

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI. Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 9 KWIECZNIA 1931 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O fizjopatologii choroby Basedowa.*)

Podał

Jerzy GLASS (Warszawa)
(Ciąg dalszy — p. № 14).

Wyrównanie powyższe dochodzi jednak do skutku przy pomocy trzech dalszych mechanizmów, które ustrój Basedowika tu w gre wprowadza.

Pierwszym z nich jest wzmożenie rzutu minutowego serca, przyspieszenie krwioobiegu (Plesch, Davies, Meakins i Sands, Liljestränd i Stenström, Lauter, Bansi).

Podczas gdy prawidłowy rzut minutowy serca u człowieka zdrowego, oznaczony np. metodą Eppingera, wynosi od $3\frac{1}{2}$ do $4\frac{1}{2}$ litrów na minutę, to u Basedowika, jak to wynika np. z badań Bansięgo, sięga on liczby 7, 8, 10 i nawet 12 litrów.

Powyższe przyspieszenie krwioobiegu odbywa się przede wszystkim drogą zwiększenia liczby skurczów serca, tachikardji, w wielu przypadkach zależy jednak i od rzeczywistego zwiększenia rzutu jednorazowego serca, t. zw. Schlagvolumen.

Jednym słowem, ustrój Basedowika nastawia jakby swe koło krążenia na szybsze obroty, co mu ułatwia zaopatrzenie tkanek w tlen.

Drugim mechanizmem, który tu uruchomiony zostaje, jest wzmożenie ilości krwi krążącej. Podczas gdy u ludzi zdrowych ilość krwi krążącej, oznaczona np. metodą trypanrotową, wynosi średnio około 80 cm.³ na kilo wagi, to u Basedowika spotyka się liczby, wynoszące 90,100 i 120 cm.³ (Wiślicki). Zwiększenie powyższe ilości krwi krążącej dotyczy zarówno erytrocytów, jak i osocza, i w miarę poprawy stanu klinicznego chorego i opadnięcia przemiany podstawowej — cofa się.

Powyższe zwiększenie ilości krwi krążącej, które służyć może za mechanizm, umożliwiający dowóz nadmiernych ilości tlenu do tkanek, powstaje wskutek tego, że cała prawie krew z rezerwoarów ustrojowych, z depôts, zwłaszcza ze śledziony, zostaje u Basedowika uruchomiona.

Świadczy o tem to zjawisko, że, jeżeli człowieka zdrowego nagrzać silnie lampami rozgrzewającymi i oznaczyć przedtem i po tem ilość krwi krążącej — to pod wpływem nagrzania krew z depôts zostanie uruchomiona i wskutek tego ilość krwi krążącej się zwiększy. Jeżeli to samo doświadczenie powtórzyć u Basedowika, to żadnego zwiększenia ilości krwi krążącej nie będzie, co świadczy o opróżnieniu jego rezerwoarów ze krwi (Wiślicki).

Trzeci mechanizm, który służy do lepszego zaopatrzenia tkanek w tlen, polega na zmianie fizyczno-chemicznych własności hemoglobiny, a mianowicie, na zmianie jej powinowactwa do tlenu. Zmiany powyższe w powinowactwie hemoglobiny do tlenu polegają na zmianie t. zw. krzywych dysocjacji tlenu we krwi.

Muszę tu w krótkich słowach przedewszystkiem wyjaśnić, co to jest krzywa dysocjacji tlenu.

Hemoglobina we krwi znajduje się częściowo w postaci hemoglobiny utlenionej, oksyhemoglobiny, częściowo zaś w postaci hemoglobiny odutlenionej, zredukowanej. Jeśli krew nasycić pewną daną prężnością tlenu, np. pod ciśn. 40 mm. rtęci, to pewna ilość hemoglobiny, w danym wypadku około 75% się utleni, a pozostałe 25% pozostanie jako hemoglobina zredukowana. Przy zachowaniu wszystkich warunków podstawowych bez zmiany, a więc przy tej samej prężności dwutlenku węgla, przy tem samym stężeniu elektrolitów, przy tej samej temperaturze, a przy zmianie jedynie prężności tlenu — stosunek hemoglobiny utlenionej do zredukowanej będzie się zmieniał, przyczem, oczywiście, im wyższa będzie prężność tlenu, którym krew się nasycy, tem więcej hemoglobiny się utleni, im zaś prężność ta będzie mniejsza — tem mniej. Dla danej krwi i dla danej prężności tlenu stosunek ten będzie w warunkach prawidłowych stały.

