inne przebiegają zupełnie prawidłowo.

Nowe zdobycze fizykochemii biologicznej potwierdzają poglądy Hofmeistera, rozwinięte przed 25 laty. Komórkę wyobrażamy sobie jako twór niezmiernie złożony, zewnętrzna błona komórkowa obejmuje środowisko bardzo zróżnicowane. Od błony komórkowej ciągną przez komórkę we wszystkich kierunkach błonki jedno- lub dwumolekularne, złożone z lipidów i ciał białkowych, które dzielą ją na szereg oddzielnych komór. Powstaje w ten sposób zawiła sieć strukturalna o ogromnej powierzchni wewnętrznej, sama nierozpuszczalna w wodzie i zdolna dzięki swym wielorakim powinowactwom chemicznym do wyodrębniania najrozmaitszych ciał z roztworu. Istnienie takiej sieci strukturalnej tłumaczy występowanie obok siebie podłoża i zaczynu nań działającego. Glikogen i zczukrzająca go diastaza są w komórce wątrobowej przestrzennie rozdzielone. Zetknięcie ich następuje pod

**) Podana przez Hofmeistera średnia masa cząsteczkowa białek jest według nowych badań za niska, należałoby przyjąć raczej średnią masę 70.000.

wpływem czynników, podobnych do tych, które powodują odwrócenie faz w zawiesinach tłuszczowo-wodnych. Jeżeli do zawiesiny tłuszczu w wodzie t. zn. układu, w którym kropelki tłuszczu przedzielone są ciągłymi warstwami wodnymi dodać jonu sodowego, następuje przemiana na zawiesinę wody w tłuszczu, t. zn. układ, w którym krople wody tkwią w ciągłej sieci przestrzennej tłuszczu. Dodanie jonu wapniowego przywraca znowu stan początkowy. Przez przesuwanie stosunku stężenia jonu sodowego do jonu wapniowego można zmianę faz wywoływać dowolną ilość razy. Przerwanie sieci lipidowej stwarza warunki, w których następuje zetknięcie glikogenu z diastazą.

W tym kierunku należy dopatrywać się mechanizmu działania hormonów i witaminów. Jeżeli insulina stabilizuje glikogen w komórce wątrobowej, to polega to na wyodrębnieniu go z roztworu i oddzieleniu przestrzennym od diastazy. Zniesienie przegród lipidowych ma poza tym inne jeszcze skutki, woda zostaje zatrzymana, a na przegrodach lipidowych — w ciągłej niejako sieci olejowej — mogą się odbywać syntezy tłuszczów. Tyroksyna działa przeciwnie: przegrady lipidowe zostają przerwane, glikogen zcukrza się, tłuszcze ulegają w fazie wodnej hydrolitycznemu działaniu lipazy, a woda przenika swobodnie na zewnątrz. Antagonizm pomiędzy tyroksyną a insuliną w gospodarce węglowodanowej, wodnej i tłuszczowej, najłatwiej wytłumaczyć działaniem tych hormonów na środowisko komórkowe.

O działaniu witaminu D i parathormonu na strukturę koloidową tkanki kostnej była już mowa. Dodajmy tu jeszcze, że przy hipofunkcji przytarczyc częstym objawem jest zaćma, że witamin A ma ten sam wpływ na strukturę rogówki, jak parathormon na strukturę soczewki. Przy braku witaminu A wzrasta przepuszczalność rogówki i wielu błon śluzowych. Nabłonki rogowacieją, złuszcza się i zatykają przewody gruczołowe. Drobnoustroje przenikają łatwo przez uszkodzone i stwardniałe nabłonki i powodują dalsze wtórne zmiany (xerophthalmia, keratomalacja). Wpływ tylnego płata przysadki na gospodarkę wodną polega w znacznej mierze na zwiększeniu przepuszczalności tkanek dla wody. Duże dawki folikuliny zmniejszają natomiast przepuszczalność i powodują obrzęki. Zużycie tlenu zależy od wielkości powierzchni, nie tylko zewnętrznej, ale także wewnętrznej komórki.

Zestawienie tych wszystkich efektów prowadzi do wniosku, że hormony i większość witaminów działają swoiście na strukturę koloidową i przepuszczalność komórki, kierując w ten sposób przebiegiem reakcyjnych ustroju. Jeżeli zostaniemy przy porównaniu z fa-

bryką, to zaczynam przyznamy rolę precyzyjnych narzędzi, środkom odżywczym znaczenie surowców, a witaminom i hormonom rolę przyrządów regulacyjnych. Ośrodki wegetatywne stanowią zaś automatyczną stację kontrolną.

Znany nam dotąd obraz regulacji funkcji wegetatywnych jest nieledwie szkicem, w którym nawet kontury nie są jeszcze ostro zarysowane. Niemniej przeto świadczy on o głębokich przeobrażeniach nauk lekarskich w ciągu XX. wieku. Po wielkich sukcesach kierunku anatomo-histologicznego w wieku ubiegłym, zapanował w rozwoju fizjologii i patologii niewątpliwie kierunek chemiczny. Pogląd, że dla stanu ustroju miarodajny jest skład chemiczny płynów ustrojowych, nie jest jednak poglądem nowym w medycynie. Stanowi on nawrót do dawnej nauki Hipokratesa, ale na nowych i eksperymentalnie uzasadnionych podstawach.

Piśmiennictwo.

- 1) L. Lichtwitz: Pathologie der Funktionen und Regulationen. Nakład: A. W. Sijthoff's Uitgeversmaatschappij N. V., Leiden 1936.
- 2) J. K. Parnas: Zbiorowy podręcznik Chemii Fiziologicznej 1937.
- 3) C. Bomskov: Methodik der Hormonforschung. Nakład: G. Thieme, Lipsk 1937.
- 4) M. Reiss: Die Hormonforschung und ihre Methoden. Nakład: Urban u. Schwarzenberg, Wiedeń 1934.
- 5) B. Zondek: Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Nakład: J. Springer, Wiedeń 1935.
- 6) Annual Review of Biochemistry T. I—V. 1932—1936. Prace referatowe o witaminach i hormonach.
- 7) Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Ergänzungs-Bände. 1932—1937. Prace referatowe o witaminach i hormonach.
- 8) Medizinische Kolloidlehre. Podręcznik zbiorowy. Nakład: Th. Steinkopff, Dreźnie i Lipsk 1935.
- 9) F. Laquer: Hormone und innere Sekretion. Nakład: Th. Steinkopff. Dreźnie i Lipsk 1934.

W dziełach cytowanych pod 6, 7, 9. zebrane jest całe nowe piśmiennictwo dotyczące hormonów i witaminów.

PROF. DR. JAN JASENSKÝ

członkiem honorowym Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej zamianował jednomyślną uchwałą z dnia 2. I. 1937. członkiem honorowym prof. d-ra Jana Jesenský'go. Dyplom członka honorowego został przesłany profesorowi d-rowi J. Jesenský'mu z okazji Zjazdu czesko-słowiańskich stomatologów w dniu 10. VI. 1937. roku.



Czytelnicy nasi znają prace prof. Jesenský'ego ogłaszane w latach ubiegłych w Polskiej Stomatologii i Przeglądzie Dentystycznym. Prof. Jesenský ze szczególnem zamiłowaniem pracuje w histologii. Prace swe naukowe ogłasza w językach czeskim, polskim i angielskim. Jedną z najcenniejszych prac jest praca pod tytułem „O etiologii próchnicy“, gdzie rozwija teorię czynników exo- i endogennych przy powstawaniu próchnicy.

Klinika Stomatologiczna w Pradze tylko zasłuzde prof. Jesenský'ego zawdzięcza swe powstanie i oddziały kliniczny, chirurgiczny, zachowawczy, protetyczny, ortodontyczny i rentgenologiczny. On jest też założycielem muzeum przy Klinice Stomatologicznej, które nazwano jego imieniem.

Prof. Dr. Jesenský urodził się dnia 6. III. 1870. r., mianowany zostaje w r. 1911. profesorem nadzwyczajnym. W r. 1920. po śmierci prof. Nessela zostaje profesorem zwyczajnym, jest członkiem honorowym Związku Czesko-słowiańskiego Stomatologów mianowanym za zasługi w pracach na terenie tegoż Związku.

Ruch w Towarzystwach.

Dr. ALLERHAND HENRYK.

LWÓW.

MIĘDZYNARODOWY ZWIĄZEK DENTYSTYCZNY — FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE (F. D. I.).

Sprawozdanie z zebrania w r. 1936. we Wiedniu i program zebrania mającego się odbyć w sierpniu 1937. r. w Sztokholmie.

30-te zebranie doroczne F. D. I. odbyte w Wiedniu łącznie z Międzynarodowym Kongresem Dentystycznym miało z natury rzeczy ramy bardzo skromne, gdyż Kongres, odbywający się co 5 lat, musiał ogromem swoim przytłoczyć zebranie F. D. I., na które zostało czasu bardzo mało przed Kongresem i po nim. Głównymi tematami obrad F. D. I. były sprawy reorganizacji, nowe wybory, skład komisji, tudzież rozpatrywanie zaproszeń na r. 1937.

Pierwsze posiedzenie prezydium Wydziału Wykonawczego odbyło się w sobotę 1. sierpnia łącznie z przewodniczącymi i sekretarzami komisji w pięknym hallu hotelu Imperial i miało na celu przygotowanie obrad Wydziału Wykonawczego i komisji. W południe odbyło się tamże posiedzenie Komitetu finansowego a o godz. 2 pp. ogólne zebranie F. D. I. z następującym porządkiem dziennym: 1) korespondencja, 2) sprawozdanie sekretarza generalnego, 3) sprawozdanie skarbnika, 4) sprawozdania kasowe i inne, a mianowicie: funduszu Millera, funduszu Jessena, funduszu Eastmana, funduszu badań naukowych, funduszu kongresowego. 5) Sprawozdanie Joachima, przewodniczącego komisji prasowej o kronice najważniejszych wydarzeń w dziedzinie zawodowej w poszczególnych krajach należących do F. D. I., a) w ciągu roku 1935, b) w ciągu ostatniego 5-lecia, minionego od poprzedniego Kongresu Międzynarodowego w Paryżu w 1931.

O godz. 15-tej tegoż dnia odbył W. W. swe pierwsze posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) lista obecności, 2) zgłoszenia nowych członków, i wystąpienia, wzgl. wykreślenia dawnych członków, 3) przygotowanie listy nowych przewodniczących i członków komisji, których liczba ma ulec redukcji, celem aprobaty ich przez nowy Wydział Wykonawczy. 4) Zmiana statutu, regulamin i postanowienia wewnętrzne, 5) sprawozdanie kasowe, bilans i budżet, 6) sprawozdanie Komitetu Finansowego o stanie funduszy F. D. I. 7) przygotowanie listy składu nowego Wydziału Wykonawczego, celem aprobaty jej przez zebranie F. D. I. w dniu 8. sierpnia, jako końcowym dniem Kongresu.

Z zebrań powyżej wymienionych, jako najważniejsze momenty należy uwzględnić:

Wniosek D-ra Watry z Brukseli, zmierzający do zredukowania ilości istniejących obecnie komisji przez zniesienie całkowite niektórych z nich i sfuzjonowanie innych, celem usprawnienia i skoncentrowania prac tych komisji.

W roku sprawozdawczym straciła F. D. I. kilku wybitnych swych członków: prof. dra Loosa (Frankfurt n/M.), dra Schlemmera (Wiedeń), dra Leona Freya (Paryż). Za inicjatywą czasopisma hiszpańskiego „La Stomatologia“ wzięto udział w subskrypcji mającej na celu wzniesienie pomnika nieodżałowanemu zmarłemu przewodniczącemu F. D. I. Aguilariowi.



Z radosnych zdarzeń należy wymienić obiad wydany na cześć dra Burkarta przez American Dental Association w październiku 1935. r. i 25-letni jubileusz pracy zawodowej sekretarza F. D. I. Norda (Haga).

F. D. I. była reprezentowana w okresie sprawozdawczym na następujących ważniejszych zebrań: a) 13-ty Międzynarodowy doroczny Kongres C. I. T. I. (Confédération Internationale des Travailleurs Intellectuels) — Joachim, wrzesień 1935 r. w Brukseli. b) 7-my Niemiecki Zjazd Lekarzy-Dentystów i 72-gie zebranie Niemieckiego Towarzystwa Chirurgii Ustnej (Deutsche Gesellschaft für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde). — G. Villain, van Hasselt, Rowlett, Joachim, Walter, październik 1935. r. w Berlinie. c) 12-ty Tydzień Odontologiczny i 51-szy Francuski Zjazd Narodowy — G. Villain, Roy, kwiecień 1936 w Paryżu. d) 75-lecie istnienia Szwedzkiego Związku Dentystycznego — Nord, Rowlett, listopad 1935 w Sztokholmie. e) 50-lecie istnienia Szwajcarskiego Towarzystwa Odontologicznego — Nord, Rowlett, maj 1936 w Zurychu. f) Otwarcie Instytutu Eastmana w Sztokholmie, Rowlett, kwiecień 1936, w Sztokholmie.

Indeks dentystyczny: Francuski Związek rzucił myśl stworzenia indeksu bibliograficznego francuskiej literatury zawodowej; sprawa ta jest na drodze do realizacji. Indeks będzie obejmował na początek lata ostatnie, a po tym stopniowo będzie się cofał wstecz, obejmując lata ubiegłe aż do epoki Faucharda. Wzorowany będzie na podobnych indeksach, istniejących w językach: angielskim i niemieckim.

W miejsce biuletynu wydawanego dotychczas corocznie jako dość spory tom w trzech językach (angielskim, francuskim, niemieckim) i obejmującego działalność F. D. I. w całym roku sprawozdawczym, projektowane jest obecnie wydawnictwo czasopisma fachowego, mającego się ukazywać regularnie i obejmować w sobie nie tylko treść dotychczasową biuletynu, lecz również stworzyć możliwość ujednostajnienia terminologii i dyskusowania zasadniczych kwestyj zawodowych jak nauczanie, opieka społeczna i t. d. Pismo takie byłoby najbardziej interesujące, zdaniem projektodawców, ze wszystkich dotychczasowych czasopism, a projekt organizacji przewiduje podział całego materiału mającego być opracowanym na 12 sekcji, przy czym co miesiąca ogłaszane byłyby artykuły, których całość stanowiłaby niejako referat zbiorowy, tudzież opinię wybitnych fachowców w całym świecie. Referentów musiałyby być kilka, np. 5-ciu, przy czym co roku inny referent głos by zabierał, a 5-ty zdawał sprawę z Kongresu Międzynarodowego, podczas gdy inni referenci w czasie Kongresu w dyskusji głos by zabierali. W ten sposób zostałyby cały naukowy materiał wydrukowany i rozesłany przed Kongresem w różnych językach, co oznaczałoby olbrzymią oszczędność czasu w dyskusjach Kongresu przy wzroście znacznym zainteresowania. Przez to stałyby się Kongresy znacznie więcej zajmujące i doznałyby pogłębienia, a czasopismo stanęłoby na takim poziomie, że żaden fachowiec, który by pragnął być stale poinformowanym o stanie stomatologii na całym świecie, nie mógł by się bez niego obejść. Nie oznacza to bynajmniej jednak konkurencji z czasopismami wychodzącymi w poszczególnych państwach, dla których pozostały by całkiem inne obszary. Koszty takiego czasopisma wyniosłyby 1 \$ złoty rocznie, gdyby w każdym języku znalazło się 5 tysięcy abonentów. W ten sposób mogło by czasopismo wychodzić nie tylko w trzech głównych językach kongresowych: angielskim, francuskim, niemieckim, lecz również po hiszpańsku, włosku, japońsku i t. d. Komitety Narodowe F. D. I. miały by się zająć zebraniem takich abonamentów zbiorowych w ten sposób, że związki uiszczalyby rocznie po 1.— \$ złotym od każdego swego członka, którzy otrzymywali by czasopismo bezpłatnie.

Sprawozdanie zbiorowe Joachima jako zbyt obszerne, zostaje obecnie pominięte i będzie ono przedmiotem osobnego artykułu.

Sprawa reorganizacji komisyj i zmniejszenia ich liczby została sfinalizowana w sposób następujący: na przyszłość będą istniały następujące komisje: 1) komisja ustawodawczo-dokumentacyjna (przewodniczący — Watry), 2) komisja nauczania i terminologii (przew. — G. Villain), 3) higiena (przew. Rowlett), 4) publiczna służba dentystyczna (społeczna i gospodarcza organizacja dentystyki w odniesieniu do zdrowia publicznego i pomyślności zawodowej, przew. — Stuck), 5) Komisja Kongresowa i badań naukowych (przew. — Orban). Przewodniczący dotychczasowych komisyj, które zostały sfuzjonowane, zostają wiceprezesami.

O interesującym szczególe doniósł dr. Logan (Chicago): zebranie American Dental Association uchwaliło, że w każdym zrzeszeniu stanowym, których suma wchodzi w skład organizacji państwowej (A. D. A.) ex officio 4-ch członków, co najmniej, ma być członkami F. D. I., a mianowicie przewodniczący stały, przewodniczący doroczny, sekretarz i redaktor. W ten sposób zostanie liczba członków F. D. I. olbrzymio zwiększona.

Wybory nowego Wydziału Wykonawczego na okres 5-letni dały wynik następujący: Logan, (Chicago) przewodniczący, G. Villain (Paryż) przewodniczący honorowy, Guy (Edynburg), Schaeffert-Stuckert (Frankfurt n/M.) wiceprzewodniczący honorowi, Euler (Wrocław), Gilmour (Liverpool), van Hasselt (Haga), Pichler (Wiedeń), Roy (Paryż) — wiceprzewodniczący, Nord (Haga) sekretarz, Goia (Turyn), Grohs (Wiedeń), Joachim (Bruksela) zastępcy przewodniczącego, Rowlett (Leicester) skarbnik. Poza tym delegaci następujących krajów: Argentyna, Australia, Austria, Belgia, Brazylia, Bułgaria, Kanada, Chili, Kolumbia, Kuba, Czechosłowacja, Dania, Finlandia, Francja, Niemcy, W. Brytania, Grecja, Holandia, Irlandia, Italia, Japonia, Łotwa, Litwa, Luxemburg, Meksyk, Nowa Zelandia, Norwegia, Peru, Polska, Portugalia, Rosja, Hiszpania, Szwecja, Szwajcaria, Stany Zjednoczone, Uruguay. Polska posiada dwóch delegatów (Allerhand, Cieszyński).

Komisje tym razem zupełnie nie pracowały, wszyscy byli pochłonięci pracami kongresowymi. W sprawie międzynarodowego pisma, o którym była mowa powyżej, uchwalono rezolucje sformułowane przez Fisha (Londyn) treści następującej: 1) Prezydium F. D. I. podejmie potrzebne kroki by zmienić dotychczasowy biuletyn F. D. I. w czasopismo dotrzymujące kroku postępowi wiedzy międzynarodowej, bądź to przez założenie nowego pisma, bądź też przez zmianę jednego z już istniejących. 2) Z funduszu żelaznego F. D. I. mają być udzielone kredyty w wysokości uchwalonej przez prezydium F. D. I. po wysłuchaniu opinii Komitetu finansowego.

Następny Międzynarodowy Kongres Dentystyczny ma się odbyć na zaproszenie delegacji angielskiej w r. 1941. w Londynie.

Następne doroczne zebranie F. D. I. odbędzie się na zaproszenie dra Sandbloma w sierpniu (9—14) 1937. r. w Sztokholmie. Zaproszenia na to zebranie już są rozesłane i obejmują one następujący porządek dzienny:

Poniedziałek, 9. sierpnia 1937. Zebranie Prezydium F. D. I. z przewodniczącymi i sekretarzami komisyj, uroczyste otwarcie, zebranie ogólne F. D. I. Nieoficjalne przyjęcie w kwaterze głównej (hotel Gillet, Brunebergstorg 13—15.

Wtorek 10. sierpnia: Posiedzenia komisyj.

Środa 11. sierpnia: Posiedzenia komisyj. Przyjęcie z bankietem, wydane w ratuszu przez miasto Sztokholm.

Czwartek 12. sierpnia: Posiedzenia komisyj. Złożenie sprawozdań komisyj Wydziałowi Wykonawczemu. Po południu przejażdżka (ewentualnie Zebranie Szwedzkiego Związku Dentystycznego) i Zebranie prezydium F. D. I. i prezydium komisyj.

Piątek 13. sierpnia: Posiedzenie Wydziału Wykonawczego; wieczorem — bankiet F. D. I. w Hasselbacken.