Nasycając krew tlenem pod różnemi prężnościami jego i oznaczając każdorazowo stosunek hemoglobiny utlenionej do zredukowanej, otrzymać można szereg punktów, które po złączeniu wzajemnem dadzą t. zw. krzywą dysocjacji, krzywą wiązania tlenu we krwi.

Dla każdego osobnika w normalnych i tych samych warunkach krzywa ta będzie miała przebieg

*) Wg. odczytu wygłoszonego dn. 7 lutego 1931 r. na posiedzeniu Sekcji klinicznej Pol. Tow. Med. Społ. w Warszawie.

prawie stały. Wysokość tej krzywej wyraża się przez t. zw. stałą krzywej dysocjacji tlenu ($K = \frac{HbO_2}{Hb \cdot pO_2^{0.5}}$)

która jest liczbą oderwaną i w warunkach prawidłowych wynosi mniej więcej od 220 do 350.10⁻⁶.

Im krzywa ta jest niższa, im stała jest mniejsza, tem mniejsze powinowactwo do tlenu posiada dana hemoglobina, tem luźniej jest z nim związana, i co za tem idzie, tem łatwiej go w tkankach oddaje. Im krzywa jest wyższa, im jej stała jest większa, tem więcej tlenu wiąże dana hemoglobina w tych samych warunkach, i co za tem idzie, tem trudniej go w tkankach oddaje. Wskutek tego przebieg takiej krzywej daje pełny obraz powinowactwa hemoglobiny danego osobnika do tlenu.

Krzywa wiązania tlenu w chorobie Basedowa, jak to wynika z badań Bansaego, potwierdzonych później przezemnie, wykazuje przebieg wyraźnie obniżony. Nosi ona tu charakter t. zw. meionektyczny. Znajduje to swe odbicie w zmniejszeniu stałych dysocjacji tlenu. Tak np. w moich badaniach stałe te znajdowały się na poziomie między 150 a 220.10⁻⁶, a więc znacznie niżej, aniżeli normalnie.

Powyższy przebieg krzywych dysocjacji tlenu w chorobie Basedowa świadczy o tem, że tien jest tu luźniej związany z hemoglobina, aniżeli to ma miejsce w warunkach prawidłowych. W płucach, gdzie prężność tlenu jest bardzo wysoka, różnica powyższa w przebiegu krzywej dysocjacji niema większego znaczenia i nie odbija się na wiązaniu tlenu przez hemoglobinę, natomiast w tkankach, gdzie prężność tlenu jest znacznie niższa, powyższe obniżenie krzywych wiązania tlenu umożliwia hemoglobinie łatwiejsze tlenu odszczepienie i oddanie go tkankom.

Jest to więc trzeci mechanizm, który służy ustrojowi Basedowika do łatwiejszego zaopatrzenia tkanek w tlen.

Krzywe wiązania tlenu w chorobie Basedowa mają charakter taki, jak to się dzieje w stanach kwasicowych.

Zarówno w kwasicy nerkowej, jak i w kwasicy cukrzyczej krzywe te przebiegają równie nisko (Straub, Poulton i Ryffel).

Również w badaniach moich nad kwasicą wyśiłkową, t. zw. kwasicą mlekową, którą wywoływałem doświadczalnie wspólnie z Groscurthem na ludziach i psach kilkogodzinnym biegiem lub wyczerpaną pracą—otrzymywałem również analogiczne obniżenie tych krzywych.

Nasuwa się teraz pytanie, dlaczego w chorobie Basedowa następuje powyższa zmiana powinowactwa hemoglobiny do tlenu, a mianowicie, czy zjawisko powyższe wiąże się również z ew. istnieniem kwasicy w chorobie Basedowa, czy też chodzi tu o zmiany głębsze w fizykochemicznych własnościach hemoglobiny.

Jeśli chodzi o zagadnienie kwasicy w chorobie Basedowa, to mamy cały szereg dowodów, świadczących o tem, że istnieje tu rzeczywiście utajony stan kwasicowy.

Badania Biera z oddziaływania Zondeka dalej Königa i Dresela wykazały, że we krwi chorego na chorobę Basedowa krąży wzmożona ilość kwasu mlekowego. Zamiast liczb prawidłowych, nie przekraczających około 12 mgr. %, przy met. Mendla—Goldscheidera, spotyka się tu liczby,

wynoszące od 15 do 20 mgr. %. Zjawisko powyższe zależy od zaburzonej przemiany materji mięśni ustrojowych. Jak wiadomo, przemiana materji mięśni polega na tem, że glikogen w fazie beztlenowej rozpadu zostaje rozłożony na kwas mlekowy, który następnie w fazie tlenowej i w fazie odbudowy, zostaje w 5/6 ponownie odbudowany na glikogen, a w 1/6 spalony na CO₂.

Wzmoczone krążenie kwasu mlekowego w ustroju Basedowika, świadcząc o jego zaburzonej przemianie materji, dowodzi, że dowóz tlenu do tkanek, mimo wyżej wymienionych mechanizmów wyrównawczych, jest nadal niedostateczny, i przez to albo niedostateczna ilość kwasu mlekowego zostaje spalona, albo też odbudowa kwasu mlekowego w glikogen szwankuje.

Bez względu na to, która z tych przyczyn wchodzi tu w rachubę, wydaje się, że powyższe zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi jest dowodem i przyczyną istnienia utajonej kwasicy w chorobie Basedowa. Wprawdzie Ph krwi nie jest tu zmienione, wprawdzie rezerwa alkaliczna i krzywe wiązania dwutlenku węgla we krwi nie wykazują tu większych odchyień od normy (Bansi, Litarczek), istnieją tu jednak różne pośrednie objawy kwasicy, o których tu z braku czasu nie mogę obszerniej mówić, a które omawiam obszerniej w innym miejscu.

Jednym z dowodów jej istnienia w chorobie Basedowa są między innymi moje badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi.

Z badań tych wynika, że w większości przypadków choroby Basedowa następuje na szczycie choroby charakterystyczne dla stanów kwasicowych przesunięcie chloru we krwi na korzyść krwinek, co znajduje swój wyraz w zwiększeniu ładunku chlorowego krwinek oraz ich wskaźnika.

Powyższe przesunięcie chlorowe nie jest tu bardzo silne i obraca się w tych granicach, które spostrzegane były przez Landaua, Kamintera i przezemnie w umiarkowanych i lekkich stanach kwasicowych.

Potwierdzeniem dalszem tych badań są analogiczne zmiany typu kwasicowego w rozmieszczeniu chloru we krwi, które udawało mi się później z reguły otrzymywać na ludziach i królikach doświadczalnie w następstwie dożylnego lub podskórnego zastrzyknięcia tyroksyny.

We wszystkich bez wyjątku doświadczeniach następowało tu z reguły po 4-ch godzinach przesunięcie chloru do krwinek typu kwasicowego, które utrzymywało się tu przez jedną lub dwie nawet doby.

To też w świetle tu przytoczonych badań przyjąć należy, że w chorobie Basedowa istnieje utajony stan kwasicowy, wywołany zaburzeniami w spalaniu i odbudowie kwasu mlekowego.

Z tego względu obniżenie krzywych wiązania tlenu we krwi zależy może od powyższego zakwaszenia krwi.

Prócz tego jednak w chorobie Basedowa hemoglobina podlega wielce charakterystycznym zmianom swej jonizacji, których znaczenie dla powinowactwa jej dla tlenu teraz omówię.

Otóż chcąc stwierdzić, czy w chorobie Basedowa zachodzi jakaś zmiana w samej strukturze hemoglobiny, któraby mogła wytłumaczyć jej zmianę po-

winowactwa do tlenu, podjąłem na oddziale Z o n d e k a badania nad t. zw. punktem izoelektrycznym hemoglobiny.

O badaniach tych obszerniej tu mówić nie mogę. Postaram się je tu w krótkich zarysach jedynie przedstawić.

Przedewszystkiem, co to jest punkt izoelektryczny hemoglobiny?

Otóż hemoglobina, podobnie jak i inne ciała białkowe, jest amfolytem, t. zn., że w środowisku kwaśnym zachowuje się jak zasada i wiąże kwasy, a w środowisku alkalicznym zachowuje się jak kwas i wiąże zasady.