Sobota 14. sierpnia: Wycieczka w okolice Sztokholmu zaaranżowana przez Szwedzkie Związki Dentystyczne.

Streszczenia referatów

VIII. Polskiego Zjazdu Stomatologicznego *).

I. SEKCJA: Temat główny: GRUCZOŁY WKREWNE I WITAMINY,
A CHOROBY ZĘBÓW, SZCZĘK I DZIAŚEŁ.Kotulski Stanisław, Lekarz. Lwów. Gruczoły wkrewne a uzębienie.
Streszczenie.Referat
I. 6.

Większość naszych wiadomości o wpływie wewnętrznego wydzielania na kość szojakowe, system zębowy i błonę śluzową jamy ustnej, jest oparta głównie na odkryciach, dokonanych drogą eksperymentalną, nieznaczna zaś ich tylko część, na kazuistyce klinicznej. Olbrzymi i szybki w latach ostatnich, rozwój badań eksperymentalnych, jak i mnogość spostrzeżeń klinicznych, ukazał i nagrowadził takie bogactwo materiału i odkryć, oraz niekiedy kalejdoskopowo zmieniających się poglądów, że tylko mała jego część została dotychczas zbadana przez ludzi, zajmujących się sprawami chorobowymi jamy ustnej i zębów. Lecz na korzyść tych ostatnich trzeba przyznać, że oni nie tylko korzystali z badań endokrynologów, ale i sami z kolei odkryli fakty, które przyczyniły się do oświetlenia pierwotnego materiału i licznych problemów.

Wpływ gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym na jamę ustną i układ zębowy — jest widoczny. Wpływ ten ujawnia się głównie w okresie wzrostu i dojrzewania ustroju.

Wiadomości nasze w tej sprawie są na razie tylko luźnymi fragmentami, które jednak obecnie już na to wskazują, że będzie to w przyszłości jedna z najważniejszych gałęzi patologii zębowej.

Obecnie wiemy, że na system zębowy i jamę ustną posiadają wpływ następujące gruczoły:

1. Tarczyca, 2. Gruczoły przytarczyczne, 3. Przysadka mózgowa, 4. Grasicca, 5. Nadnercza, 6. Gruczoły płciowe.

Zaburzenia występujące na tle zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym są następstwem hyper—względnie hypofukcji pojedynczych gruczołów lub—co najczęściej — ich zespołu.

Zmniejszone wydzielanie tarczycy (hypo-thyreoidismus) powoduje:

1. Opóźnienie wyrzynania się zębów mlecznych.
2. Przedłużenie okresu trwania uzębienia mlecznego.
3. Opóźnienie wyrzynania się zębów stałych.
4. Zanik wyrostków zębodołowych i rozrzedzenie ich struktury kostnej.
5. W licznych wypadkach powstanie paradentozy.

Zwiększone wydzielanie gruczołów przytarczycznych, których rola polega głównie na regulowaniu metabolizmu wapnia

*) Streszczenia nadesłane po zamknięciu redakcji numeru nie mogły być umieszczone. Uzupełnienie nastąpi w numerze następnym.

i fosforu w organizmie, wywiera silny wpływ na uzębienie jako takie, głównie w okresie wzrostu danego osobnika.

Zmniejszone wydzielanie gruczołów przytarczycznych (hypo-parathyreoidismus) powoduje:

1. Hypoplazję szkliwa (białe plamy).
2. Powstawanie próchnicy (w okolicy szyjki zębów).
3. Nienależyte wapnienie zębiny.
4. Znaczną kruchość i łamliwość zębów.

Zwiększone wydzielanie gruczołów przytarczycznych (hyper-parathyreoidismus) powoduje:

1. Nadmierne wapnienie zębiny.

Zmniejszone wydzielanie części gruczołowej przysadki mózgowej powoduje:

1. Znaczne opóźnienie w rozwoju i wzroście czaszki i twarzy.
2. Opóźnienie wyrzynania się zębów mlecznych.
3. Opóźnienie wyrzynania się zębów stałych.
4. Wyrzynanie się zębów jest nie zupełne i zęby takie są mniejsze (maximum 2/3 normalnej wielkości).
5. Zęby okazują cechy zębów młodzieńczych, a mianowicie mniejszą wielkość korzeni, wielką komorę miążgi, szeroki przewód korzeniowy, szeroki otwór szczytowy.

6. Zaburzenia artykulacji.
7. Zaburzenia w wapnieniu zębiny.
8. Zmiany histopatologiczne (zmiany włókniste i t. d.).
9. Zgębczenie substancji wyrostków zębodołowych.

Zwiększona czynność tego gruczołu powoduje:

1. Powstanie deformacji czaszkowo-twarzowych.
2. Przerost szczęki dolnej i nosa.
3. Zgrubienie brodawek międzyzębowych.
4. Zaburzenie artykulacji (progenia).
5. Niekiedy przerost języka, podniebienia miękkiego i warg.
6. Skłonność do powstawania stanów zapalnych w zakresie śluzówki i brodawek języka.

Wiadomości o wpływie zaburzeń w wydzielaniu grasicy na jamę ustną i zęby są dotychczas skąpe.

Wiemy obecnie, że zwiększone wydzielanie tego gruczołu przyśpiesza rozwój młodych zwierząt oraz łączące się z tym przyśpieszenie wyrzynania się zębów, nasilające się w każdej następnej generacji.

O wpływie zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym trzustki na zęby jako takie, nic na razie pewnego powiedzieć nie można. Znany nam jest jednakowoż związek, jaki istnieje pomiędzy zmniejszonym wydzielaniem trzustki a zapaleniem ropnym okolicy przyzębnej, które to cierpienie tak często towarzyszy cukrzycy.

Czy i jaki wpływ na układ zębowy wywierają hormony gruczołów płciowych męskich — nie wiemy. Znany nam jest natomiast wpływ zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym gruczołów płciowych żeńskich.

W okresie dojrzewania płciowego (pubertas), kiedy jajniki zaczynają pracować i spotykamy się bardzo często z próchnicą.

Jest to właśnie epoka, w której i akromegalia bierze najczęściej swój początek.

U dziewcząt, u których spotykamy się z spóźnionym dojrzewaniem płciowym, niedorozwiniętymi jajnikami, spotykamy się nie z próchnicą, lecz z opóźnieniem wyrzynania się zębów stałych i pozostawianiem (persystencja) zębów mlecznych.

W okresie menstruacyjnym u wielkiej ilości kobiet spotykamy opryszczkę wargową (herpes febrilis).

Miesiączkowanie może być również powodem powstania zaczerwienia dziąseł, obrzmienia brodawek międzyzębowych, które łatwo krwawią. Spotykamy zarazem silniejsze przekrwienie miążgi, wywołując niekiedy bóle zęba podobno, jak przy zapaleniu miążgi.

Niekiedy występuje nadwrażliwość zębiny. Należy wspomnieć również o zmniejszonej krzepliwości krwi w okresie menstruacyjnym.

W okresie ciąży zaburzenia w zakresie błony śluzowej jamy ustnej i zębów są bardzo częste, a mianowicie występują tu:

1. Zapalenia dziąseł, i ich przerost (gingivitis hypertrophica).
3. Próchnica.
2. Bóle okołozębowe bardziej lub mniej zlokalizowane.
4. Rozrost nowotworów jak dziąsłaków i nowotworów złośliwych.

W okresie przekwitania płciowego zmiany wsteczne jamy ustnej są mało widoczne. Dzieje się to z tego powodu, że czynności tak jajników, jak i ogólny chemizm humoralny ustroju powoli zanika i w sposób nieznaczny ulega zmianie.

Inaczej przedstawia się sprawa, gdy ustrój zostanie pozbawiony czynności jajników na drodze operacyjnej.

Oprócz zaburzeń ogólnych w wydzielaniu wewnętrznym występuje tu wtedy zanik wyrostków zębodołowych, który w krótkim czasie może doprowadzić do wypadnięcia wszystkich zębów. —

Dr. Atlas Karol, Lwów: Czynniki endogenne i eksogenne przy powstawaniu parodontoz. Streszczenie. Referat I. 7.

Analiza przyczyn endogennych i eksogennych parodontozy na podstawie publikacji ostatnich lat, jakoteż wyników badań przedstawionych na ostatnim kongresie F. D. I. w r. 1936. we Wiedniu. Krytyczna ocena matematycznych formuł ujęcia istoty parodontozy przez Weskiego, podkreślenie praktycznej strony poglądów Gottlieba, Häupla i Langa. Obszerne sprawozdanie Entina, jako reprezentanta przewalencji przyczyn endogennych, obejmujących swoim zasięgiem prawie endopatologię ludzką. Przesunięcie punktu ciężkości przyczyn endogennych z zaburzeń przemiany materii i endokrynologii na neurotrofikę, przy uwzględnieniu możliwości eksperymentalnego wywołania paradentopatii u psa. — Omówienie stanowiska Cieszyńskiego jako syntezy powyższych poglądów z wprowadzeniem nowego czynnika endogennego w postaci statyki czaszki.

Referat I. 8. Dr. Bardasz - Druckerowa Adela, Lwów: Rola witamin i gruczołów wkręwnych przy powstawaniu paradentozy.

Podobnie jak w innych dziedzinach medycyny tak i w badaniach nad paradentozą zapanował kierunek obejmowania organizmu jako całości i uznawania objawów chorobowych jako kompleksu miejscowego jakiegoś schorzenia ogólnego.

Trudność, a raczej niemożliwość znalezienia stałej, jednolitej etiologii paradentozy leży w zawiłym kompleksie procesów biologicznych, zmianie warunków, wywołujących zaburzenie harmonii.

W szeregu prac wykonanych dla wyjaśnienia etiologii paradentozy stwierdzono, że w grę wchodzi poza przyczynami miejscowymi cały szereg czynników endogennych, a ich współdziałanie składa się na harmonijną całość. Przy naszych szczupłych wiadomościach o patogenezie paradentozy nie jesteśmy w możności bliżej scharakteryzować endogennych warunków jej powstawania.

Nowsze wyniki badań pozwoliły nam dojść do tego, że większość spowodowana jest zaburzeniami przemiany materii, dla której głównymi regulatorami są hormony, wydzieliny gruczołów wkręwnych i substancje produkowane przez każdy narząd.

Etiologię wewnątrzwydzielniczą zwalczą jednak wielu uczonych, uważając ją za fantazję; wprawdzie przy schorzeniach gruczołów wkręwnych nierzadko stwierdza się paradentozę, ale uważają ją raczej za konstytucjonalnie spowodowane dziedziczne schorzenie wyrostka zębodołowego, za oznakę degeneratywnej konstytucji, czyli, że paradentozą bezpośrednio z wewnętrznym wydzieleniem nie ma nic wspólnego.

Referat I. 9. Dr. Margulies Henryk, Lwów: Ogólnie i miejscowo działające środki lecznicze polecane obecnie przy leczeniu paradontoz.

Racjonalne leczenie paradontoz musi uwzględniać, w przeniesieniu na teren stomatologii, zdobycze medycyny ogólnej lat ostatnich, idącej w kierunku traktowania choroby jako następstwem pewnego stanu (nastroju) patologicznego całego organizmu, a nie jako schorzenia poszczególnego organu lub choćby systemu organów. Dlatego obok leczenia miejscowego objawowego, stosując się, naturalnie przy ścisłym indywidualizowaniu każdego poszczególnego przypadku, także i leczenie miejscowe przyczynowe, oraz, na co coraz większą kładzie się wagę, leczenie przyczynowe ogólne skierowane przeciwko stanowi chorobowemu organizmu jako całości.

Leczenie miejscowe symptomatyczne, zwalczą przede wszystkim same objawy subiektywne i obiektywne jako takie, a więc ból, pieczenie, swędzenie, stan zapalny, krwawienie, ropienie, przerost dziąseł i istniejące torebki dziąsłowe, przez stosowanie środków przeciwzapalnych, ściągających i dezynfekujących, środków neutralizujących zakwaszone środowisko, wkońcu środków żrących lub sposobów termicznych, elektrycznych lub chirurgicznych dla zmniejszenia torebek.

Leczenie miejscowe przyczynowe ma za zadanie zapobieganie istnieniu wszystkich możliwych podrażnień lokalnych, przyczyniających się do powstawania paradontozy, a więc oczyszczenie kamienia, usunięcie wadliwych mostków,

wypełnić i t. p. Dalszy zakres działania miejscowej terapii przyczynowej to organoterapia, jako specyficzna terapia bodźcowa, jako terapia biologiczna, działająca na schorzały organ aktywizująco i tonizująco. Leczenie to zahacza już o leczenie przyczynowe ogólne, obejmujące swym zakresem działania cały ustroj, a które zajmuje coraz bardziej przodujące stanowisko w traktowaniu parodontoz.

Leczenie ogólne dąży do przestrojenia organizmu, do zaktywizowania potencjalnych sił biologicznych we walce ze schorzeniami powstałymi na tle pewnego określonego nastroju (stanu) organizmu, wytworzonego przez przyswojenie nabytych w ciągu wieku właściwości, niezależnie od woli jednostki, na tle zmieniających się warunków życiowych. Środkiem do celu jest oddziaływanie na układ nerwowy wegetatywny, dla zmiany nastroju w tym układzie panującego przez znormalizowanie stosunków zaistniałych w układzie wkręwnym i w gospodarce witaminowej i mineralnej, które to wszystkie bezsprzecznie wzajemny wpływ na siebie i na układ wegetatywny wywierają. Warunkiem osiągnięcia tego celu jest zmiana sposobu odżywiania i ogólnych warunków życiowych.

Sprawa ta o dużym znaczeniu społeczno-ekonomicznym powinna się znaleźć na forum zainteresowania państwa, gdyż tylko ścisła współpraca państwa, lekarza i jednostki zainteresowanej, może dać dodatnie wyniki.

Dr. med. Tychowska Jadwiga, Lwów. Rola gruczołów wkręwnych i witamin przy powstawaniu próchnicy. Streszczenie.

Referat
I. 10.

Teoria Millera bakteryjno-chemiczna o powstawaniu próchnicy traktuje ją jako schorzenie miejscowe; już wówczas jednak — przed około 40-u laty wskazał Miller, że powstanie próchnicy zależy także od chemicznej odporności zęba, ta zaś od ustroju jako całości, od sposobu życia i jakości pożywienia. Czynniki ogólne odgrywające w dzisiejszym ujęciu etiologii próchnicy bezsprzecznie ogromną rolę, to niektóre młkrety oraz witaminy.

Rola inkretów przy powstawaniu próchnicy zaznaczać się może: a) przez zmiany w środowisku mineralnym ustroju, b) pośrednio w drodze wzajemnej korelacji gruczołów wkręwnych prowadzącej do zmian jak pod a), oraz c) przez wpływ na zapotrzebowanie witaminowe, przygotowując tą drogą zmianę podłoża, skutkiem czego próchnica szerzyć się może w większym nasileniu.

H o r m o n p r z y t a r c z y c y C o l l i p a jest jednym z zasadniczych czynników wpływających na gospodarkę mineralną, w szczególności na bilans wapnia i fosforu. Zaburzenia w wydzielaniu tego hormonu odbijają się przede wszystkim na składzie chemicznym tych utkań, w których znajdują się normalnie duże złoża soli wapniowych, zatem w układzie kostnym i zębach. Stan taki spotkać można jako trwałe defekty szkliwa i małowartościową zębinę, co jak wiadomo predysponuje do powstawania i rozwoju próchnicy. Ponadto występuje także przesunięcie pH krwi ku stronie kwaśnej, co ze swej strony stwarza łatwiejsze warunki do rozpuszczania złożeń soli wapniowych. U ludzi, dotkniętych w latach dziecięcych ciężką, istnieje duża skłonność do próchnicy.

Wpływ t a r c z y c y ujawnia się przede wszystkim w przypadkach hyper-

tyreoidozy, w których występować ma szczególna skłonność do próchnicy, przyczym za możliwością bezpośredniego związku przyczynowego przemawiają obserwacje kliniczne, w których stwierdzono, że już samo wyleczenie próchnicy zębów dawało trwałą poprawę czynności wkrewnej tarczycy, zaś leczenie antystrumina w takich przypadkach uleczonej próchnicy było znacznie skuteczniejsze, aniżeli w nieleczonych.

Trzecim z kolei gruczołem, którego wpływ zaznacza się w kierunku usposabiania do próchnicy, jest grasicca. Jej wpływ na przemianę mineralną, na utrwalanie wapnia w ustroju, może w razie nieprawidłowej jej czynności stwarzać warunki korzystne dla rozwoju próchnicy. Okres pokwitania, w którym następuje fizjologiczna inwolucja grasicy, jest tego przykładem.

Wspomnieć wkońcu należy o wybitnie niekorzystnym wpływie o k r e s u c i ą ż o w e g o na uzębienie, gdy wystąpić może próchnica w całym niezwykłym nasileniu.

Drugą grupę czynników natury ogólnej stanowią witaminy. Oddziałują one bądź przez swój bezpośredni wpływ na przemianę mineralną, bądź pośrednio przez swój związek z czynnością wydzielniczą przytarczycy, tarczycy i grasicy. Brak należytego dowozu witaminów wywiera bardzo niekorzystny wpływ na organizm, między innymi osłabiając ogólną odporność na czynniki szkodliwe; w tych warunkach próchnica znajduje łatwiejszy grunt dla rozwoju. Relacje między inkretami a witaminami (parathormon-witamina C, D, tarczycza-witamina C, D, i i.) stanowią dalszą, pośrednią, lecz niemniej ważną drogę oddziaływania na powstawanie próchnicy.

Referat Kotulski Stanisław, lekarz, Lwów: Czynniki endo- i eksogenne przy powstawaniu próchnicy. Streszczenie.

I. 11.

Powodem powstawania i szerzenia się próchnicy, jest według ostatnich naszych poglądów, cały szereg najrozmaitszych tak endo- jak i eksogennych czynników, które, działając w najrozmaitszych ze sobą zestawieniach, powodują powstawanie tegoż schorzenia.

Według jednych autorów, próchnica nie jest właściwie chorobą jako taka: jest to raczej uszkodzenie tkanek zęba pochodzenia zewnętrznego na drodze chemiczno-bakteryjnej.

Według innych natomiast jest to jednostka chorobowa, pochodzenia wewnętrznego, na powstanie i szerzenie się której wpływają wszelkie zmiany, natury ogólnej zachodzące w organizmie.

Do tych dwu poglądów dadzą się sprowadzić prawie wszystkie teorie o powstawaniu i szerzeniu się próchnicy.

Etiologia ogólna powstania próchnicy.

a) W p ł y w a n t r o p o g e o g r a f i c z n y :

O ile chodzi o częstotliwość występowania próchnicy to na pierwszym miejscu należy wymienić ludy kaukaskie a następnie ludy mongolskie.

Arabowie i Murzyni zdają się być nią najmniej dotknięci. Rasy czyste, żyjące w sposób prymitywny, wykazują bardzo mały procent próchnicy. Metysi natomiast są bardzo mało na nią odporni. U Eskimosów, żyjących

prymitywnie i trudniących się tylko rybołówstwem, próchnica należy do wyjątków. U tychże samych Eskimosów po zetknięciu się z cywilizacją i rozmaitego rodzaju pokarmami, procent występowania próchnicy znacznie wzrasta.

b) W p ł y w d z i e d z i c z n o ś c i:

Próchnicy jako choroby, nie dziedziczy się, natomiast dziedziczy się skłonność podłoża, do powstawania tego cierpienia.

c) W p ł y w w i e k u.

Częstość występowania próchnicy w zależności od wieku jest rozmaita.

Skłonność do próchnicy zębów mlecznych wzrasta z wiekiem, maleje zaś w zębach stałych.

Mamy tu jednakowoż cały szereg odchyień, jako następstwo rozmaitych czynników, na czele których wybijają się przede wszystkim zmiany w wydzielaniu wewnętrznym, występujące w okresach wzrostu, dojrzewania płciowego, połogu i okresu pokwitania.

d) W p ł y w p ł c i.

Jakkolwiek nie posiadamy żadnych zestawień statystycznych, dotyczących tego zagadnienia, wydaje się, że z powodu wpływu ciąży, karmienia i t. p. próchnica częściej występuje u kobiet.

e) W p ł y w b u d o w y g e o l o g i c z n e j o k o l i c, k t ó r e z a m i e s z k u j e m y.

Badania statystyczne, wykonane we Francji wskazują, że mieszkańcy okolic, obfitujących w wapń posiadają na ogół zdrowe zęby, odporne na próchnicę. Mieszkańcy okolic o podłożu granitowym posiadają uzębienie słabe i mało odporne.

f) W p ł y w h i g i e n y o g ó l n e j i m i e j s c o w e j.