Znaczy to, że zależnie od Ph środowiska działać może jużto jako anjon, jużto jako katjon.

Istnieje jednak pewne środowisko pośrednie, w którym hemoglobina, znajdując się, nie wiąże ani kwasów, ani zasad i zachowuje się obojętnie, izoelektrycznie.

Punktem izoelektrycznym nazywa się właśnie ta kwasota, to Ph środowiska, w którym hemoglobina, znajdując się, utraciła swe ładunki elektryczne, nie działa ani jak katjon, ani jak anjon, zachowuje się obojętnie.

Miarą oddziaływania hemoglobiny w ustroju i czynnikiem, określającym jej wszystkie własności fizyczno-chemiczne, jest położenie jej punktu izoelektrycznego w stosunku do kwasoty, do Ph środowiska, a więc do Ph krwi.

Wobec tego, że punkt izoelektryczny hemoglobiny (IEP) przypada w warunkach prawidłowych, jak to z moich badań wynika na pH 6.0 — 6.4, a wobec tego, że pH środowiska, pH krwi wynosi około 7.2 — 7.4, znaczy to, że środowisko jest tu znacznie bardziej zasadowe, aniżeli punkt izoelektryczny hemoglobiny, i wynika z tego, że hemoglobina w ustroju oddziaływa, jak względnie silny kwas. Otóż, jaki jest stosunek, między IEP Hb, a powinowactwem hemoglobiny do tlenu?

Stosunek ten wyraża się w fakcie, że IEP Hb. utlenionej, a więc oksyhemoglobiny, leży niżej aniżeli IEP hemoglobiny odtienionej.

Jeżeli fakt ten odwrócić, to wyniknie z niego fakt inny, że obniżenie IEP, tak, jak to się dzieje z oksyhemoglobina, zwiększa jej powinowactwo do tlenu, natomiast zwiększenie IEP spowoduje zmniejszenie jej powinowactwa. Otóż, jak to wynika z moich badań, IEP oksyhemoglobiny w chorobie B a s e d o w a leży wyżej, aniżeli w warunkach prawidłowych, i w fakcie tym szukać należy najpewniej przyczyny zmiany jej powinowactwa do tlenu w chorobie B a s e d o w a. Powyższa zmiana IEP, która pociągnąć musi za sobą zmianę jonizacji hemoglobiny, uwarunkowuje najpewniej rozluźnienie jej powinowactwa do tlenu.

Wspomnę tu nawiasem jeszcze, że analogiczne zmiany IEP Hb otrzymywałem w badaniach moich nad kwasicą wysiłkową u ludzi i u psów oraz w badaniach moich nad wpływem usunięcia śledziony na zmiany fizyczno-chemiczne krwi u psów. W badaniach powyższych wykazałem możliwość zmiany IEP hemoglobiny *in vivo*, a więc stwierdziłem, że ta sama hemoglobina może w ustroju w różnych warunkach oddziaływać jako słabszy lub jako silniejszy kwas. Zjawisko powyższe, które koliduje najzupełniej z dotychczasowymi poglądami na tę sprawę, ma du-

że znaczenie nie tylko dla sprawy powinowactwa hemoglobiny do tlenu, ale również i dla całego zagadnienia równowagi kwasowo-zasadowej. Jeśli dotychczas wszystkie mechanizmy, regulujące równowagę kwasowo-zasadową sprawdzano jedynie bądź do zmian w elektrolitach ustrojowych bądź też do zmian zachodzących w okresie utleniania i odtleniania hemoglobiny, to badania moje nad zmiennością IEP Hb. wprowadzają tu zupełnie nowy czynnik, a mianowicie, zmienność oddziaływania samej hemoglobiny w ustroju. Sprawa ta wykracza jednak poza ramy tego odczytu.

Streszczając tu więc to, co mówiłem o mechanizmach, umożliwiających przewóz nadmiernych ilości tlenu do tkanek, przypomnę jeszcze raz, że jest ich cztery: 1) rozszerzenie kapillarów tętniczych, 2) zwiększenie rzutu minutowego serca 3) zwiększenie ilości krwi krążącej i 4) zmiany w fizyczno-chemicznych własnościach hemoglobiny, które polegają na rozluźnieniu jej powinowactwa do tlenu, a które zależą z jednej strony od czynnika kwasowego, a z drugiej strony od zmian w jej jonizacji, od zmian w jej punkcie izoelektrycznym.

Przejdę teraz do omówienia innych zaburzeń patologii czynnościowej choroby B a s e d o w a. Otóż cała przemiana materii ustroju, pozostającego w stanie hipertyreozy, znajduje się pod znakiem nadmiernej wzmoczonej mobilizacji rezerw. To samo zjawisko które spotykaliśmy ze strony krążenia, a które polegało na zmobilizowaniu całego krwiobiegu, to samo zjawisko nadmiernej mobilizacji znajdujemy również w zachowaniu się gospodarki białkowej, tłuszczowej, węglowodanowej, wodnej i mineralnej ustroju.

Jeśli idzie o gospodarkę węglowodanową, to charakteryzuje się ona w hipertyreozie zmniejszeniem rezerw glikogenowych wątroby i mięśni (Cramer i Krause, Parrhon, Herring, Abelin i Jaffe). Zjawisko powyższe zależy od tej spaczony przemiany materii tkankowej Basedowika, o której mówiłem wyżej. Powyższe zmniejszenie zapasu glikogenu, zwłaszcza w wątrobie, różni się od analogicznych zmian w cukrzycy tem, że, podczas gdy tam w miarę zaniku glikogenu gromadzi się w wątrobie tłuszcz, to w chorobie B a s e d o w a (Abelin) w parze z zanikiem glikogenu biednieje również i w tłuszcz wątroba.

Ustrój Basedowika odznacza się wielką chwienością całej gospodarki węglowodanowej. Wprawdzie poziom cukru we krwi naczcho u Basedowika jest najczęściej prawidłowy, wprawdzie powikłanie cukrzycą prawdziwą należy tu raczej do wyjątków, jednak chwiejność powyższa uwydatnia się w zmniejszonej jego tolerancji na węglowodany, w anormalnych odczynach na nadmierne obarczenie węglowodanowe, w charakterystycznej Basedowalnej krzywej przecukrzeczenia pokarmowego w następstwie obarczenia glukozą, w jego skłonności do cukromoczu pokarmowego, w nieprawidłowym wyniku obarczenia galaktozowego lub lewulozowego, wreszcie w łatwości, z jaką ustrój Basedowika oddziaływa cukromoczem na florydzyne. (Grote, Kraus i Ludwig, Chvostek, Zuelzer, Naunyn, Rosenberg, Labbé, Denis, Aub i Minot). Zmniejszenie powyższe jego tolerancji na węglowodany zależy z jednej strony od zaburzeń w jego układzie nerwowym roślinnym, z drugiej strony zależy również i od wzajemnego antagonizmu czynnościowego między tarczycą a trzustką, o czym tu jednak z braku czasu mówić nie mogę.

Gospodarka białkowa wykazuje również analogiczne zaburzenia o charakterze nadmiernej mobilizacji rezerw białkowych ustroju. Zaburzenia te, które znajdują swój odpowiednik kliniczny w wychudzeniu chorego, stwierdzić się dają również drogą dokładnych bilansów azotowych, które tu mają charakter najczęściej bilansów ujemnych (Fr. Müller, Scholz, Richter, Orr i White). Jakościowo bilans ten nie różni się tu od normalnego (Boothby), cechuje on się jedynie nadmierną mobilizacją, nadmiernym rozpadem i nadmiernym wydalaniem ciała białkowych.

Jedynym charakterystycznym zбочeniem jakościowym przemiany azotowej jest nadmierne wydalanie kreatyny w moczu. Fakt powyższy stwierdzony niezliczone razy przez różnych badaczy zarówno w chorobie Basedowa, jak i dośw. hipertyreozie (Boothby, Sandiford, Slosse, Iske, Steenbach, Palmer, Carson i Sloan) jest bardzo ciekawy, o ile zwrócić uwagę na znaczenie, jakie w świetle nowych badań posiada kreatyna dla fizjologii mięśni, i wskazuje jednoznacznie na zaburzenie przemiany materii w mięśniach ustroju, znajdującego się w stanie hipertyreozy.