Czy i w jakim stopniu wywiera wpływ higiena ogólna na uzębienie, nie pewnego powiedzieć nie można. Pewnym jest natomiast, że higiena miejscowa posiada w etiologii próchnicy ważne znaczenie.

g) W p ł y w o d ż y w i a n i a.

Jakość i rodzaj odżywiania posiada na uzębienie bardzo wielki wpływ.

Pokarmy mogą tu działać w sposób dwojaki:

1) Działając bezpośrednio na zęby (np. węglowodany — próchnica cukierników),

2) Działając na sały ustrój, co znowu wpływa na jakość zębów i ich skład mineralny a zarazem skłonność względnie odporność do powstawania próchnicy.

Z pomiędzy rozmaitych składników pokarmowych najważniejszą rolę odgrywają tu wapń i witaminy.

h) W p ł y w h o r m o n ó w i w i t a m i n.

Rola gruczołów wkrewnych i witamin w powstawaniu próchnicy jest bardzo wielka. Stanowi ona przeto odrębny temat i została osobno opracowana jako odrębny wykład zjazdowy.

i) W p ł y w r o z m a i t y c h c h o r ó b.

Wpływ schorzeń ogólnych na powstawanie próchnicy zdaje się być pewnym.

Schorzenia te mogą powodować powstawanie próchnicy w dwojaki sposób: jażto działając bezpośrednio na układ zębowy jako taki, jużto zmie-

niając odporność ogólną organizmu w stosunku do próchnicy. Wiadomości nasze w tych sprawach opierają się tylko na kazuistyce klinicznej.

Większość autorów przyjmuje, że scorzenia natury ogólnej, wywołujące odwapnienie organizmu i zmieniające stężenie jonów wodorowych w kierunku zakwaszenia ustroju, osłabiają odporność przeciw próchnicy.

Czynniki eksogenne oddziałujące bezpośrednio na zęby podzielić można na czynniki natury 1) mechanicznej, 2) chemicznej i 3) bakteryjnej.

Zaznaczyć należy, że wpływy te najczęściej występują razem, łącząc się i krzyżując w rozmaity sposób. I tak np. substancje chemiczne uszkadzając strukturę zęba mogą powstać jako następstwo działania drobnoustrojów, zadziałać zaś najsilniej mogą w miejscach uszkodzeń, powstałych na drodze mechanicznej.

1) Wrodzone, nienależyte wykształcenie struktury zęba, jest czynnikiem usposabiającym do próchnicy. Mam tu na myśli głównie niedokształcenie szkliwa.

2) Nienależyte ustawienie zębów (np. rotatio, versio, gresio i t. p.) staje się często powodem powstawania próchnicy.

3) Fizjologiczne zużycie się zębów ze względu na wtórnie wytwarzającą się zębinę, rzadko bywa powodem powstawania próchnicy.

4) Urazy mechaniczne, uszkadzające szkliwo i odsłaniające zębinę, wytwarzają miejsca, w których próchnica przede wszystkim się usadawia.

5) Wpływy termiczne, a mianowicie: gwałtowne zmiany temperatury mogą według niektórych autorów, być powodem pęknięć szkliwa, a następstwo powstania próchnicy.

6) Według innych nie zmiany temperatury, lecz różnice w pęcznieniu zębów, stają się powodem pęknięć szkliwa i powstawania miejsc usposabiających do próchnicy.

7) Nadmierny ucisk na zęby, spowodowany jużto nieprawidłowym ich ustawieniem, przeciążeniem pracą, niestosunkiem wielkości powierzchni żucia do siły zgryzu, jest powodem w wielu wypadkach powstawania próchnicy.

Wpływ czynników natury chemicznej i bakteryjnej

Środowisko jamy ustnej tworzą: ślina, śluz, złuszczone nabłonki, oraz leukocyty. Środowisko to jest miejscem, w którym wszelkiego rodzaju drobnoustroje mogą żyć i rozwijać się.

Drobnoustroje te, jakkolwiek znajdują się tam we wielkiej ilości, są na ogół nieszkodliwe (jako saprofity) dzięki obronnym właściwościom tego środowiska. Odporność tę środowisko jamy ustnej zawdzięcza: 1) fagocytom, 2) zaporze dla drobnoustrojów, jaką tworzy zdrowa śluzówka, 3) własnościom chematoktycznym śliny, 4) stałemu stężeniu jonów wodorowych (p H. 7.15 — p H. 6.50) 5) stałemu wydzielaniu się śliny (około 1½ litra na dobę).

Czynniki, powodującymi powstawanie próchnicy w tym środowisku są: 1) ciała chemiczne (głównie kwasy), powstające z powodu rozkładu resztek

pokarmowych, 2) produkty rozwoju i życia rozmaitego rodzaju drobnoustrojów, 3) drobnoustroje jako takie.

Według licznych autorów próchnica jest tu tylko prostym rozpuszczeniem soli wapnia, jakie występuje przy bliższym zetknięciu się z kwasami lub substancjami, jakie powstają w następstwie fermentacji resztek pokarmowych.

Na podstawie najnowszych doświadczeń ciała te podzielić można na trzy grupy.

1) Substancje, uszkadzające jednakoowo wszystkie części składowe zęba (np. kwas mlekowy, kwas cytrynowy).

Do tej grupy zalicza się węglowodany, ulegające fermentacji kwaśnej (próchnica cukierników) oraz białka, których gnicie powoduje powstanie kwasów (np. kwas masłowy). Należy tu również próchnicazawodowa robotników, stykających się ustawicznie z kwasami lotnymi.

2) Substancje, uszkadzające szkliwo (np. alun),

3) Substancje, uszkadzające zębinę i cement (np. tanina), kwas octowy, kwas winowy, winiany kwaśne).

Według niektórych autorów, ciała te uszkodziwszy szkliwo, przenikają aż do miazgi, gdzie powodują wydzielanie wapnia i innych składników mineralnych i są czynnikiem, powodującym powstanie wtórnej zębiny. Zwolennicy teorii chemiczno-bakteryjnej twierdzą, że działanie chemiczne, uszkadzające tkanki zęba jest tylko czynnikiem, przygotowującym podłoże do wtargnięcia drobnoustrojów, które ze swej strony są powodem powstawania próchnicy.

Lek. Włodkówna Barbara, Lwów: Środki zapobiegające próchnicy zębów.
Streszczenie.

Referat
I. 13.

Najważniejszą rolę w skutecznej walce z próchnicą zębów odgrywa profilaktyka, przy pomocy której staramy się wnikać w każdy niemal okres życia jednostki, by przekonać się eksperymentalnie, jakimi środkami potrafimy wzmocnić budowę struktury kostnej zęba. Z drugiej zaś strony wiemy, że zależnie od konstytucji ustroju, poszczególne składniki anatomiczne zęba są dobrze lub niedostatecznie zwapnione, a tym samym są mniej lub więcej odporne na wpływy eksogenne.

W zapobieganiu próchnicy zębów ograniczamy się nie tylko do profilaktyki lokalnej, której wyniki nie są zbyt zachęcające, ale staramy się przez profilaktykę ogólną podnieść stopień odporności całego organizmu

Opierając się na ostatnich zdobyczach nauk przyrodniczo-lekarskich, jesteśmy w możności w dużej mierze zapobiec próchnicy zębów.

Profilaktyka uzębienia rozpoczyna się od opieki nad matką w czasie ciąży i karmienia, obejmując w mniejszym lub większym stopniu dalsze okresy życia.

Przez podawanie odpowiednich preparatów, zawierających witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, sole wapnia, fosforu, chronimy matkę z jednej strony przed zbytnią demineralizacją, z drugiej strony wpływamy korzystnie na dobre ukształtowanie i zwapnienia zawiązków zębowych. Na podstawie badań Lek. Komitetu w Birmingham wykazano, że dzięki stosowaniu odpowiednich preparatów zawierających witaminę D, dzieci w wieku 5—16 lat wychowane w Za-

kładzie Instytutu, wykazały dużo mniejszą procentowość próchnicy, aniżeli dzieci wychowane w domu.

Ponieważ profilaktyka dotyczy dziecka po urodzeniu, a zwłaszcza okresu między pierwszym a drugim uzębieniem, musimy skierować naszą uwagę na czynniki odżywcze, gdyż one mają decydujący wpływ na uodpornienie zębów przeciw próchnicy. Należy więc podawać nie tylko sole wapnia i fosforu lecz przede wszystkim witaminy D i A. Pierwszorzędne znaczenie w tym wypadku mają jarzyny, następnie: jaja, mleko, różne gatunki serów oraz owoce. W miesiącach zimowych należy podawać tran i stosować naświetlania słoneczne. Według badań Buntinga należy zredukować węglowodany, a zastąpić je tłuszczami, szczególnie masłem jarzynami i owocami. Doświadczenia Bayda i Draina wykazały, że u dzieci chorych na cukrzycę zauważono po zastosowaniu odpowiedniej diety wyleczenie skłonności do próchnicy.

Pouczające i nader ciekawe są doświadczenia na zwierzętach przeprowadzone przez p. Mellanby, wykazują jak przy zmiennej diecie można zmienić strukturę zębów, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu witaminy D i A.

Podobnie wykazał w swoich doświadczeniach na szczurach Spreter wpływ hormonu ciałek przytarczycznych na układ kostny.

Przez stosowanie preparatu F. Holza A. T. 10, który jest wysoce uwapniający i przeciw tężyczkowo działający, jak również przez podawanie podskórnych dawek wapna, wywołał normalne zwapnienie zębów po parathyreoektomii. Czas uwapnienia parenteralnie aplikowanych dawek wapna zgadzał się z czasem działania zastrzyków hormonalnych ciałek przytarczycznych.

W okresie pełnego rozwoju organizmu musimy dbać o pełnowartościowość pożywienia, na co zwraca szczególną uwagę Orban.

Weinmann udowodnił, że wśród chemicznych i mechanicznych wpływów na rozwój próchnicy ma nie małe znaczenie redukcyjna potencja proteolitycznych fermentów w ślinie i wedle niego właściwe jest spożywanie odpowiedniej ilości pokarmów twardych wywołujących saliwację.

II. SEKCJA: REFERATY NA TEMATY RÓŻNE.

Referat II. 2. Doc. Dr. med. L. Lakner, Poznań: Ostatnie moje spostrzeżenia z dziedziny zakażenia ustnego. (Streszczenie).

Kwestia związku przyczynowego między ogniskami zapalnymi zębowymi a schorzeniami innych narządów ustroju nie została dotąd wszechstronnie rozstrzygnięta.

Twórcą teorii zakażenia ustnego jest Kaczorowski. Po nim Paessler, Hunter, Billings, Rosenow, Haden i inni na mocy szeregu doświadczeń na zwierzętach i obserwacjach klinicznych rozszerzyli teorię Kaczorowskiego.

Po określeniu definicji zakażenia ustnego autor podaje przyczyny powstawania oraz mechanizm szerzenia się ognisk pierwotnych w postaci ziarniniaków i torbieli.

Jama ustna z natury stwarza dogodny warunki dla rozmnażania się

obfitej flory bakteryjnej, stąd możność powstawania ognisk miejscowych jest szeroko uwarunkowana. Bakterie a zwłaszcza paciorkowce wywołują szereg zakażeń umiejscawiających się zwłaszcza w nerkach, stawach, wsierdzu i t. d.

Zakażenie ogólne ustroju jest uwarunkowane zmniejszoną odpornością ustroju jak przeziębieniem, grypą, złym odżywianiem i t. d.

Isnieje szereg metod stwierdzania zależności spraw zapalnych ogólnych od ognisk zębowych. Należy tu wymienić metodę prowokacyjną Mayera, który stosuje naświetlanie ognisk okołowierzchołkowych aparatem o wysokiej częstotliwości. Metoda ta zdaniem autora nie rokuje większych nadziei.

Rozpoznanie ogniska zapalnego zębowego ma doniosłe znaczenie w praktyce stomatologicznej i ogólnej medycynie. Najpewniejszą metodą usunięcia ognisk zębowych jest ekstrakcja zęba.

W końcu autor wskazuje na zapobieganie próchnicy i unikanie dewitalizacji miazgi zęba jako na najskuteczniejsze metody, zwalczania schorzeń ogólnych na tle ognisk zębowych i cytuje szereg własnych przypadków niewątpliwie stwierdzonej zależności schorzeń zapalnych ustroju od pierwotnego ogniska zębowego.

Dr. med. H. Lajchter, Łódź: Zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, jako powikłanie pogrypowe. Streszczenie.

Referat
II. 4.

Autor spostrzegał w czasie panowania epidemii grypy, liczne zachorowania jamy ustnej. Błona śluzowa usiana małymi, okrągłymi nadżerkami, którym towarzyszą podwyższona ciepłota, czasami nawet do 40°, dreszcze, bóle, zwłaszcza przy połykaniu; powiększenie gruczołów limfatycznych podszczękowych. Leczenie: przetaczanie krwi własnej; lokalnie: — neosalvarsan, pyocyanina, pyocyanoza, antivirus Besredki, anesteruna, witamina C (Redoxon), antistreptina.

Pokora Franciszek, lekarz w Poliklinice Stomatologicznej U. P. Stany chorobowe w obrębie szczęk, które mogą powstać po urazie. Streszczenie.

Referat
II. 5.

Prelegent ilustruje napotkane w praktyce przypadki zmian pourazowych w obrębie szczęk; ogranicza zagadnienie do uwyplenia niektórych następstw ważnych, a może niezawsze docenianych, z powodu późnego ujawnienia się ich.

Obok często spotykanych powikłań pourazowego uszkodzenia zębów, referent podkreśla związane przyczynowo z urazem: zapalenia szpiku kostnego, — zatrzymanie się zębów — oraz powstanie torbieli korzeniowej i zawiązkowej.

W zakresie powikłań po ekstrakcji (pojętej jako uraz) — omawia obszernej: otwarcie zatoki szczękowej, oraz zapalenie szpiku kostnego szczęk.

Br. Roth, Lekarz: Poznań. Przypadki agranulocytozy obserwowane w Poliklinice Stomatologicznej U. P.

Referat
II. 8.

Schorzenia w obrębie jamy ustnej mogą być wywołane czynnikami miejscowymi lub też są objawem wtórnym schorzeń organizmu. W ostatnich czasach w piśmiennictwie lekarskim omawiano często schorzenia układu krwiotwórczego wyodrębnione przez Schultza pod nazwą agranulocytozy. Objawy

wtórorzędne tego schorzenia będące wyrazem osłabienia organizmu do walki z zakażeniem umiejscawiają się na błonach śluzowych. W obrębie jamy ustnej występują dolegliwości w postaci ciągłych bólów dziąsła, podrażnienia ozębnej, gruczoły podszczękowe powiększone i bolesne na ucisk. W późniejszym stadium przychodzi do obumierania tkanek i tworzenia się ognisk martwiczych.

Istotą schorzenia agranulocytozy jest brak lub zahamowanie produkcji białych ciałek krwi. Dlatego też stwierdzając w jamie ustnej owrzodzenia lub ogniska martwicze należy pamiętać o badaniu krwi, które przy agranulocytozie wykaże zmniejszoną i stale pomniejszającą się ilość białych ciałek krwi.

W ostatnich dwóch latach miałem możność obserwowania dwóch przypadków agranulocytozy rozpoznanych w Poliklinice Stomatologicznej U. P.

Pierwszy przypadek dotyczy pacjentki lat 48, która zwróciła się do Polikliniki dnia 10. II. 1936. r. Stan miejscowy przedstawiał się następująco: w szczęce górnej zachowane są 31 i 123, na 1 i 3, nałożony jest mostek 3-częściowy. Wszystkie zęby są martwe, chwiejne, na ucisk niebolesne. W okolicy mostka na wyrostku zębodołowym stwierdza się martwicę, która przechodzi również na podniebienie twarde i miękkie. Ognisko martwicze pokrywają białoszare naloty. Miejsca te na dotyk nie są bolesne. Przy 1, 2, 3, stwierdza się martwicze zapalenie dziąseł. Gruczoły chłonne podszczękowe powiększone i bolesne na ucisk.

Pacjentka od dłuższego czasu czuje się ogólnie osłabioną, w ostatnich dniach miewała dreszcze. Dziś ciepłota wynosi 38, 1 C. Obraz krwi dnia 12. II. 36. hemoglobiny 64%, czerwonych ciałek 2,800.000, białych ciałek 2.700. — zaś dnia 19. II. 36. hemog. 37%, cz. c. kr. 2,320.000, b. c. 1.200. Przypadek ten zakończył się zejściem śmiertelnym.

Drugi przypadek dotyczył pacjenta lat 68, u którego dnia 22. marca 1937. r. stwierdzono, iż dotychczas chorował na kiłę, lecząc się przez kilka lat. Obecnie od dwóch miesięcy czuje się ogólnie słabszym a w obrębie jamy ustnej miewa dolegliwości w postaci bólów dziąseł samoistnych i urazowych. Stan miejscowy wykazuje, iż w szczęce dolnej zachowane są 3, 1 i 1, 2, 3, 4, 5. W okolicy 3 prawej w znacznej części dojęzykowo znajdują się naloty brudnozielonkawe pokrywające tkankę nekrotyczną. Ognisko martwicze dość wyraźnie odgraniczone od otoczenia. W okolicy 3, 4, 5, lewej podobne zmiany o mniejszej powierzchni skierowane dojęzykowo na dno jamy ustnej. Obraz krwi przedstawia się następująco: hemoglob. 80%, cz. c. kr. 4,600.000, b. c. 4.200. W dniu 1. kwietnia 1937. znaleziono we krwi: hemoglob. 65%, cz. c. kr. 3,800.000, b. c. 2.500. Stan miejscowy wykazywał połączenie się dwóch powyżej opisanych ognisk nekrotycznych po wewnętrznej stronie żuchwy i na dnie jamy ustnej. Ten obraz chorobowy skończył się również śmiercią.

Ponieważ większość obserwowanych dotąd przypadków agranulocytozy była śmiertelna, a rozpoznanie stawiano wtedy, gdy już wystąpiły rozległe zmiany w jamie ustnej — należy na tego rodzaju obraz chorobowy zwracać troskliwą uwagę i poza badaniem miejscowym przeprowadzać badanie krwi, by pacjenta jak najwcześniej skierować do leczenia szpitalnego.

Dr. Landes - Leinerowa, Lwów: **Terapia krótkofalowa i jej zastosowanie w stomatologii.**

Referat
II. 13.

Terapia krótkofalowa polega na stosowaniu prądów o bardzo wysokiej częstotliwości.

Charakterystyką jej jest prócz działania czysto cieplnego, także działanie biologiczne, którego istota jest dzisiaj niejednolicie tłumaczoną.

Bezsporną natomiast kwestią jest wielka różnica zachodząca między tą metodą a leczeniem prądami diatermicznymi także pod względem fizjologicznym.

W pierwszym rzędzie daje się zaobserwować przy stosowaniu terapii krótkofalowej prędkie działanie znieczulające, wywołane najprawdopodobniej hyperemią o specyficznym charakterze, sięgającą w głąb, a utrzymującą się nieraz przez kilka godzin.

Następnie stwierdza się także wzmoczenie fagocytozy, a ponadto działanie bakteriobójcze wywołujące cofnięcie się albo przyspieszenie procesu zapalnego.

Z tego też powodu głównym polem stosowania tej metody stanowią ostre sprawy zapalne.

Stosowanie tej metody w stomatologii należy uważać jako leczenie pomocnicze, przede wszystkim w sprawach zapalnych. Objawy ostre w postaci obrzęków, zaczerwienienia, bólów i podwyższenia ciepłoty ustępują prędko, natomiast zmiany anatomiczne występujące w schorzeniach zapalnych przewlekłych, jak ziarniniaki lub paradentozia nie ulegają zmianie. Następuje więc poprawa stanu chorobowego, w tej formie, że ustępują dolegliwości, ale zmiany anatomiczne nie cofają się, nie następuje restitutio ad integrum.

Wskazaniem do terapii krótkofalowej są również ropienia jam bocznych nosa i neuralgie. Ilość posiedzeń stosowanych w poszczególnych wypadkach zależna jest od rodzaju i stanu schorzenia.

Lek. Ludwik Rzucidło, st. asyst. Zakładu Higieny U. J. K. we Lwowie: **Higieniczna ocena środków do czyszczenia zębów i odkażania jamy ustnej.**

Referat
II. 14.

Streszczenie referatu.

Celem referatu jest higieniczna ocena rozmaitych związków wchodzących w skład środków do czyszczenia zębów i odkażania jamy ustnej.

Do czyszczenia zębów używane są proszki, mydełka i pasty do zębów. Celem ich jest mechaniczne oczyszczenie zębów, dzięki zawartości takich czynników podstawowych jak węgiel wapnia, korzeń fiołkowy i sól karlsbadzka. Poza tym środki te zawierają rozmaite substancje odkażające.

Węgiel wapnia w postaci chemicznie czystej nie jest szkodliwy dla szkliwa i zębiny, ale w wymienionych środkach z reguły znajduje się w postaci rodzimej t. j. jako kreda, kości mątwy lub koral. W tych surowcach jest on zanieczyszczony pewnymi składnikami mineralnymi krystalicznymi. Zanieczyszczenia te z punktu widzenia higieny mogą być szkodliwe dla szkliwa zębów ludzkich, wskutek tego że są twardsze od niego, lub zupełnie nieszkodliwe, jako miększe od niego. Niektóre z tych zanieczyszczeń mineralnych krystalicznych są zasadniczo nieszkodliwe dla zębów, ale jeżeli zawartość ich w środkach do czyszczenia zębów jest duża mogą zęby uszkadzać.

Z wszystkich surowców węglań wapnia najczęściej do wyrobu środków do czyszczenia zębów jest używana szlamowana kreda. O użyteczności jej do wyrobu środków do czyszczenia zębów decyduje nie tylko analiza zanieczyszczeń mineralnych krystalicznych, lecz także ciężar gatunkowy. Kreda o wysokim ciężarze gatunkowym nie nadaje się do wyrobu tych środków a przede wszystkim past do zębów.

Korzeń fiołkowy spełnia w pastach do zębów takie samo zadanie jak węgiel wapnia.

Na specjalne uwzględnienie zasługuje sól karsbadzka, zawarta wyłącznie w paście „Solvolith“, która po za mechanicznym usuwaniem kamienia nazębnego oddziałuje na niego chemicznie. Pod jej wpływem następuje kruszenie się go. Nasuwa się pytanie czy w miejsce soli karlsbadzkiej nie możnaby było wprowadzić inną sól siarczanową, a zwłaszcza pochodzenia krajowego sól morszynską.

Obok tych zasadniczych składników w środkach do czyszczenia zębów znajduje się mydło. W rachubę, z punktu widzenia higieny, wchodzi tylko mydło potasowe słabo alkaliczne. Jakkolwiek tylko nieznacznie drażni ono błonę śluzową jamy ustnej i szyjki zębowe, to jednak przy dużej zawartości działa szkodliwie.

Środki do czyszczenia zębów i do odkażania jamy ustnej zawierają rozmaite związki o działaniu bakteriobójczym. Ogólnie można je podzielić na grupę kwasu salicylowego i jego pochodnych, estrów kwasu benzoowego, środków utleniających jak chloran potasu. Związki te są szkodliwe zasadniczo tylko w pewnych stężeniach. Bakteriobójczość jest zależna od pochodnej kwasu salicylowego lub od estru kwasu benzoowego.

Mentol zawarty w tych środkach działa zarówno bakteriobójczo jak i nadaje miły smak i woń.

Wpływ bakteriobójczy olejków żywicznych jest zależny nie tylko od ich stężenia ale także od stopnia rozdrobnienia czyli dyspersji, im bardziej ich zawiesina jest drobnocząsteczkowa tym silniej bakteriobójcza i łatwiej adsorbująca.

Wszystkie wymienione substancje odkażające, nawet nieszkodliwe, mogą być użyte tylko w pewnych stężeniach, których dolną granicę określa stopień ich bakteriobójczy siły, a górną szkodliwy wpływ na zęby i błonę śluzową jamy ustnej.

Zawartość barwików w pastach, proszkach i mydełkach ma na celu wyłącznie względy estetyczne. Niektóre z nich jak pochodne fluoresceiny są szkodliwe dla błony śluzowej jamy ustnej i dla całego organizmu.

Osobne miejsca poświęca referat solom metali ciężkich jak sublimat o działaniu wybielającym i solom ołowiomym, które do pasty dostają się z tuby sporządzonej z blachy nieocynowanej lub niedostatecznie ocynowanej.

Referat II. 15. Dr. med. H. Lajchter, Łódź: Przypadek ropnia płuc po ropowicy okołozuchowej. Streszczenie.

Autor opisuje przypadek złośliwej ropowicy, pochodzącej od zniszczonego dolnego zęba mądrości. Pomimo wczesnego nacięcia ropowica rozszerzyła się

na stronę przeciwną, a potem na szyję i klatkę piersiową, zmuszając do kilkakrotnych nacięć. W końcu gdy miejscowo nastąpiła znaczna poprawa, powstało ropne zapalenie opłucnej oraz ropień płuca. Pacjent wyzdrowiał zupełnie.

Smukalski Zbigniew, lek. asystent Kliniki Stom. U. P.: O konieczności i sposobach zachowywania żywej miazgi zęba. Strzeszczenie.

Referat
II. 16.

Obecnie każdy lekarz zdaje sobie sprawę z ważności zagadnienia t. zw. zakażenia ustnego. Ogniskowe zakażenie pochodzenia zębowego może być skutkiem paradentyzy albo najczęściej skutkiem zakażenia drogą przewodu zębowego, czyli że każdy martwy ząb może się stać środkiem zakażenia. Wychodząc z tego założenia należy unikać dewitalizacji miazgi. Odnosi się to zwłaszcza do zbyt pochopnego zatruwania miazgi przy głębokiej próchnicy; ponieważ przy oczyszczaniu głębokiego ubytku łatwo można otworzyć miazgę, starano się znaleźć środki, któreby pozwalały na zakładanie wypełnień, bez dokładnego usunięcia mas próchnicowych. Do takich środków należy azotan srebra (lapis), (Szabó, Stebbin), oraz ksyolol (Coeberg), które impregnują miękkie masy próchnicowe; nowszym środkiem jest tiranal, który podany został w roku 1931 przez Schrödera. Działanie tego środka polega na przeobrażeniu organicznej, próchnicowej i zakażonej zębiny w nieorganiczną masę, bezbakteryjną i nie będącą podłożem dla bakteryj.

Przy stanie zapalnym miazgi i otwartej komorze zastosowanie ma podany już dawno przez Hermanna środek Calxyl (calc. hydroxydat); działanie jego polega na odkwaszeniu zapalanej miazgi i pobudzaniu jej do wytwarzania wtórnej zębiny. Flohr obniżył zasadowość calxyli przez dodawanie soli wapnia; taki skład ma preparat Vitapulp, który poza chemicznymi środkami zawiera także opłiki zdrowej zębiny.

Metodę biologiczną także podali Heller i Münch, którzy stosowali same tylko opłiki zębiny.

W Poliklinice Stomatologicznej Uniw. Pozn. stosowano wszystkie powyższe metody z wynikiem na ogół dodatnim.

III. SEKCJA: STOMATOLOGIA WOJSKOWA.

Dr. Pietrzycki Ignacy, Lwów: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku. Strzeszczenie.

Referat
III. 1.

Można powiedzieć, że zagadnienie profilaktyki stomatologicznej w wojsku należy jeszcze ciągle do tematów niewdzięcznych przede wszystkim dlatego, że chociaż argumenty są aż nadto przekonujące, urzeczywistnienie profilaktyki stomatologicznej w wojsku półśrodkami nie da pożądanego wyniku a z drugiej strony rozwiązanie tego zagadnienia wymagałoby reorganizacji końcowych studiów lekarskich dla stypendystów wojskowych i pewnych jednorazowych wydatków.

Ażeby profilaktykę stomatologiczną można było w odpowiedniej mierze stosować w wojsku w czasie pokoju a przede wszystkim w czasie wojny w

oddziałach frontowych należałoby dążyć: 1) do stworzenia korpusu lekarzy stomatologów wojskowych w takiej ilości, aby w każdym pułku był lekarz dobrze obeznany ze specjalnością stomatologa. Do osiągnięcia tego celu potrzebaby, aby stypendysta wojskowy przeszedł w V. roku studiów lekarskich obowiązkowo dodatkowe studium stomatologiczne a po uzyskaniu dyplomu lekarskiego odbył również obowiązkowo w czasie swej jednorocznej praktyki szpitalnej praktyczne ćwiczenia stomatologiczne w jednej z klinik uniwersyteckich. 2) Każdy pułk należałoby wyposażać w odpowiednio urządzone ambulatorium lekarsko-dentystyczne. Koszt urządzenia takiego ambulatorium nie przekroczyłby kwoty 3.000 zł., która to kwota rozdzielona na kilka rat rocznych mogłaby być pokryta na drodze pewnych oszczędności z budżetu pułkowego. W dalszym utrzymaniu takiego ambulatorium mogłaby obowiązywać zasada samowystarczalności. Porada i leczenie byłyby bezpłatne, natomiast materiał dentystyczny za zwrotem kosztów. 3) Wprowadzić zaświadczenia lekarskie o stanie zdrowia jamy ustnej i wymagać ich jako załączników przy załatwieniu rozmaitych próśb, podań, udzielaniu urlopów i t. p. okolicznościach. Tego rodzaju zaświadczenia powinny być koniecznie wymagane przy przyjmowaniu młodzieży w wieku przedpoborowym do wszelkich organizacji sportowych, przysposobienia wojskowego i t. p. o charakterze wojskowym.

4) Wprowadzić dokładne przeglądy stanu jamy ustnej w czasie służby czynnej i rezerwowej i rejestrować wyniki badań w książeczce wojskowej każdego żołnierza.

Referat Lewandowski Władysław, Lekarz, Poznań: **Zadanie stomatologa w czasie wojny.**

III. 2. Pierwszym zadaniem stomatologa w czasie wojny jest leczenie szczególnie rannych i tu szpital polowy jest miejscem gdzie stomatolog jest najbardziej potrzebny. Jego zadaniem nie jest tyle udzielanie pierwszej pomocy ile praca specjalisty, w pierwszym rzędzie dokonanie repozycji u szczególnie rannych. Szpitale dla szczególnie rannych w głębi kraju natomiast potrzebują stomatologów wykwalifikowanych w zabiegach plastycznych, gdzie wymagana jest ścisła współpraca z chirurgiem, ortopedą i protetykiem. Ilościowe zapotrzebowanie na stomatologów ze strony tych szpitali jest małe, stąd z punktu widzenia leczenia szczególnie rannych polem pracy dla ogółu stomatologów jest szpital polowy. Drugie zadanie stomatologa leczenie chorób zębów i jamy ustnej nie powinno nabierać większego znaczenia. Zagadnienie to należy rozwiązać już w czasie pokoju lecząc zawczasu żołnierzom tak służby czynnej jak i rezerwistom konsekwentnie zęby.

Referat Dr. Owiński Tadeusz, Lwów: **Repozycja przemieszczonych odłamków przy złamaniu szczęki górnej. Streszczenie.**

III. 4. Złamania szczęki górnej rzadsze są od złamań szczęki dolnej, ale następują częściej trudu przy repozycji i ustaleniu ułamanych fragmentów, gdyż aparatura dla ustalenia złamań szczęki górnej jest bardziej skomplikowana. Niewątpliwym uproszczeniem tej aparatury, reponującej i ustalającej złamania szczęki górnej jest szyna, opisana przez Hauptmeyera, sporządzona z maszynowo wygiętego drutu stalowego. Szyna ta szczególnie nadaje się do ustalenia

złamań wyrostka zębodołowego, które to złamania stanowią przeważną część złamań szczęki górnej.

Szyna druciana wygięta już to maszynowo, już to ręcznie, ma tę niebywałą przewagę w sposobie zastosowania, że jest nie tylko nader prosta i łatwa w sporządzeniu, ale że może być w wymiarze standartowym dowolnej długości, z której można odciąć potrzebny kawałek, może być łatwo dogięta i z miejsca przymocowana przez przywiązanie ligaturą z drutu stalowego do zębów. Jej prostota w zastosowaniu cenna jest szczególnie tam, gdzie trzeba się obejść możliwie prostymi środkami, a dać możliwie wiele.

Do reponowania odłamków szczęki górnej, już to wgniecionych do wewnątrz, już to odchylonych na zewnątrz, które nie dają się zreponować przy użyciu siły, służy nam z dobrym skutkiem następujący prosty aparat, którego używaliśmy przy złamaniach wyrostka zębodołowego w zakresie zębów przedtrzonowych i trzonowych. Na jeden z szeregu zębów w odłamanym fragmencie zakładaliśmy pierścień. Do pierścienia przylutowany był od strony podniebiennej gruby twardy drut, który opierał się o sąsiednie zęby złamanego fragmentu. Do pierścienia przylutowana była również przecięta rurka, służąca do ujęcia drutu stalowego, który jednym końcem oparty o wtłoczony fragment złamania, a drugim końcem o taki sam aparat, umocowany po stronie zdrowej niezłamanej, działa rozpychająco i w przeciągu 1—3 dni reponuje odłamek w kierunku poziomym. Z chwilą najścia fragmentu na położenie zgryzowe zakładaliśmy, o ile istniała dyzlokacja w kierunku pionowym, fundę o brodzie metalowej i pociągach gumowych między czapką wygiętą z drutu a brodą. Prostym tym środkiem uzyskiwaliśmy zawsze repozycję w kierunku pionowym.

Opisany system repozycji ma tę zaletę, że pierścień z drutem opartym o sąsiednie zęby, który służy jako podstawa do działania sprężyny, przenosi dzięki twardemu drutowi siłę sprężyny z jednego zęba z pierścieniem na sąsiednie zęby fragmentu. Stąd nie zdarzają się przy tym sposobie mechaniczne podrażnienia zęba, jak to bywa przy systemie Schrodera. Półrurka, która jest ulubionym systemem Cieszyńskiego jako element konstrukcyjny przy złamaniach, daje możliwość wsadzania i wyjmowania sprężynki dla zmiany jej siły i napięcia sprężystego bez najmniejszego trudu. Zapas gotowych takich aparatów, milimetrowego drutu stalowego, cienkiej stalowej ligatury 0,20 maszynowej szyny Hauptmeyera (wzgl. drutu, z którego by tę szynę można sporządzić) i najprostszyc do tego przyborów w postaci odpowiednich mocnych kleszczy, może stanowić znaczne ułatwienie i uproszczenie przy repozycji i ustalaniu odłamków w złamanej szczęce górnej zwłaszcza w okresie wojennym.

IV. SEKCJA: STOMATOLOGIA SPOŁECZNA.

Skonieczka Józef, Lekarz, Poznań: Znaczenie lekarza - stomatologa dla zdrowia publicznego. Streszczenie.

Referat
IV. 1.

Znaczenie lekarza - stomatologa dla zdrowia publicznego jest ogromnie doniosłe. Spełnia on ważną rolę w zakresie diagnostyki, lecznictwa i profilaktyki chorób jamy ustnej, zębów a także chorób ogólnych. W trosce o pra-

Nie mam danych z innych Ubezpieczalni, zaczerpnę z Okręgu Inowrocławskiej.

Pracuje tam pięciu lekarzy dentystów i 5-ciu techników dentystycznych uprawnionych, pełniących pełne atrybucje lekarzy. Wykonali oni w roku 1936 obowiązkowo 3222 ekstrakcje, 1487 znieczuleń, 890 wypełnień, 274 zabiegów ropotoko - leczniczych i 825 innych. Nieobowiązkowo 1299 wypełnień w 5016 wizytach. Pracownicy ci otrzymali w tymże roku 2% od 570.000 zł., wpływów — 11.400 zł.

Jeżeli przyjmiemy, że wszystkie czynności nabiegowe są równowartościowe z wizytami lekarskimi, to za 12.188 zabiegów wyniosło po 94. gr za jeden. Takie wynagrodzenie nie zachęca do leczenia i wypełnienia ubytków próchnicowych nawet powierzchniowych. Wyrazem czego na 6008. zębów zostało usuniętych 3222 t. j. około 52%, a tylko 890 wypełnień obowiązkowych. Wszak w każdej prawie jamie ustnej przy dokładnym badaniu znajdzie się obok zębów już chorych, zębów z ubytkami powierzchniowymi kilkakrotnie więcej, jak wykazały moje badania.

Moje szczegółowe badania uzębienia u 1020 pacjentów w tym 792 młodych do 30 i 228 powyżej tego wieku ujawniły, 5098. zębów padłych ofiarą choroby, w tem:

z próchnicą powierzchnią	1508,	głęboką z gorzel.	348	—	1856
z zapaleniem miazgi	189	„	233	—	422
pieńków	1701	uzup. szt.	325	—	2026
Prócz tego wypełnionych					734

Najwięcej było:

Szóstek górnych	890	dolnych	1163	—	2063
siódemek „	545	„	755	—	1300
piątek górnych	373	„	265	—	638
czwórek górnych	352	„	154	—	506
ósemek górnych	239	„	246	—	485
dwójek górnych	334	„	35	—	369
jedynek górnych	303	„	45	Y	348
trójek górnych	161	„	48	—	209

Spróchniałe mleczne i ani ich pieńki nie były brane w rachubę.

Jak widzimy, padają ofiarą najwięcej trzonowce pierwsze a za nimi drugie — filary w akcie żucia. Jeżeli stosunkowo niewielka liczba objęła w zęby mądrości, to dlatego, że dane cyfrowe dotyczą przeważnie ludzi młodych i nie u wszystkich one już urzały światło dzienne. Pierwsze trzonowce ulegają próchnicy w okresie rozkładu i ropnych procesów mlecznych zębów. Dlatego też i największe braki w trzonowcach.

W wynikach moich badań trzonowce dały:

siódemki braki i pieńki górne	162	dolne	280	—	442
szóstki braki i pieńki górne	370	dolne	673	—	1043
ósemki braki i pieńki górne	103	dolne	104	—	207

Pragnę zwrócić jeszcze raz uwagę na masowość usuwania zębów, bo aż 52% Chociaż kontyngent mój składał się w 40% z młodzieży gimnazjalnej,

to jednakże kontyngent pracowników i rodzaj nie może odbiegać zbyt daleko.

Nie powinno być żadnych dopłat, a jeżeli to zło konieczne, to uważam, że bezpłatne usuwanie zębów jest posunięciem szkodliwym dla konserwacji uzębienia. Należałoby raczej kazać dopłacać za ekstrakcję, jako karę za niedbalstwo, że w swoim czasie ząb nie był wypełniony. Wszak ból i chorobę zmuszające do usunięcia zęba można przewidzieć. Uderzenie po kieszeni z jednoczesnym uświadomieniem propagandowym o wiedzy stomatologicznej najprędzej uprzytomni każdego o konieczności poddawania się perjodycznym rewizjom uzębienia i spowodowania wypełnień ubytków powierzchniowych.

System pomocy stomatologicznej w Ubezpieczalniach musi ulec zmianie, inaczej nasza armia będzie bezzębna, a my będziemy się truć toksynami i karleć gotując do bliższej śmierci.

Ubezpieczalnie muszą być wzorem i instytucją stomatologiczno - wychowawczą, należałoby zatem, ażeby miarodajne czynniki poddały system zębolecznictwa rewizji.

Wnioski:

1. bezpłatna propaganda w prasie,
2. sekcje odczytowe na terenach i w samej Ubezpieczalni Społecznej,
- 3) zniesienie wszelkich dopłat do wypełnień, a wprowadzenie dopłat za usuwanie zębów bolesnych, lecz bez powikłań,
- 4) podniesienie budżetu wydatków za zębolecznictwo do minimum 8%, (lekarze mają 15,5%),
- 5) zobowiązanie każdego lekarza do prowadzenia ewidencji chorych i rejestracji uzębienia według wskazówek jednakowego wzoru,
- 6) Sprawozdania o toku lecznictwa w prasie,
- 7) utworzenie przy każdej ubezpieczalni mężów zaufania — lekarzy dentystów lub stomatologów, by mieli pieczę nad wykonywaniem zębolecznictwa.

VI. SEKCJA: Temat główny: ZNACZENIE DZIEDZICZNOŚCI W STOMATOLOGII.

Referat VI. 2. Dr. Czortkower Salomon, Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstawania typów antropologicznych i konstytucyjnych ze stanowiska stomatologicznego. Streszczenie.

Na ukształtowanie się jednostki biologicznej (człowieka) składają się dwa czynniki: dziedziczościowy (rasowy) i środowiskowy (eksogenny). Pierwszy przejawia się w przekazywaniu z pokolenia na pokolenie kompleksu dziedzicznych cech, właściwych dla danej grupy etnicznej, wyrazem zaś drugiego są warunki i czynniki zewnętrzne, jak: odżywianie, słońce, powietrze, higiena, oddziaływanie zjawisk chorobowych, sport i t. d., które wpływają w pewnej mierze na zmienność cech dziedzicznych człowieka.

Jeśli idzie o dziedziczenie uzębienia, twarzy, zgryzu, nieprawidłowości szcęk, schorzeń, i t. d. zagadnienie to od dawna jest przedmiotem różnych dociekań przez wielu badaczy. Stwierdzone różnice w mechanizmie dziedziczenia

u tychże, jedni przypisują właściwości rasowym, a więc czynnikom dziedzicznym, inni zaś wpływowi oddziaływania środowiska społecznego. Dopiero w nowszych czasach poczęto zwracać uwagę na wpływy obu tych czynników, związanych w niektórych wypadkach razem, np. próchnica, parodontoza.

Ná VI. Polskim Zjeździe Stomatologicznym w Warszawie przy omawianiu „Czynnika antropologicznego w zagadnieniach stomatologicznych“ wykazywałem o ile w tychże zagadnieniach nie należy przeceniać momentu przyrodniczo-rasowego, który skomplikowany jest zespołem czynników socjologicznych, środowiskowych np. „wyrzwanie się zębów uzależnione jest od warunków klimatycznych, gospodarczych, kolejności ciąży oraz w pewnej mierze od gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.“

Odmierna budowa twarzo-czaszki u trzech odmian rodzaju ludzkiego (człowiek biały, żółty, czarny), jako zjawisko fizjologiczne, uzależnione jest od umiejscowienia pierwszego zęba trzonowego. Ludy czarne mają pierwszy trzonowiec bardziej umieszczony ku przodowi, co pociąga za sobą kształt fizjologicznej prognacji obu szczęk, u żółtych zaś ząb ten umieszczony jest w tyle, wyrazem czego jest spłaszczenie twarzy; u białych natomiast ząb szósty zajmuje pośrednie miejsce.

W odmianie człowieka białego wyróżniamy 4. formy czyste (rasy) i sześć form mieszanych. Pod względem budowy twarzy, uzębienia, szczęk i podniebienia, zachodzą różnice rasowe, czyli dziedziczościowe. Typ nordyczny np. posiada wąską twarz, wąskie szczęki, wysokie podniebienie, wąskie długie zęby sieczne w przeciwieństwie do typu laponoidalnego o szerokiej twarzy, masywnej i szerokiej szczęce, płaskim, niskim, szerokim podniebieniu, o krótkich i szerokich siekaczach.

Anomalie zgryzowe jak progenia, zgryz prosty, głęboki, prognacja i inne są zjawiskami dziedzicznymi, przy czym progenia dziedziczy się jako cecha dominująca i wiąże się z wąską twarzą, w przeciwieństwie do prognacji i zgryzu głębokiego, które występują u szerokolicejch.

Próchnica i parodontoza występuje u wszystkich składników rasowych począwszy od starszej epoki kamienia. Największą skłonność wykazują typy nordyczne i ich mieszańce, najmniejszą zaś szerokolicej typu laponoidalnego, alpejskiego i sublaponoidalnego.

Jak się ustosunkowują typy konstytucyjne do poszczególnych schorzeń nauka jeszcze nie wypowiedziała ostatniego słowa. W tych zjawiskach liczyć się bowiem należy z silniejszymi wpływami środowiska społecznego. Sprzeczące wyniki różnych badaczy przypisywać należy raczej niejednolitości przeprowadzanych badań, a mianowicie: materiał opracowany przeważnie pochodzi z różnych warstw społecznych, żyjących w różnych warunkach społecznych i geograficznych, a przede wszystkim nie kontrolują oni wpierw wyników badań swoich poprzedników przy nieuwzględnieniu tych samych warunków badań i metody.

Dr. Owiński Tadeusz, Lwów: Rola nieprawidłowości przy powstawaniu zgryzu i rozszczepu szczęki. Streszczenie.

Rozszczep szczęki może przedstawiać się jako cecha dziedziczna dominująca albo jako cecha recesywna albo jako mechaniczne uszkodzenie płodu.

Referat
VI. 3.

Duża jest bardzo rozbieżność zdań poszczególnych autorów, zajmujących się badaniem dziedziczności rozszczepu szczęk tak, że trudno znaleźć zupełnie bezsporną odpowiedź.

Na pytanie pacjenta, obarczonego rozszczepem, czy dzieci jego będą dziedziczyły tę wadę rozwojową, trudno odpowiedzieć bez najściślejzego zbadania wyników rodzinnych do kilku pokoleń wstecz.

Stosunek dzieci rodziców obarczonych rozszczepem wynosi 5—30%.

Tam, gdzie cecha rozszczepu jest dominującą, dziedziczy się w coraz szerszym kręgu i coraz gorszymi objawami i w tych wypadkach należy bezwzględnie odradzać potomstwa.

Tam gdzie rozszczep jest cechą recesywną albo uszkodzeniem czysto mechanicznym, wada ta rozwojowa cofa się z biegiem pokoleń przy właściwym doborze, polegającym na krzyżowaniu osobnika z cechą rozszczepową z osobnikiem nie posiadającym tej cechy w ogólności. Przy tego rodzaju doborze i w dalszych pokoleniach zmniejsza się liczebność rozszczepów.

Jeśli poza rozszczepem u jakiegoś osobnika spotyka się inne wady rozwojowe, wtedy rozszczep jest cechą dziedziczną dominującą.

Jeśli się oddzieli wypadki zgryzu zmienionego na skutek nawyków (ssa- nie palca i t. d.) czynników patologicznych (kiła i t. d.) to spostrzec można, że dziedziczy się oddzielnie kształt zębów i oddzielnie wielkość szczęki wzgl. jej poszczególnych fragmentów, na które składają się boczne części szczęki górnej, szczeka dolna, część środkowa szczęki górnej, zęby, wyrostek zębodołowy. Cechy te dziedziczą się ściśle wedle praw Mendla i stąd też wynikają zasadnicze cechy uzębienia potomstwa. Normalne harmonijne uzębienie w właściwym zgryzie powstanie u osobnika, którego rodzice posiadają cechy dziedziczne harmonijne. O ile zaś nastąpi zmieszanie (miksowariacja) cech rodzicielskich różniących się znacznie, powstaną nieprawidłowości zgryzu i uzębienia.

Referat VI. 5. Dr. Bardasz - Druckerowa Adela — Lwów: Dziedziczność jako czynnik powstania paradentoz.

W badaniach nad paradentozą poświęca się w ostatnich czasach coraz więcej uwagi konstytucji i dziedziczności, dochodząc do świadomości, że w paradentozie nie ma się do czynienia z chorobą jako taką, lecz z chorym i jego konstytucjonalnymi właściwościami.

Przy próbach stwierdzenia podstawy warunków konstytucjonalnych dla paradentozy powstało wiele teoryj, żadna jednak nie zyskała prawa obywatelstwa jako jedyna.

Doświadczenie kliniczne, że pewne typy konstytucjonalne mają skłonność do pewnych schorzeń, znalazły zastosowanie i w odniesieniu do paradentoz. I tak pewni autorowie przyjmują, że pykniccy wykazują skłonność do paradentozy, rzadkiej zaś do próchnicy, astenicy zaś przeciwnie. Inni są, zdania że destruktywne postacie paradentozy zachodzą u pykników, zapalne zaś u asteników. Wedle trzeciej grupy badaczy niema żadnego punktu zaczepienia dla uznania pewnej grupy konstytucjonalnej, jako skłonnej do paradentozy.

Czynniki miejscowe wchodzące w grę jako przyczyny paradentozy stają się patogenne u osobników konstytucjonalnie mniej wartościowych.

Przeważna ilość chorych na paradentozę wykazuje dziedziczną skłonność do tego schorzenia; dziedziczy się bowiem skłonność, a nie samą paradentozę.

Paradentozą jest wyrazem konstytucyjno - biologicznych właściwości, wyrazem zaburzeń konstytucjonalnej całości organizmu.

VII. SEKCJA: STATYCZNA BUDOWA KOŚCIA SZCZĘKOWEGO.

Doc. Dr. Jałowy Bolesław, Lwów: Budowa wyrostka zębodołowego z uwzględnieniem sił statyczno - dynamicznych. Streszczenie.

Referat
VII. 2.

Zęby rozwojowo jak i z punktu widzenia anatomii porównawczej są zróżnicowaniem błony śluzowej jamy ustnej. Jej elementy składowe zarówno nabłonek jak i warstwa właściwa biorą udział w wytworzeniu zęba. Błona śluzowa i tu także jest jednostką biologiczną, a powstałe w najbliższym otoczeniu zróżnicowanego zęba łożysko kostne, zębodół, stanowi wraz z tkwiącym w nim zębem właściwą jednostkę funkcjonalną (Petersen). Zębodół i jego otoczenie, tak jak każde ukształtowanie kostne charakteryzuje się dużą potencją zmiany struktury pod wpływem odpowiednich wymogów statyczno-dynamicznych. Struktura więc wyrostka zębodołowego, przebieg i ułożenie włókien Sharpey'a okostnej zębodołu, cementu, architektonika istoty gąbczastej międzyzębodołowej łączącej łożyska zębów z tkanką kostną zbitą obu powierzchni szczęk, w budowie swej wykazują wpływ działania czynników mechanicznych, działających na powierzchnię zęba w czasie funkcji aparatu zgryzowego. Ze struktury więc wymienionych elementów składowych zębodołu możemy wnioskować o rodzaju funkcji zgryzu. Mamy przy tym na myśli działanie sił ciągnięcia i ciśnienia na powierzchnię korzena jak i zębodołu. Dotychczasowe jednak zainteresowania naszkicowanym problemem ograniczają się głównie do wyrostka zębodołowego i jego otoczenia, mniej natomiast uwagi poświęca się zębom jako takim, które również w strukturze swej dają pewne reaktywne obrazy działania sił statyczno-dynamicznych.

W wykładzie niniejszym omawia prelegent pewne spostrzeżenia dotyczące struktury wyrostka zębodołowego, jakie poczyniono w toku pracy nad statyką szczęk zapoczątkowanej przez Prof. Cieszyńskiego, przez którego do współpracy prelegent został zaproszony. Wykład niniejszy ma charakter tymczasowego komunikatu, gdyż badania nie zostały jeszcze dotychczas ukończone.

Czynność zęba, oraz jego zębodołowego aparatu zawieszeniowego polega głównie na przyjmowaniu, przenoszeniu i rozdzieleniu sił powstałych podczas aktu żucia, na kości otaczające. W warunkach normalnych proces ten odbywa się w ten sposób, że w częściach składowych zębodołu powstaje możliwie duży a wystarczający opór, przeciwstawiający się siłom działającym w czasie zgryzu. W procesie tym ząb jako taki spełnia rolę bierną, jednakże pod wpływem funkcji podobnie jak jego cokolwiek kostny może ulegać pewnym modyfikacjom strukturalnym. Ucisk działający na ząb w jego osi, zostaje rozłożony na całą powierzchnię zębodołu a tkanka aparatu zawieszeniowego t. j. włókna Sharpey'a oraz naczynia krwionośne, limfatyczne, nerwy i otaczająca je bardziej

luźna tkanka łączna spełnia rolę, jak się Schröder wyraża, amortyzatora (prasy hydraulicznej) między zębem a łożyskiem (zębodołem), chroniąc go przed gwałtowniejszymi wstrząsami. Aparat zawieszeniowy ma też odpowiednią do swego zadania strukturę.

Na szczycie korzenia ilość tych włókien ulega znacznemu zredukowaniu, względnie brak ich zupełnie, a na ich miejsce występuje obficie komórkowa, bardziej luźna, tkanka łączna, która łączy się z miazgą zęba. Niewątpliwie naczynia i nerwy zdużające tędy do zęba są dostatecznie chronione przez wiązki włókien aparatu zawieszeniowego całej powierzchni korzenia, tak, że ich obecność w tej okolicy jest zbędna. Zarówno między wiązkami włókien Sharpey'a na całej powierzchni korzenia, jak i w okolicy jego szczytu, występują twory owalne lub okrągłe, zajmujące całą przestrzeń między cementem a ścianą zębodołu, utworzone z luźnej tkanki łącznej, wśród której widzimy kłębkowato, względnie bardziej nieregularnie splecione naczynia krwionośne. Twory te często w równych odstępach umieszczone spełniają niewątpliwie ważną rolę amortyzatorów przy gwałtowniejszych wstrząsach zębów w łożysku zębodołowym. Twory te dochodzą niekiedy do znacznych rozmiarów wciskając się głęboko w ścianę zębodołu.

Wyrostek zębodołowy sam jako taki jest utworzony z tkanki kostnej zawierającej kanały Haversa i przeważnie podłużnie, dość regularnie ułożone blaszki kostne, pomiędzy którymi tu i ówdzie widzi się zupełnie wyraźnie podłużne linie kitowe.

Cement jest kością grubowłóknistą, bezkomórkową, nieblaszkową, nie zawiera kanałów Haversa. W zgryzie prawidłowym cały korzeń jest obity prawie równomierną cienką warstwą cementu. Jest to t. zw. cement pierwotny. Służy on do umocowania zęba w zębodole. Grube włókna cementu to włókna Sharpey'a, które wychodzą z wyrostka zębodołowego. Powierzchnia cementu normalnie jest równa, gładka, tylko w niektórych miejscach występują płytkie wpuklenia, w które wnikają włókna Sharpey'a.

Struktura cementu pierwotnego i wtórorzędowego jako kości spłotowanej, nieblaszkowej, jest również niewątpliwie wynikiem działania sił i oporów jakie przez włókna zawieszeniowe przenoszą się na cienką warstwę cementu, co uniemożliwia blaszkowe zróżnicowanie się włókien tkanki kostnej.

Następnie omawia prelegent szereg preparatów pochodzących ze szczęki górnej mężczyzny dwudziestokilkuletniego ze zgryzem głębokim, u którego brak było t. zw. zębów mądrości, starając się przedstawić na przykładach (zdjęcia mikrofotograficzne) istnienie ściślejszej zależności struktury zębodołu i zęba od działania sił statyczno-dynamicznych.

Siekacz pierwszy pod wpływem sił ciągnięcia i ciśnienia, działających na ząb pod pewnym kątem do jego osi, wykazuje charakterystyczną strukturę ściany zębodołu, która pozwala na określenie z preparatu jakie siły w danej okolicy działają. Stwierdza się zupełnie wyraźnie różnice w budowie zębodołu pod wpływem ciągnięcia i ciśnienia. Okolicy działania ciśnienia marginalno-labialnej odpowiada okolica palatyno-apikalna pozostająca również pod działaniem tejże siły; okolicy ciągnięcia palatyno-marginalnej odpowiada okolica labialno-apikalna.

W okolicy marginalno-labialnej pozostającej pod wpływem ucisku widzimy

cienką ścianę zębodołu o zawierającej się budowie osteonowej, której wewnętrzna powierzchnia jest nierówna jakby w reorganizacji strukturalnej, mającej doprowadzić do utworzenia ściany o mniej lub więcej regularnej budowie blaszkowej. Zaznaczające się na powierzchni zewnętrznej ściany zębodołu linie kitowe określić możemy jako t. zw. płaszczyny zburzenia (Abtragungskittflächen). Warstwa cementu jest równa, a powierzchni gładkiej, włókna zawieszeniowe (Sharpey'a) mają przebieg dość nieregularny.

Ściana zębodołu natomiast od strony marginalno-palatynalnej wykazuje typową budowę osteonową; kanały Haversa są przecięte przeważnie poprzecznie, i obite szeregiem blaszek systemowych okalających je w torach eliptycznych, długą osią zwróconych ku szczytowi korzenia zęba. Cement cienką warstwą obejmuje korzeń zęba, powierzchnia jego jest równa, gładka. Włókna zawieszeniowe mają podobny jak po stronie marginalno-labialnej przebieg przeważnie nieregularny. Nie mniej charakterystyczny obraz stwierdza się po stronie apikalno-palatynalnej, pozostającej pod wpływem działania siły ucisku. Występuje tu charakterystyczne a wybitne zgrubienie cementu, w którym jako kości splotowatej, grubowłóknistej, tylko tu i ówdzie zaznaczają się przegrody płaszczynami kitowymi. Zupełnie wyraźnie natomiast odgranicza się cienka stosunkowo warstwa cementu na powierzchni zębiny, którą możnaby określić jako cement pierwotny, a nałożone nań warstwy zewnątrz jako cement wtórny, powstały jako wyraz reakcji na działanie lokalne czynników mechanicznych, w tym przypadku ciśnienia. Ściana zębodołu wykazuje strukturę przejściową od budowy osteonowej do blaszkowej. Wśród włókien Sharpey'a widoczne są duże przestrzenie naczyniowe w okolicy, których występują liczne, drobne naczynka krwionośne wypełnione szczerlnie elementami morfologicznymi Okolica labialno-apikalna pod względem szczegółów da się zestawić z okolicą marginalno-palatynalną. W okolicy tej zaznacza się wyraźnie budowa osteonowa, przy czym blaszki systemowe w długich torach eliptycznych obejmują przestwory naczyniowe. Cement nieznacznie zgrubiały tworzy na swej powierzchni wyraźne wyniosłości. Włókna Sharpey'a ułożone są w charakterystyczne grube wiązki przebiegające skośnie do osi zęba.

Zależność struktury zęba i zębodołu od wpływu sił statyczno-dynamicznych jest jeszcze bardziej wyraźnie widoczna na preparatach z drugiego zęba siecznego, którego górny odcinek korzenia tkwi w torbieli znacznych rozmiarów. Utkanie ściany cysty utworzone z tkanki łącznej obficie komórkowej wykazuje wyraźne różnice strukturalne w okolicy apikalno-labialnej i apikalno-palatynalnej. Tkanka łączna otaczająca korzeń od strony apikalno-labialnej (ciągnięcie) zawiera znacznie mniej elementów komórkowych, natomiast liczne grube włókna kollagenne, po stronie zaś apikalno-palatynalnej pozostającej pod wpływem ucisku występuje tkanka łączna obficie komórkowa o skąpej ilości cienkich włókien kollagennych, nieregularnie przebiegających

Ponadto omawia prelegent jeszcze kilka przykładów, na których stara się wykazać, że budowa wyrostka zębodołowego, zachowanie się aparatu zawieszeniowego a zwłaszcza splotów naczyniowych, t. zw. amortyzatorów, jest odzwierciedleniem stosunków sił mechanicznych, pod których działaniem pozostaje dany odcinek aparatu zgryzowego.

Z danych, które prelegent przedstawił, wynika jasno, że siły statyczno-

dynamiczne wywierają niewątpliwy wpływ modelujący na strukturę wyrostka zębodołowego i zachowanie się aparatu zawieszeniowego zęba, który to wpływ zaznacza się zwłaszcza wyraźnie w zgryzie nieprawidłowym. Już jednak i w warunkach fizjologicznych ze struktury zębodołu możemy wnosić o rodzaju sił działających w danej okolicy. Czynniki mechaniczne jednak warunkują nie tylko stosunki strukturalne wyrostka zębodołowego, ale i ząb jako taki pozostaje również pod ich przemożnym wpływem.

Z kursów dokształcających

urządzonych przez Klinikę Stomatologiczną Uniw. J. K.
we Lwowie w d. od 27.—29. czerwca 1937.

Dentystyka zachowawcza.

Lek. dent. GOMBIŃSKI JAN.

WARSZAWA.

OBECNY STAN ZAGADNIENIA LECZENIA KORZENI.¹⁾

Der gegenwärtige Stand der Wurzelbehandlung.

Streszczenie zbiorowe wykładów i pokazów dokształcających szkoły wiedeńskiej na IX. Międzynarodowym Kongresie w Wiedniu w sierpniu 1936 r.

Prof. Dr. B. Gottlieb: O leczeniu korzeni.

Wykład
A. 6.

Powstanie możliwości bezbolesnego leczenia miazgi, samo zapoczątkowanie leczenia korzeni było już wielkim krokiem naprzód. W pierwszych dziesiątkach lat tej ery zdawało się, że jest to zagadnienie lokalne lekarsko-dentystyczne, na które już w innych dziedzinach medycyny starczą teoretyczne rozważania oraz kliniczne spostrzeżenia. Subiektywne dane ustąpiły jednak obiektywnym. Kontrola rentgenowska leczonych korzeni, w związku z ujawnieniem ognisk zakaźnych, budzi niepokój zarówno w sferach lekarsko-dentystycznych jak medycznych; powstaje konieczność rewindykacji i kontroli sposobów leczniczego postępowania, aby wyrugować z niego czynniki szkodliwe i uzupełnić niedostateczne.

Dziesięcioletnia praca doświadczalna autora na psach i szczurach, powyżej tysiąca kontrolowanych histologicznie korzeni, leczonych różnymi sposobami, nie miała na celu kontroli wszystkich zalecanych metod, a znalezienie sposobu, który by dał dobre wyniki. Autor nie stawia na tym kropki; może kto znaleźć sposób lepszy, jednak taki tylko dozna uznania, który oparty będzie na materiale ściśle naukowo-wartościowym.

¹⁾ Referat zgłoszony na kursy dokształcające VIII. Pol. Zjazdu Stom.

1) Wykład na kursie dokształcającym opublikowany w Ztschr. für Stomatologie 1936, 14/15.

Przewidziane zarzuty, że psie zęby różnią się od ludzkich, autor z góry odpiera dowodząc, że pierwsze są czulsze od ludzkich, a istniejące skrzywienia korzeni u psów i zrosty okostnowe podnoszą wartość materiału doświadczalnego.

Autor stwierdza:

1) Miazga zęba oraz ozębna stanowią anatomiczną jedność łącznotkankową.

2) Uszkodzona miazga jest organem straconym. Podjęcie zachowania uszkodzonej miazgi, usprawiedliwiane może być tylko w zębach młodych z niezabudowanymi szczycami.

3) Stosowanie środków żrących i drażniących ozębną, arseniku i kobaltu na żywą czy zapalną miazgę jest nie wskazane jako błąd sztuki.

4) Lisowanie zapalnej czy uszkodzonej miazgi, we wszystkich bez różnicy zębach, może być wykonane tylko pod znieczuleniem.

5) Leczenie rany powstałej po usunięciu miazgi, może być wykonane tylko środkami niedrażniającymi rany ani ozębnej sprzyjającymi biologicznemu procesowi zabliznienia.

Jak należy postąpić w przypadku uszkodzenia lub zapalenia miazgi?

Słuzówkę okolicy zęba zmyć spirytusem mydlanym, spłukać wodą przegotowaną z domieszką wody utlenionej, zastrzyknąć środek znieczulający miejscowo, nałożyć wyjałowiony gotowaniem ślinochron, ząb wystający ponad ochroną gumową i ubytek posmarować jodyną, komorę otworzyć jałowym wiertłem, przemyć 3% H_2O_2 , usunąć miazgę. Krwawienie z przewodu po usunięciu miazgi zatrzymać przemywaniem 3% H_2O_2 igłą owiniętą watą i przechowaną w stanie wyjałowionym¹⁾ lub stożkiem papierowym, przewód rozszerzyć i oczyścić pilnikami do Nr. 6, starając się unikać przejścia instrumentem przez szczytowy otwór, powtórzyć przemywanie aparatem specjalnym do jednoczesnego wyssania płynu lub pipetką Hermanna i wypełnić przewód następującym sposobem.

Stożkiem papierowym przepojonym płynem cementu fosfatowego zwilżyć ściany przewodu, proszek cementu z domieszką 50% sproszkowanej skrobiny zębiny, pobranej wiertłem z zachowanego w 10% formalinie żywego zęba wraz z domieszką¹⁾ 4% syngaseptu, zmieszać z płynem do gęstości średnich spiralką wirując uszczelnić przewód, następnie wprowadzić stożek gutaperkowy lub srebrny, nadmiar cementu z komory usunąć, aby uniknąć zabarwienia korony syngaseptem, komorę i ubytek wyczyścić eterem i wypełnić dowolnie.

W razie przejścia instrumentem poza szczytowy otwór co się zaznacza silnym krwawieniem również przy uporczywym krwawieniu zwykłym z przewodu, należy przewód po przemyciu oznaczyć, do komory włożyć kawałek

¹⁾ Wiertła, igły i inne drobne instrumenty, również materiały opatrunkowe jak wata, stożki papierowe i gutaperkowe, kamienie do szlifowania, separatorowy wyjałowiony i strzykawka, nożyczki, ślinochron, materiały do wypełnień, przechowywane są na klinikach lekarsko-dentystycznych w Wiedniu w słoju szklanym kształtu specjalnego, przypominającym wazę z pokrywą szklaną tarczową z przytartymi brzegami, które dla większego uszczelnienia są posmarowane wazeliną borową. Utleniający się gaz z pastylek formalinowych leżących na dnie naczynia podtrzymuje jałowość zawartości.

waty jałowej, właściwej syngaseptowej, a ubytek zamknąć prowizorycznie na kilka dni. W razie niepewności odnośnie przedziurawienia szczytu, należy żąb prześwietlić z igłą wprowadzoną ostrożnie do kanału przewodu. Przewód z otwartym szczytem należy wypełnić ostrożnie aby materiały wypełnienia nie przepchać poza szczyt. Do tego celu służą pomiary zgłębnikiem kształtu U wprowadzone przez Traumera, za pomocą którego określa się dokładnie ramieniem zewnętrznym głębokość przewodu sprawdzoną roentgenologicznie. Długość stożka gutaperkowego czy srebrnego zagłębionego w przewodzie, oznaczamy według wymiaru.

Podrażnienie nieznaczne ożębnej, występujące po wypełnieniu, przechodzi w ciągu doby, wrażliwość zęba znika nieco później, w kilka dni.

Leczenie zgorzeli.

Zagadnienie leczenia zgorzeli stara się Gottlieb rozwiązać odpowiedzią na trzy stawiane sobie pytania:

- 1) Czy jesteśmy w stanie tak dalece odkazić zębiny i rozgałęzienia kanalików żębinowych, aby zmienione tkanki szczytowe przywrócić do normalnego stanu?
- 2) Powierzchnia wierzchołków zębów o zgorzelinowej zawartości jest nekrotyczna, wgłębienia cementu bezkomórkowe. Czy mogą powstać nowe żywe warstwy cementu na partiach martwych?
- 3) Czy dysponujemy materiałem do wypełnienia przewodu przeszczepowo dostatecznie dodatnim, aby on był w stanie przylegającej tkance łącznej, umożliwić częściową resorbcję wypełnienia i zastąpienia go nowo wytworzonym cementem zębowym, któryby powierzchnię korzenia pokrył nieodłącznym żywym uwarstwowieniem cementu korzeniowego?

Podstawą powrotu tkanki do zdrowej reakcji jest niezakłócenie jej przebytem zapaleniem. Czym słabszy stopień zakażenia zawartości przewodu, tym lżejsze objawy zapalne otworu szczytowego — tym mniej zakłócone zostaną przejawy życiowe. Ważnym jest wiedzieć czy te dwa zadania możliwe są przy istnieniu zapalenia.

Drugie pytanie znajduje potwierdzenie tak samo jak pierwsze. Stwierdzono wielokrotnie, że po mniej lub bardziej pomyślnych wynikach leczenia przewodu możliwe jest odkładanie się komórkowozasobnej partii cementu na powierzchni warstwy cementu i to nawet często wtedy gdy jeszcze nie minęło zapalenie łącznotkankowego przyzębia — wystarczy cofanie się takowego.

Stwierdza się to na preparacie histologicznym w ujściach nieodkazyjących przewodów, którego istnieje zapalenie. Między takimi dwoma przewodami widać odłożoną na martwym cemencie znaczną warstwę komórkowozasobnego cementu. Mały niezwapniony obwód z warstewką cementoblastów na powierzchni dowodzi permanencji wytwórczej cementu. Po zupełnym cofnięciu się zapalenia, szczególnie zębów z mnogimi rozgałęzieniami przewodów następuje taka dobudowa cementu, że płaszcz jego zakrywa wszystkie ujścia kanalików jakby wcale nie istniały. Również na trzecie pytanie można odpowiedzieć twierdząco. Większość zębów o zawartości zgorzelinowej lecznych przez autora, miała szeroko otwarte szczyty. Podczas wypełnienia trzech przewodów należy unikać dotyku tkanki łącznej i przylegającej do otworu szczytowego. Pożądanym jest aby wypełnienie przewodu zgodnie sąsiadowało z wzmiankowaną tkanką łączną

pozaszczytowa i aby sprzyjało, drogą częściowej resorbcji, wytworzeniu pokrywy cementowej — kaptura wierzchołkowego otworu. Domieszka do cementu fosfatowego sproszkowanej zębiny najbardziej odpowiada temu celowi. Na preparacie przedziurawionego szczytu korzenia w 7. miesiący po wypełnieniu wiadać w skrawku ujścia przewodu pokryte cementem. Wytworzenie cementu nastąpiło z obu stron przewierconego otworu; naczyniozasobna tkanka łączna wolna jest od zapalenia; wprost stożka gutaperkowego nastąpiło zbliznowacenie tkanki zaznaczone zgęszczeniem. I tak widzimy wyleczony ząb, na którym odłożył się żywy cement na partii cementu martwego i zamknął ujście otworu szczytowego. Przypadek wykazujący na całej powierzchni wierzchołka odłożoną warstwę żywego cementu, a tylko w jednym miejscu odpowiadającym ujściu przewodu bocznego niedostatecznie jałowego wystąpiła nieznaczna infiltracja drobnokomórkowa, autor zalicza do ujemnych.

O ile odpowiedź na pierwsze pytanie nasuwa pewne zastrzeżenia, odnośnie dwóch pozostałych nie ma żadnych wątpliwości; przytoczone doświadczenia dowodzą dobrego wyniku. Bardzo pouczający jest preparat zgorzelinowego zęba psa w 8. miesiący po wypełnieniu, które przepchnięte zostało daleko poza szczytowy otwór. Niema tu żadnego zapalenia, szpik kostny sięga wypełnienia. Resorbcja wierzchołka korzenia daleko posunięta miała miejsce jeszcze przed leczeniem, a podczas leczenia ząb został przechorowany poza szczyt. Po wypełnieniu przewodu nastąpiła nadbudowa grubej warstwy żywego cementu, który pokrył nazewną sterczący stożek gutaperkowy, zastępując na jego powierzchni zresorbowanego cementu fosfatowego. Ten sam nadbudowany żywy cement wgłębia się do przewodu.

Z dobrych wyników leczenia zgorzeli zębów na proch, autor po wieloletniej pracy doświadczałnej żywi nadzieję, że przy kontynuowaniu zagadnienia, dojdzie się do godnego polecenia sposobu leczenia zgorzeli zębów ludzkich.

Postępowanie w leczeniu zgorzeli zębów.

Autor unika leczenia zębów niedrożnych z zakrzywionymi wierzchołkami korzeni. Stein dowodzi, że zaledwie 4% przewodów bocznych jest drożnych. Nałożyć ślinochron; z zęba zeszlifować koronę tak aby wszystkie przewody były dostępne dla oka i zbiegu; ubytek przemyć z H_2O_2 , usunąć wszystkie części rozpadowe zębiny z ubytku i z komory, przemyć komorę pulpolitem lub hypochlotem, następnie wodą utlenioną; ostrożnie wgłębiając się i odkazając usunąć częściami całą zawartość przewodu (usuwanie gutaperki ułatwia chloroform, usuwanie pasty — kwas. Opróżniony przewód należy przemyć wielokrotnie pulpolitem i wodą utlenioną, następnie igłą zgietą odpowiednio do krzywizny przewodu, sprawdzić Roentgenem jego wymiar i drożność, określenie wymiaru zapisać, będzie ono wskaźnikiem przy dalszym postępowaniu, pilnikami do Nr. 6. włącznie rozszerzyć lejkowato przewód, zeskręcać ścianki przewodu, ponownie przemyć, oznaczyć stożkami papierowymi i przystąpić do jonoforezy roztworem Zinci jodati 15,0, jodi puri 5,0, Aj. destill. 50,0.

Wykonywanie jodjontoforezy: ¹⁾ Do przewodu wprowadzić pipetką Herman-

¹⁾ O jonoforezie część fizykalna i leczniczo-zachowawcza, patrz Polska Stomatologia, Nr. 5. z 1937. r. Str. 143—158.

na 1—2 kropli roztworu jodku nadmiar płynu z komory usunąć, do górnych można wprowadzić jod napojoną watką na igle Millera, koronę osuszyć, ochronić ślinochronem lub wałkami waty od zwilżenia śliną. Ząb z koroną złotą lub metalowym wypełnieniem należy izolować od dotyku bezpośredniego igłą katarafką cienką rurką gumową (Hartgummikapillare) wprowadzoną do komory. Przez rurkę gumową wprowadza się igłę negatywnej elektrody, płytko do przewodu nie zagłębiając takowej, elektrodę dodatnią daje się do ręki pacjenta, włącza się prąd, obraca powoli tarczą skalową do przesunięcia się strzałki miliamperomierza na 2—5 m A w zależności od wrażliwości pacjenta na przykre uczucie rozpierania przy przekroczeniu normy, każdy przewód pozostaje pod działaniem jonoforezy przez 10—15 minut, aby w sumie otrzymać 25—30 m. A działania na każdy przewód. Obliczenie:

1 minuta	2 m A	X	12.5	minuty	—	25 m A
1 minuta	3 m A	X	10	minuty	—	30 m A.

Po jonoforezie należy stożkiem papierowym wyssać resztę płynu z przewodu, przewód zostawić suchy i próżny, do komory włożyć suchą watkę syngaseptową lub nieco zwilżoną kamfenolem watę wyjałowioną, ubytek zawnękać Fletscherem. Kamfenol przyrządzają bez alkoholu (kamfory 3.3 Fenolu 1,0 rozcierać do otrzymania płynu). To samo powtórzyć 4-go dnia na drugim posiedzeniu.

Na 3-cim posiedzeniu wprowadza się do przewodu suchy stożek papierowy dla przekonaniu się czy szczyt jest suchy, wyjęty suchy stożek jest dowodem braku wydzieliny, wtedy wprowadza się do przewodu 1-szy płyn Syngaseptu na 2—3 minuty, drugim stożkiem oznacza się przewód i wprowadza się II-gi płyn Syngaseptu również na 2—3 minuty, przewód zostawia się próżny, do komory watę syngaseptową, ubytek zamyka się powierzchnioną na 8 dni. O ile po tym czasie niema wydzieliny należy stosować jonoforezę i wypełnić jak przy ostrym przebiegu. W razie obecności wydzieliny opatrunki powtarzać codziennie aż do skutku. Jednocześnie nie należy stosować jonoforezy syngasept. Dłuższe pozostawianie opatrunku w zębie z powodów nieprzewidywanych nie wpływa na przebieg leczenia. Ząb leczony, z którego wypadło wypełnienie, autor bez względu na sposób leczenia, usuwa pastę z przewodów o ile szczyty zamknięte lub przewody niedrożne a ząb nie reaguje na opukiwanie i zmian wokołowierzchołkowych nie wykazuje, wypełnia na tym posiedzeniu.

Doc. Dr. Orban. ¹⁾ O „Syngasepcie“.

Stale antisepticum w zębolecznictwie „Syngasept“, czarny bezpostaciowy proszek, nowy środek odkażający firmy „Syngala“ jest według Feigla mieszaną związku 2 Ag. Mn. O₂ z domieszką aktywną. Łączy on w sobie działanie oligodynamiczne srebra z piroluzytem — stale wydzielającym się bakterioobójczym tlenkiem manganoczanym. Bakteriologiczne badanie w instytucie eksperymentalnej patologii uniwersytetu wiedeńskiego wykazało, że „Syngasept“ działa stale silnie bakterioobójczo, nie przyżera i nie drażni tkanek. Osad czarny powstały od straconego syngaseptu w przeciwieństwie do pow-

¹⁾ Das Dauerantisepticum Syngasept in der Zahnheilkunde. Zeitschr. f. Stom. 1936. H. 14/15.

stałego od azotanu srebra, wkrótce zmywa się tą śliną. Rozcieńczony w wodzie, dzięki domieszce manganu, pięciokrotnie podnosi zdolność rozpuszczalną srebra, czym jednocześnie zapobiega osłabieniu własności bakterioobójczej działaniem powstających gnilnych produktów siarczanu srebra. Wskazany do impregnacji przewodu przed jego wypełnieniem, do 4% domieszki do cementu dla utrzymania jałowości wypełnienia, do impregnacji materiału opatrunkowego, szczególnie waty do nawijania na igły do tamponowania i podkładania pod wałki parafinowe przy paradontozie, do impregnacji szczotek do czyszczenia zębów, które dzięki temu hamują zdolność zakaźną przeniesioną na wiertarkę flory ustnej. Zaznaczyć należy, że „syngasept“ nie zastępuje azotanu srebra tam gdzie zależy na przyżeganiu i spowodowaniu strupa.

Dr. Kellner E. Czy jontoforeza jest zabiegiem skutecznym? ¹⁾

Na podstawie doświadczeń przeprowadzonych w Pracowni histologicznej pod kierunkiem prof. Gottlieba i Pichlera w instytucie lekarsko-dentystycznym przy uniwersytecie wiedeńskim, autor dowodzi, że praktyczna wartość jontoforezy w leczeniu zgorzeli zależy od zadośćuczynienia następującym wymaganiom:

- 1) czy osiągalna u pacjentów szybkość jonów wystarcza, by podczas działania nastąpiło skuteczne przenikanie obwodu mechanicznie niedostępnego?
- 2) czy działaniem objęte zostają kanaliki boczne?
- 3) czy można dowieść działania zabiegu?

Ad. 1. Lek stosowany bez kataforezy działa drogą przenikania (dyfuzji) słabiej i powoniej, znaczna część energii leku zużywa się na pokonanie reakcji substancji organicznych. Kataforeza przyspiesza działanie leku tysiąckrotnie.

Ad. 2. Szybkość przenikania jonów zależna jest od napięcia, ono w przewodach bocznych nie różni się od napięcia w głównym przewodzie, otwory zaś przewodów bocznych na obwodzie ozębnej mogą być punktami różnych potencjałów.

Ad. 3. Zgorzelinowe zęby psów traktowano tak samo jak ludzkie, ale zamiast rozczyń jodu, dla możności wykazania doświadczenia, użyto rozczyń złota. Kontrolne badanie preparatów histologicznych wykazały, że w zębach bez stosowania kataforezy przenikanie nastąpiło tylko do środkowych kanalików zębiny, gdy przy stosowaniu kataforezy przeniesione zostały cząsteczki drobne złota nawet przez najmniejsze boczne rozwidlenia kanalików do ziarniaka i poprzez ziarninę, przeważnie chłonięne przez histocyty, do oddalonych przestrzeni szpiku kostnego.

Doc. Wolf H. Leczenie radem i elektrosterylizacja. ¹⁾

W leczeniu schorzeń miazgi rozróżnia 2 grupy: świeżą — czystą i brudną zgorzelinową. W grupie pierwszej radzi unikać arsenu, stosować znieczulenie.

¹⁾ Ist die Jontophorese ein wirksames Verfahren? Zeitschr. f. Stomat. 1936. H. 14/15. Pokaz na Kongresie Lekarsko-dentystycznym w sierpniu 1936. roku.

¹⁾ Wykład z kursu kształcącego IX. Kongresu lek. dent. w Wiedniu 1936 roku.

pracować ostrożnie i czysto, przewody czyścić mechanicznie, unikać środków chemicznych, przemywać wodą utlenioną i przegotowaną. Przyczynę częściej wrażliwości zęba dopatruje się w urazie zabiegowym, krwawieniu i resztkach pozostałej miazgi po ekstyrpacji. Szczyt przewodu należy podczas leczenia kontrolować Roentgenem.

W drugiej grupie — zgorzeli stosuje autor elektrosterylizację przewodu preparatami jodowymi, rozczynek jodku, cynku jak do kateforezy lub jodku potasu: Jodi puri 2,0, Kali jodati 4,0, Aq. destill. 100,0. Dla ekonomii można mieć zasadniczy rozczynek Jodi puri 7,5, Kali jodati 5,0, Aq. destill. 10 i w miarę potrzeby do użycia rozcieńczyć dziesięciokrotnie. Po sterylizacji i częściowym ostrożnym usunięciu miazgi z pierwszej połowy przewodu, daje autor wkładkę jodową i zamyka prowizorycznie, na drugim posiedzeniu oczyszcza kanał do szczerźnie i delikatnie rozszerza instrumentami, elektrosterylizacja i daje prowizoryczne zamknięcie. Na następnym idem, na czwartym — sterylizacja i wypełnienie o ile nie ma komplikacji i przewód czysty. Do wypełnienia przewodu zaleca cement, Arg. pur. ac. 2,0, Vioform 0,25. Thymol 0,1 rozprowadzić z płynem fosfatowym i spiralą wypełnić przewód. Do elektrosterylizacji²⁾ zaleca autor aparat z woltmetrem wodorowym w rurce szklanej z suwakiem umożliwiającym ustawienie menisku (krzywej powierzchni) płynu w rurce włoskowatej dla ścisłego dawkowania ustalonej ilości m A. Autor utrzymuje, że nawet obce ciało metalowe w przewodzie daje się wyjąłować i utrzymać w zębie bez szkody.³⁾

Wykład A. 7. Dr. Pietrzycki Ignacy, Lwów: Obecne poglądy na leczenie przewodów i zgorzeli miazgi. Streszczenie.

Od kiedy metodom leczniczym stosowanym w Europie a zapoczątkowanym przez Witzla przeciwstawili się odontolodzy amerykańscy, lecnictwo przewodów korzeniowych i zgorzeli weszło na drogę badań doświadczalnych kontrolowanych zdjęciami roentgenowskimi, badaniami drobnowidowymi anatomo-patologicznymi zmuszając odontologów do rewizji pojęć i metod leczniczych. Dokładne studia nad właściwościami anatomicznymi miazgi korzeniowej, zębnej i substancji zębinowej pozwoliły na dość ściśle określenie możliwości utrzymania przy życiu skaleczonej miazgi i sposób postępowania leczniczego w stanach schorzenia miazgi. Zaznacza się przy tym coraz wyraźniej i pewniej dążność do zastąpienia metod polegających głównie na rozwijaniu działania odkażającego, metodami możliwie najdokładniejszej jałowości w opatrywaniu rany miazgi i leczeniu jej środkami niedrażniającymi. Założeniom tym stają na przeszkodzie trudności natury technicznej, zwłaszcza w uzębieniu trzonowym, i stosunki finansowe chorego. Nierównie ważnym czynnikiem w obecnym lecnicztwie przewodów okazuje się dokładność w stawianiu rozpoznania stanu chorobowego pierwotnego i właściwego ocenienia zmian chorobowych następowych i ich stosunku i znaczenia dla przebiegu i widoków wyleczenia zmian chorobowych zasadniczych czy też pierwotnych. Aż nadto oczywistą okazuje się po-

²⁾ Erfahrungen über die unmittelbare Messung der Strommenge bei der Elektrosterylisation der Wurzelkanäle. Zeitschr. f. Stomatol. 1936. H. 14/15.

³⁾ Aparat Jonodont Owińskiego krajowej produkcji zastępuje całkowicie aparat Katafor do jonoforezy i elektrosterylizacji.

trzeba posługiwania się odpowiednimi narzędziami i przyrządami jak np. do odkażania materiału opatrunkowego, do określania stopnia żywotności, miążgi odkażania, rozszerzania i wypełniania, wysuszania przewodów korzeniowych.

Czy metoda dewitalizowania chorej miążgi wprowadzona jeszcze w roku 1837. przez Spoonera przez stosowanie pasty arsenikowej ma przejść do historii dentystryki i być zastąpioną wyłącznie przez stosowanie niezczuleń miejscowych, trudno w dzisiejszym stanie rzeczy stanowczo orzec mimo, że szkoła wiedeńska wypowiedziała się zdecydowanie przeciwko stosowaniu arszeniku. Wyniki badań szkoły szwajcarskiej nad działaniem arszeniku jako trucizny zarodzi komórkowej w zastosowaniu leczniczym jako metody dewitalizacji miążgi nie tylko nie wykazały stron ujemnych ale przeciwnie przemawiają, że przy stosowaniu tej metody można korzystnie wpływać na dalszy proces odtwórczy pozostałej przy życiu tkanki miążgowej. Niewątpliwie, że punkt ciężkości tego zagadnienia będzie leżał w umiejętności stosowania tego środka to jest dawkowania trucizny, przygotowania odpowiedniego miejsca w ubytku, uwzględnienia wieku chorego i określenia czasu pozostawiania trucizny w ubytku zęba. Odębne stanowisko szkoły szwajcarskiej zaznacza się również bardzo wyraźnie w dalszym postępowaniu leczniczym przy zastosowaniu metody dewitalizacyjnej. Wychodzi ona z tego słusznego stanowiska, że usuwanie zdewitalizowanej miążgi i wypełnienie przewodu korzeniowego może znaleźć zastosowanie w zębach przednich i w przedtrzonowych, których przewody są łatwo dostępne i pozwalają na względnie całkowite usunięcie zdewitalizowanej miążgi. W zębach trzonowych, a więc wielokorzeniowych przeważnie trudno dostępnych dla narzędzi a niejednokrotnie z powodu zakrzywień korzeni zupełnie nie dających się opróżnić z miążgi, stosują lekarze szkoły szwajcarskiej metodę amputacyjną, polegającą na tym, że miążgę dewitalizowaną pozostawia się w przewodzie korzeniowym w stanie zmunifikowania. Naturalnie, że metoda, ta, jako niezgodna z podstawowymi zasadami ogólnej chirurgii, jakimi chcą się wyłącznie kierować odotolodzy amerykańscy i szkoła wiedeńska, znalazła się na indeksie.

Przedmiotem szczególniejszego zainteresowania stało się leczenie zachowawcze zgorzeli miążgi, przechodząc po roku 1930. prawie niepodzielnie w ręce chirurga pod postacią resekcji korzenia o ile przypadek dotyczył jednego z zębów siecznych lub przedtrzonowych. Ząb trzonowy dotknięty zgorzelą nadawał się tylko do usunięcia, już choćby tylko dla uspokojenia wyrzutów sumienia z racji mogącego zaistnieć ogniskowego zakażenia ustnego (Oral sepsis). W okresie zwątpienia czy wogóle korzenie ze zgorzelą miążgi dadzą się skutecznie leczyć na drodze postępowania zachowawczego, przypomniano sobie o własnościach prądu elektrycznego, którego energię można zużytkować do przenoszenia środków leczniczych z przewodu korzeniowego w tkankę pozaszczytową. Aczkolwiek doświadczenia nad metodą leczniczą przy użyciu jonoforezy wymagają jeszcze uwzględnienia wielu czynników fizyko-chemicznych i biologicznych, to jednak można przywiązywać do tej metody uzasadnione nadzieje, że potrafi skutecznie rozwiązać zagadnienie odkażania przewodów korzeniowych nawet zupełnie niedostępnych dla narzędzi dentystrycznych i umożliwi rozwinąć skuteczne działanie lecznicze w tkance okołoszczytowej. -

Wykład Dr. Pietrzycki Ignacy, Lwów: Doświadczenia kliniczne, leczenia zgorzeli jono-
A. 9. forezją aparatem Jonodont. Streszczenie.

Jako materiał doświadczalny dla śledzenia skuteczności stosowanej jonofo-rezy wybierano przypadki ze zgorzelą miazgi bez względu na to czy miazga była w stanie strupieszalym, suchym, czy też w pełnym rokładzie gnilnym czy okolica pozaszczytowa wykazywała wyraźne zmiany rozpuszczenia tkank kostnej bez objawów podmiotowych o charakterze przewlekłym czy ze stanami ostrego zapalenia nie wyłączając postaci ropnych. Jako środków leczniczych stosowano jodek potasu (KJ), chlorek sodu (NaCl), chlorek cynku ($ZnCl_2$), azotan srebra ($Ag N O_3$).

Co się tyczy strony technicznej to starano się zawsze przewód korzeniowy dobrze rozszerzyć przy zachowaniu ostrożności aby nie spowodować za-ostrzenia procesu chorobowego. Na pierwszych 2 posiedzeniach przeprowadzano odkazanie zawartości przewodu korzeniowego używając nasyconego roztworu soli kuchennej lub 10% chlorku cynkowego i umieszczając elektrodę bieguna dodatniego aparatu w przewodzie korzeniowym. Roztwory wprowadzano małą skrzykawką zaopatrzoną igłą tępą. Czas trwania elektro-sterylizacji wynosił przeciętnie 20—30 minut przy natężeniu od 1—2 Ma. O ile wydalina z przewodu była cuchnąca to po pierwszym posiedzeniu można było zauważyć wyraźną zmianę na korzyść (wydalina była znacznie skąpsza i o wiele mniej cuchnąca). Ząb zamykano z wkładką kamfenolową pólszczelnie. Przerwy między posie-dzeniami wynosiły od 3—4 dni.

W następnych 3 posiedzeniach przeprowadzano najczęściej jodjonoforezję używając w tym celu roztworu jodku potasu (rozpuszczalność jego jest bardzo wielka) i wprowadzając do przewodu korzeniowego elektrodę o biegunie ujemnym. Czas trwania i natężenie było w granicach jak poprzednio. Działanie jodjonoforezy wyrażało się stale poprawą samopoczucia, które występowało po 1—2 dniowym uczuciu pewnego prężenia, ucisku w okolicę pozaszczytowej zwłaszcza gdy stan zapalny był ostrzejszy, lub gdy posiedzenie Jodjonoforezy było dłuższe. Przedmiotowo można było zawsze stwierdzić, nieraz bardzo wy-raźne, zmniejszenie wycieku przy równoczesnej zmianie jego wyglądu, który stawał się więcej ciagnistym, bardziej przezroczystym. W wielu wypadkach 2 posiedzenia były wystarczające, by wkładka dotychczasowa ropna stawała się zaledwie wilgotna o wyglądzie surowicznym. W takich stanach dokonane wypeł-nienia cementem szybko-schnącym nie wykazywały dalej żadnych podmioto-owych przypadłości i pozostają w tym stanie w dalszej obserwacji, co do zacho-wania się dalszego zmian okołoszczytowych poprzednio wykazanych na zdję-ciach roentgenowskich. Podobnie wyraźne poprawy stanu można było obser-wować w ostrych stanach zapalnych pozaszczytowych, które po Jodjonoforezie wykazywały skłonność do przejścia w stan niezapalny a w przypadkach prze-tok czynnych ustanie wycieku i zamykanie się otworu przetoki. Po przejściu do leczenia Jodjonoforezją zamykano wkładkę kamfenolową wypełnieniem tym-czasowym szczelnym bez objawów następowych bólów. Również dobre działania można było obserwować po zastosowaniu chlorku cynku przy czym cynk prze-noszony był poza szczyt. W jednym przypadku przy uporczywym ropnym wy-cieku u osobnika młodego z wielkimi zmianami ziarninowymi po zgorzeli w

następstwie urazu zastosowano azotan srebra (ząb przeznaczony pod ćwiek) z bardzo wyraźnym zahamowaniem wysięku po jednorazowym przeniesieniu srebra w okolice pozaszczytową. (Z powodu zbliżającego się końca roku szkolnego i nawału zajęć chory zaprzestał dalszego leczenia).

Dotychczas wyniki stosowania elektro-sterylizacji i jonoforezy na materiale klinicznym obejmującym łącznie 34 przypadki zgorzeli były pod względem klinicznym zadawalające i zachęcające do dalszych doświadczeń i należy spodziewać się, że i dalsze obserwacje leczonych i kontrolne zdjęcia roentgenowskie będą dodatnie. ,

INŻ. EDMUND ROMER

LWÓW

ul. Obmińskiego 16

Zapraszamy do zwiedzenia **naszego stoiska**
na Wystawie Stomatologów przy ul. Bourlarda 5

Wystawiamy następujące aparaty:

„Jonodont” — przyrząd do leczenia zgorzeli i ziar-
nin jonoforesą

„Bilux“

„Bilux Senior” — lampy dentystyczne

„Pantodont“ — uniwersalny aparat elektro-denty-
styczny

„Thermodont“ — sterylizator pośpieszny

Z przemysłu dentystycznego.

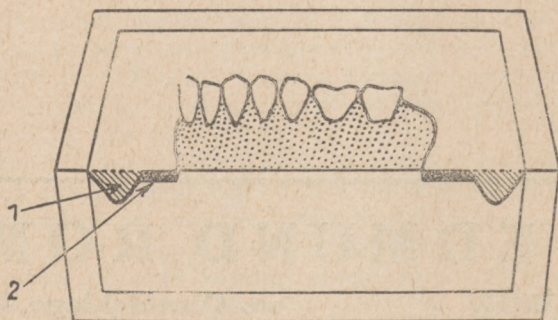
NEOHEKOLIT.

Wskazówki postępowania przy przeróbce neohekolitu w innych prasach.

Zwyczajną techniczną przeróbkę neohekolitu uskutecznia się w prasach neohekolitowych. Jednakowoż lekarz, posiadający już prasę elektryczną, (konstrukcja: płyta elektrycznie ogrzewana nad kiwetą i pod nią) może też używać, uwzględniając następujące wymagania:

1) Neo-kiweta t. j. kiweta neohekolitowa zaopatrzona w ścieki zamykające, dla natychmiastowego wyjęcia jej po sprasowaniu z gorącej prasy. Dokładne zamknięcie kiwety chroni przed podwyższeniem zgryzu. Wielkość tej kiwety zostawia miejsce dla wałurowka i nadmiaru neohekolity.

2) Pasek azbestowy: Paskiem azbestowym owija się na wysokości zamkniętej kiwety też, jak kołnierzem, przy czym pozostaje wąska szczelina przy otworze na termometr. Pasek azbestowy zatrzymuje zimne



powietrze, tak, że należy ogrzewać elementy ogrzewalne (palne) o 20% mniej niż to przepisano.

Inna obróbka niż przy materiałach celulooidowych:

Celuloid topi się przy 115° szybko i lekko i wymaga tylko około 10-minutowego czasu prasowania. Zwyczajne kanaliki starczą dla odpływu nadmiaru masy.

Neohekolit, estetyczna sztuczna żywica wymaga temperatury prasowania o 130° (termometr kiwetowy), zupełnie osuszonych i uprzednio do 130° ogrzanych modeli z twardego gipsu oraz czasu prasowania 30—60 minut. Neohekolit topi się słabo i powoli i dlatego wymagana jest możliwość równomiernego odpływu nadmiaru wytworzonego przy prasowaniu z brzegu protezy poprzez wał do otaczającego model rowka.

Uwzględniając te warunki otrzyma każdy pierwszorzędną protezę ze zbadanego, wypróbowanego i najlepiej się nadającego materiału na protezę — neohekolitu.

Wyjaśnień udziela zastępstwo firma AKO, właśc. I. Schreibmann lub Heko-Werk, Chem. Fabr. Dr. Hengstmann et Co. Berlin—Tempelhof.



RICHTER & HOFFMANN **HARVARD** DENTAL-GESELLSCHAFT
BERLIN W 35

UPEWNIJCIE SIĘ O SKUTECZNOŚCI WASZEJ PRACY

STOSUJCIE CEMENT-HARVARD



Posiada najwyższą trwałość, stanowi więc najpewniejszy środek do umocowania koron porcelanowych i złotych, wstawek złotych lanych i robót mostkowych. — Najpewniejsza ochrona miążgi pod plombami krzemowymi. — Jako materiał do plombowania niedościgniony.

Najwięcej używany na świecie Cement do zębów

Generalne przedstawicielstwo na R. P. i wolne miasto Gdańsk
„D e n s“ J. Szwarz, Warszawa, ul. Czackiego 6

Przemysł krajowy.

„HEROS” — wyroby techniczno-dentystyczne

poleca: **aparaty (à la Samson) do tłoczenia** gilz z białego metalu (stal) jakoteż ze złota. Bezkonkurencyjna nowość. — Do każdego „Heros'u” może być przyczepiony przyrząd do wycinania krążków z blachy stalowej lub złotej w 4 wielkościach 18, 20, 22, 24 mm. — Ponadto poleca: **wiertarki nożne z motorkiem elektrycznym** od 110–220 V., na cztery biegi w lewo i prawo; spody do wiertarek; **artykulatory** z nowego metalu „Aldur”; **strzykawki** do wypełnienia przewodów pastą; **maszyny do polerowania**; **kiwety** koniczne do tłoczenia koron z toporkiem (nowość); **przytrzymywacze języka**; **spluwaczki** itp. — Rękojmią racjonalnej i pomyślnej pracy jest stosowanie aparatów i przyborów wyrabianych na podstawie wszelkich zasad nowoczesnej techniki.

Biuro sprzedaży:

DENTAL MANUFACT. VOGELFANG

Tarnów, plac Kazimierza 5.

PALIAD METAL K. H.

(Krezdornsches Weissmetall) prawn. zastrz.

Biały metal chromo - niklowy bez zawartości żelaza

tani

kwasoodporny

nierdzewny

Wyroby z metalu Palliad jak: blacha, krążki, gilzy, zęby lane, białe lutowie łatwo topliwy, druty, sprzęgła podjęzykowe i t. p. do nabycia w większych składach dentystycznych.

Wszelkie roboty wchodzące w zakres protetyki dentystycznej wykonuje

Laboratorium „Palliad” — Tarnów

ul. Limanowskiego 6.

Telefon 396

wyposażone w najnowszą aparaturę mechaniczną, będącą pod kierownictwem pierwszorzędnych sił fachowych. Zamówienia przyjmują także składy dentystyczne.



PARA CEMENT

ortho-pyro-oxyphosphat

*Produkt krajowy najwyższej jakości
do koron, mostków, podkładów i t. p.*



Liczne uznania przez powagi lekarskie i stale wzrastające zainteresowanie Para Cementem dowodem pierwszorzędnej jakości produktu. Do nabycia we wszystkich składnicach dentystycznych.

*Przemysł Chemiczny „Para”
Inż. St. Molter — Lwów*

Spokojnie — pewnie — szybko — pracują
WIERTŁA — BUSCH' A



BUSCH & CO. — ENGELSKIRCHEN — BEZ. KÖLN

Wylączne przedstawicielstwo na Polskę i W. M. Gdańsk

„AKO”, Warszawa, Graniczna 9.

Stoisko Nr. 11 na Wystawie Przemysłu Dentystycznego we Lwowie

JÓZEF LEIBLOWICZ

SKŁADNICA DENTYSTYCZNA

KRAKÓW

KATOWICE

Poleca wszelkie materiały oraz urządzenia
dentystyczne w cenach przystępnych oraz
spłatę ratalną według umowy.



Wyłączna sprzedaż:



Meteor Lawa

najlepsza masa wyściółkowa do odlewów metalowych

Non plus ultra

masa wyściółkowa najwyższej jakości do idealnie precyzyjnych odlewów

Oral Modelit

niezrównany gips marmurowy z 20 minutowym okresem tężenia

Pressopink

idealny gips różowy do wycisków

Amalgamy Kryształ

kryształ platyny, kryształ złota, kryształ srebra i miedzi niedoścignionej jakości od 24 lat

Silikat-Mamorith

doskonały materiał do wypełniania ubytków
o idealnych własnościach

Mamor-Zink-Silikat

Cynko-krzemowy cement zastępuje z najlep-
szym skutkiem wkładki amalgamowe

Mamorphat

Wysokiej wartości cement fosfatowy do osa-
dzania koron i mostków

Modell-Mamor

Cement pomocniczy do ceramiki i robót la-
boratoryjnych

DO NABYCIA WE WSZYSTKICH PIERWSZORZĘDNYCH
SKŁADNICACH DENTYSTYCZNYCH

WYŁĄCZNE PRZEDSTAWICIELSTWO NA CAŁĄ POLSKĘ
i W. M. GDAŃSK

„A K O” Warszawa
Graniczna 9

STOISKO Nr. 11 NA WYSTAWIE PRZEMYSŁU
DENTYSTYCZNEGO WE LWOWIE

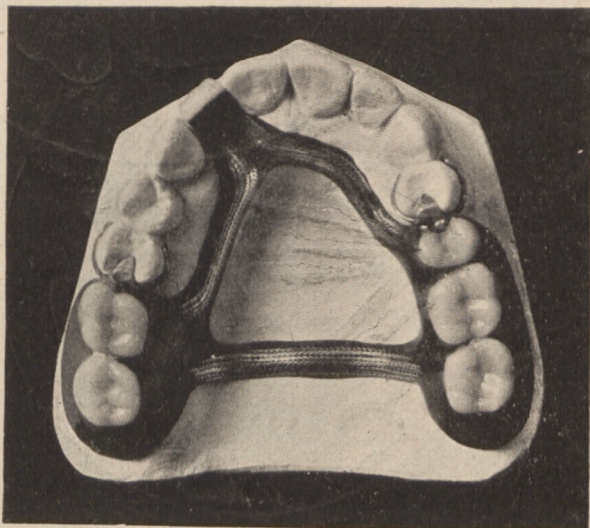
„SKELETTA“

plecionka metalowa ze stali V2A.

Dla wykonania szkieletowych

protez kauczukowych

bez potrzeby specjalnego urządzenia laboratoryjnego



ŁATWA do wykonania
o STAŁYM działaniu
i TANIA

Na żądanie prospekty objaśniające także inne wprowadzone wytwory
skeletta przez

ZASTĘPSTWO GENERALNE NA POLSKĘ i W. M. GDAŃSK

„AKO” WARSZAWA
GRANICZNA 9

Na Wystawie Przemysłu Dentystycznego stoisko nr. 11.

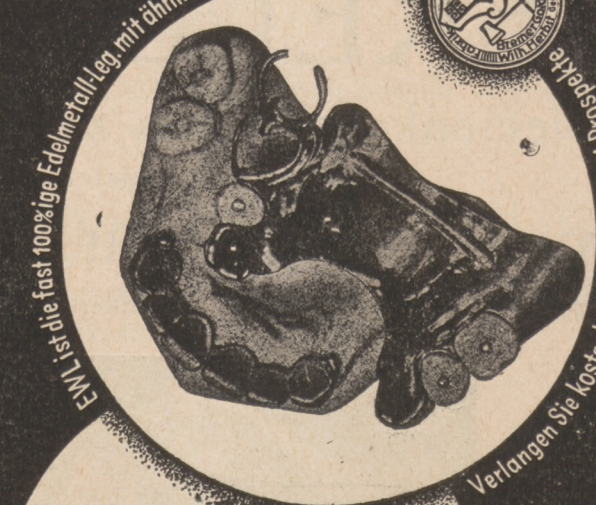
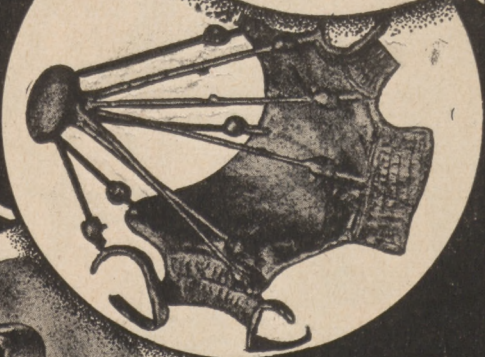
Alles aus EWE

HERBST-EDEL-WEISS-LEGIERUNG

EML ist der fast 100%ige Edelmetall-Leg. mit ähnlichen Eigenschaften wie Gold



Verlangen Sie kostenlos unsere Spezialprospekte



BREMER GOLDSCHMIEDEREI WILH. HERBST

BREMEN · FEDELHORN 15-17 · BERLIN SO 16 · BRÜCKENSTR. 11

GENERALNE PRZEDSTAWICIELSTWO NA POLSKĘ i GDAŃSK „AKO”, Warszawa, Graniczna 9.

NA WYSTAWIE WE LWOWIE (STOISKO Nr. 11)

DEMONSTRUJEMY

PREPARATY SPECJALNE

FIRMY: ADOLF HAUPT ET COMP., WÜRZBURG

ZASTĘPCA GENERALNY NA POLSKĘ i GDAŃSK

„a k o“

GRANICZNA 9
WARSZAWA

Oryginalne preparaty

Prof. Dra WALKHOFFA do leczenia wszelkich schorzeń miazgi i ozębnej. — 50-letnie doświadczenie.

Pasta alkaliczna

korzeniowa i amputacyjna Dra TIETZEGO.
Przyśpiesza leczenie przez oddziaływanie zasadowe.

Kauczuk Elma

nie zawierający cynobru rtęci. Czas wulkanizowania 30 min. Wysokowartościowy kauczuk dentystyczny.



Specjalność

Kauczuk koloru różowego jako kauczuk podstawowy.
Efekt kosmetyczny przez kauczuk różowy żyłkowany.

**Kilkakrotnie naśladowana
i nigdy niedościgniona**

Adralgesyna

2%
4%



daje szybkie
trwałe
pewne znieczulenie

NOWOŚĆ

**Komplety cylindrów!
Komplety ampułek!**

Informacje przez dostawców, względnie przez
Zakłady Chemiczno-farmaceutyczne
W. Dobrzański i Ska

Lwów, ul. Friedrichów 5.

DENTAL DEPOT „EXCELSIOR”

J. MÜLLER

LWÓW, PLAC MARIACKI 5 — TELEFON 244-53

ODDZIAŁ: STANISŁAWÓW, KARPIŃSKIEGO 18

POLECA SVOJĄ SKŁADNICĘ BOGATO ZAOPATRZONĄ
WE WSZYSTKIE WYROBY KRAJOWE i ZAGRANICZNE

WYROBY ASHA i DE TREY'A

ORAZ

ZĘBY PALESTYŃSKIE

ZENITH i ORTHOFORM

STALE NA SKŁADZIE

W. ŚWIATŁOWSKI i S-wie

SKŁAD PRZYBORÓW DENTYSTYCZNYCH

W A R S Z A W A

ZGODA 15 — TELEFON 615-15

POSIADA NA SKŁADZIE

**wszelkie artykuły, wchodzące w zakres
dentystyki i techniki dentystycznej. —
Wyroby pierwszorzędnych fabryk kra-
jowych i zagranicznych.**



Godne polecenia pacjentom.

Według obecnego stanu wiedzy, płyn Odol jest najlepszym środkiem do pielęgnowania jamy ustnej. Przy kilkakrotnym użyciu w ciągu dnia, płyn Odol zapobiega próchnicy. Odol dociera do wszystkich zakątków jamy ustnej.

Pasta do zębów Solvolith rozluźnia kamień nazębny i zapobiega powstawaniu nowego. Pasta do zębów Solvolith zawiera naturalną sól karlsbadzką ze źródła Sprudel, czyści zęby gruntownie, nie naruszając emalii. Pasta Solvolith nie zawiera mydła, pieni się i posiada przyjemny, odświeżający smak.

ZĘBY DE TREY'A — najlepszą rekomendacją

Wystrzegać się naśladownictw

Zwracajcie uwagę na znak ochronny:

Półksiężyc

Wszystkie zęby De Trey'a zaopatrzone są w znak ochronny — Półksiężyc — znajdujący się na językowej, względnie szyjkowej części każdego zęba. Znak ten jest gwarancją oryginalnego pochodzenia zębów De Trey'a i licznych zalet, osiągniętych w wyniku najskrupulatniejszych naukowych badań i długotrwałych doświadczeń fabrykacyjnych.



**Piękne kolekcje ZĘBÓW DE TREY'A do obejrzenia w stoiskach 4, 5, 6
na Wystawie Przemysłu Dentystycznego we Lwowie**

PANACRIN

Tabletki do odkażania jamy ustnej i gardzielowej odkażają i odwanniają jamę ustną, chronią przed infekcją kropelkową

LABORATORIUM
C H E M I C Z N O -
FARMACEUTYCZNE

MAGISTRA

A. BUKOWSKIEGO

WARSZAWA — MARSZAŁKOWSKA 54

FABRYKA FOTELI i MASZYN DENTYSTYCZNYCH „DENS“ J. SZWARC

ROK ZAŁOŻENIA 1905

Fabryka:
WARSZAWA
Konopacka 19
Telefon 10.18-69

ODZNACZONA ZOSTAŁA:
Na Pierwszej Wystawie
Dentystycznej w Łodzi
w roku 1909
ZŁOTYM MEDALEM
Na Pierwszym Polskim
Zjeździe naukowym lek-
dent. we Lwowie w r. 1923
LISTEM POCHWALNYM
Na Międzynarod. Wystawie
Sanitarно-Higienicznej
w Warszawie w r. 1927
MEDALEM SREBRNYM

Biurow sprzedaży:
WARSZAWA
Czackiego 6
Telefon 5.08-69

WYRABIA:

F O T E L E	„UNIWERSAL” — tłokowy dwuteleskopowy
	„NARKOZOWY” — ” ”
	„COLUMBIA” — tłokowy jednoteleskowy
	„TRIUMF” — korbowy kombinowany

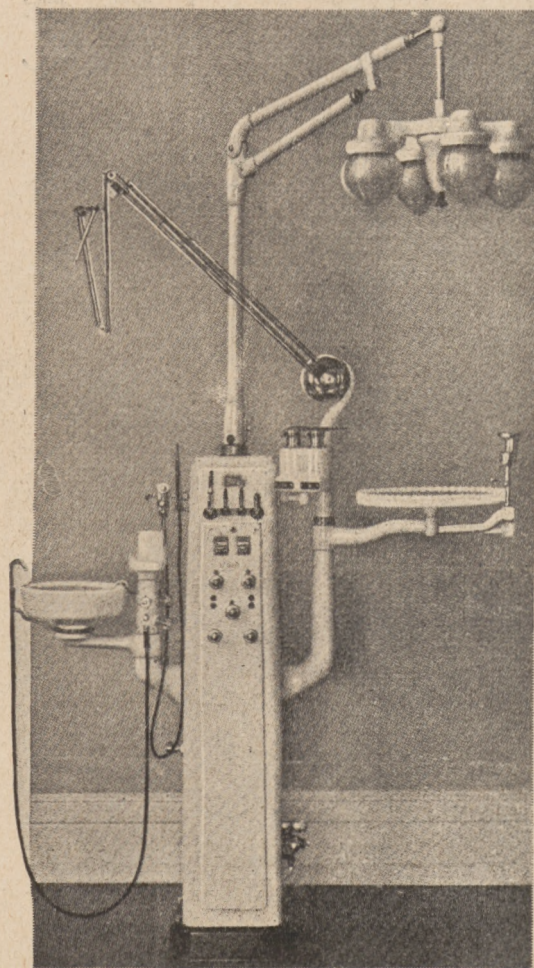
WIERTARKI — SZLIFIERKI — WULKANIZATORY — TA-
BORETY — PRASY — STOLIKI ALLANA — RĘKAWY
PRZYŚCIENNE — PODGLÓWKI — STOJAKI — KIWETY —
RAMKI.

Wykonanie pierwszorzędne. Sprzedaż wyłącznie hurtowa.

Do nabycia we wszystkich składach dentystycznych.

Korespondencję prosimy kierować wyłącznie do Warszawy.

EMDA



MARKA ŚWIAD-
CZĄCA O JAKOŚCI
WIERTAREK ELEK-
TRYCZNYCH,
KRZESEŁ OPERA-
CYJNYCH,
SPLUWACZEK,
SZLIFIEREK,
APARATÓW oświe-
tlających,
STOLIKÓW na in-
strumenty
oraz przyrządów uni-
wersalnych jak
EMDATORY i przy-
rządy złożone
EMDA z urządzeniem
na kompresor,
EMDATORY SZAF-
KOWE,
KRZESŁA do pracy,
i t. p.
Na żądanie katalogi
i prospekty.

EMDA

**Fabryka Elektro-
medycznych
i dentystycznych
aparatów**

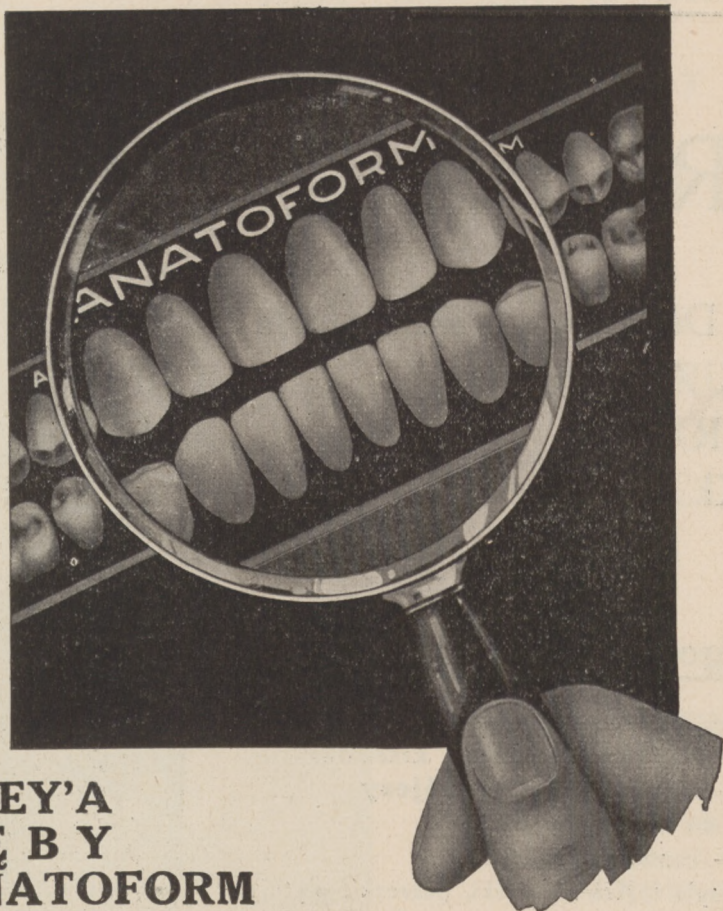
**Frankfurt n. Menem
Hanauerlandstr. 139/145.**

ZASTĘPCA:

„AKO”

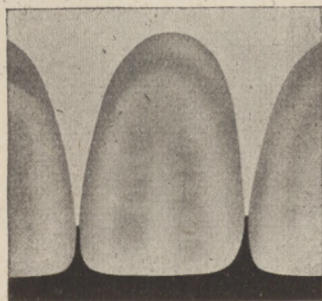
WARSZAWA
GRANICZNA 9

Niezawodny czynnik pozyskania zadowolonych pacjentów



DE TREY'A ZĘBY ANATOFORM

wyrobiane podług specjalnego **SYSTEMU ANATOFORM**



umożliwiają dobieranie form naj-
odpowiedniejszych dla poszcze-
gólnej twarzy

Prosimy odwiedzić nasze stoiska **4, 5, 6**
na Wystawie Przemysłu Dentystycznego
we Lwowie



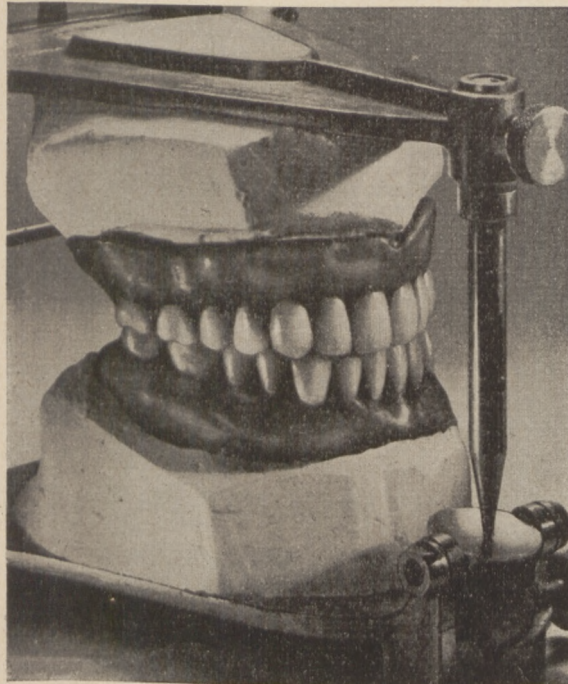
Jako uzupełnienie zębów naturalnych

t y l k o

ZĘBY DE TREY'A

SOLILA
SOLITA ANATOFORM
REVELATION — długozaczepkowe
ANATOFORM — „
STEELE'S — licówki

KORONKI De Trey'a i Anatoform
RURKOWE Anatoform
GIBRALTAR
DIATORYKI De Trey'a
„ Revelation-Anatomical



Dla zachowawczego zębolecznictwa

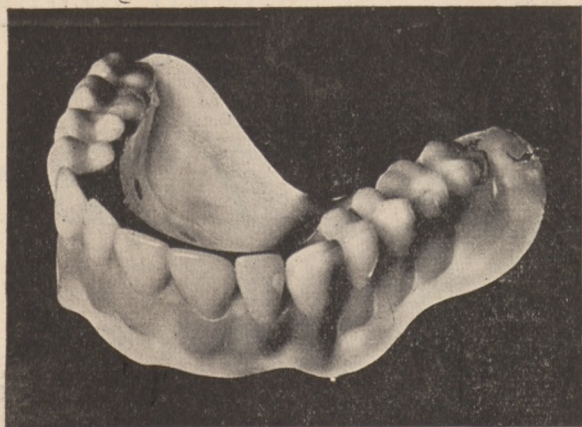
De Trey'a **SYNTREX** — najlepszy przodujący cement porcelanowy
SYLCA Ash'a — wysokogatunkowy cement krzemowy
SALVEX De Trey'a — cement **bakteriobójczy**
DE TREY'A Cement do koron i mostków
SOLILA De Trey'a — cement uniwersalny
GUTAPERKA De Trey'a i Ash'a (stożki, pałeczki, płytki)
KAUCZUKI dentystyczne Ash'a
MASY WYCISKOWE De Trey'a i Ash'a
AMALGAMATY De Trey'a i Ash'a

Wszystkie powyższe wyroby — zarówno **zęby** jak i **materiały do wypełnień**
są wysokogatunkowe

i stanowią czynnik niezawodny w praktyce w kierunku pozyskania
zadowolonych pacjentów

Prosimy odwiedzić nasze **stoiska 4, 5, 6**
na Wystawie Przemysłu Dentystycznego we Lwowie





Setki tysięcy

Protez Neohekolitowych

okazuje najlepsze wyniki podczas noszenia.

Proteza Neohekolitowa nie zabarwia się, ponieważ nie zawiera materiałów lotnych w odróżnieniu od celuloidu.

Proteza Neohekolitowa nie pęcznieje w ustach, ponieważ nie wciąga w siebie wody.

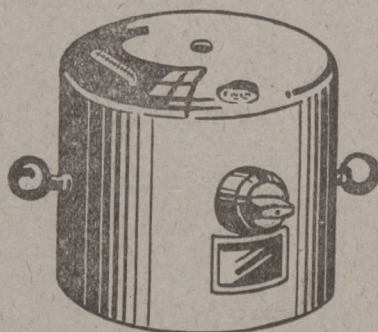
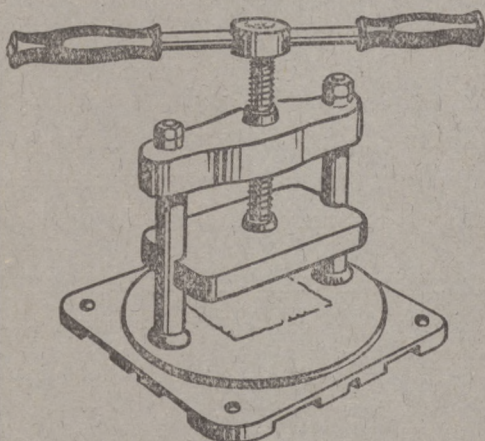
Protezę Neohekolitową można trwale bez zabarwienia **naprawić**.

Neohekolit to sztucznie utworzona żywica elastyczna.

Pokaz materiału i jego elastyczności na Wystawie Przemysłu Dentystycznego podczas VIII. Polskiego Zjazdu Stomatologicznego — **Stoisko Nr. 11**.

Materiał nadzwyczaj elastyczny bez przykrego zapachu i smaku dla pacjenta i wykonawcy; bez potrzeby użycia folii cynowej.

Najpewniejsze wyniki robót NEO-HEKOLITOWYCH otrzymuje się na oryginalnej prasie elektr. „Neo-hekoliseur”



Prasy inne zostają wymienione za dopłatą.
Wyłączne przedstawicielstwo na Polskę i W. M. Gdańsk
„AKO”, Warszawa, Graniczna 9.

Wobec coraz liczniejszych zapytań ze strony

P. P. Lekarzy-Dentystów

podaję niniejszem do łaskawej wiadomości, że obecnie po usunięciu zachodzących przeszkód

zlecenia na ostrzenie świdrów znowu przyjmuję i to po cenie niższej

6½ gr. za wszelkie świdry

28 „ „ „ frezy

Z. Roszkowiak

Rawicz

ul. Paderewskiego 12

(Świdry b. zużyte a także poniżej ilości 100 sztuk przysyłać nie warto ze względu na wysokie porto)

Proteza z Paladonu

najnowsza zdobycz techniki, posiada wszelkie zalety, jako to: piękną naturalną barwę, wielką zdolność przyssania, elastyczność kauczuku, gładką i twardą powierzchnię.

Proteza z Paladonu

jest zupełnie bez zapachu — nie zmienia barwy i formy — pozostaje bez zmiany — nie wciąga bowiem zupełnie wilgoci.

Obróbka i polerowanie Paladonu łatwe i proste, jak przy protezach kauczukowych. Łatwe kombinowanie Paladonu ze złotem, stałą nierdzewną oraz wszelkimi metalami.

Użycie kotła, kiwet i prasy, jak przy robotach kauczukowych. Naprawy nadzwyczaj łatwe, miejsce łączenia nieomal niewidoczne.

Dental-Depot

Maria Artelt i Syn

Lwów, ul. Chorążczyny 8, telefon 232-79.