Powyższy nadmierny rozpad białkowy pociąga za sobą szereg innych następstw, a więc np. przesunięcie stosunku wzajemnego albumin do globulin we krwi, (Deutsch, Neuschloss, Loeper i współpr.), zaburzenia w napięciu powierzchniowym krwi i moczu (Suchinin i Boitschewa) oraz przyspieszenie opadania krwinek (Taterka, Mora).

Analogiczne zjawisko nadmiernej mobilizacji rezerw zachodzi również w odniesieniu do gospodarki tłuszczowej. Wychudzenie chorego na chorobę Basedowa, obok innych przyczyn zależy po części od nadmiernego spalania tłuszczu w jego ustroju. Na szczycie choroby Basedowik, zarówno jak i ustrój,

znajdujący się w warunkach doświadczalnej hipertyreozy, traci zdolność odkładania tłuszczu na obwodzie. Wiąże się to z t. zw. antylipogennymi własnościami hormonu tarczycznego, który pod tym względem zachowuje się antagonistycznie do insuliny (Lublin); tłuszcz ten zostaje spalony i dzięki swemu specyficzno-dynamicznemu działaniu zwiększa jeszcze bardziej przemianę podstawową. Jedynie w początkowych okresach choroby, jak to wynika z badań Abelina, tkanki są jeszcze w stanie odkładać tłuszcz, co posiada pewne znaczenie terapeutyczne.

Wydaje się bowiem, że zawartość tłuszczu na obwodzie jest wogóle miarodajna dla aktywności hormonu tarczycznego. Im obwód jest w tłuszcz uboższy, tem działanie hormonu na komórkę jest silniejsze, im bogatszy—tem aktywność hormonu tarczycznego jest bardziej przytępiona.

Gospodarka wodna znajduje się również pod znakiem wzmożonej mobilizacji. Jeszcze z badań doświadczalnych Eppingera wiadomo o mobilizacji wody pod wpływem hormonu. Mobilizacja ta ma punkt uchwytu tkankowy i odbywa się bądź drogą wzmożenia przepuszczalności błon komórkowych (Gellhorn), bądź też drogą odpeczęnienia koloidów tkankowych (Ellinger, Veil i Bohn). W chorobie Basedowa zaburzenia wodne znajdują przede wszystkim swój wyraz w wychudzeniu chorego, gdzie utrata wody w moczu (Sattler), w pocie i drogą jelitową w biegunkach przyczynia się w pewnym stopniu do utraty jego wagi. Dalej udaje się je wykryć drogą próby wodnej, której wynik w chorobie Basedowa wskazuje na nadmierne szybki obieg wody; już po kwadransie lub 1/2 godz. chory na chorobę Basedowa wydziela z 1½ l. wypitej wody często 300—400, a nieraz i 500 ccm., jak na to wskazują wyniki stosowania tej próby na oddziale Zondeka.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. G. Lewin).

Badania nad wpływem zaburzeń w regulacji kwasowo-zasadowej na powstawanie obrzęków.*)

Redakcja

Dr. Juljan FLIEDERBAUM (Warszawa)
(Asystent oddziału).

Jeżeli przyjrzymy się rozwojowi wiedzy lekarskiej w ciągu lat ostatnich, to nie będziemy mogli nie zauważyć, że kroczy ona zupełnie innymi drogami, niż dotychczas. Jeszcze do niedawna klinika przejawiała całą energję swoją w kierunku morfologicznym, wyszukując „siedliska choroby” (*sedium morbi*—Morgagni) w różnych narządach. Cała uwaga skupiona była głównie w kierunku zmian anatomicznych w komórkach i tkankach naszego ciała, jak tego wymagała patologia komórkowa, stworzona przez wielkiego Virchowa.

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu sekcji klinicznej Polsk. T-wa Medycyny Społecznej dnia 14 marca 1931 r.

Rozwój chemji w ciągu ostatnich lat kilkadziesiątu, powstanie nowej dziedziny wiedzy — nauki o układzie autonomicznym i o gruczołach dokrewnych wraz ze zdobyciami serologii pchnęły klinikę wewnętrzną w nieco innym kierunku.

Dążeń tych nie nazwałbym powrotem do patologji humoralnej, gdyż poza rolą płynów ustrojowych zwróciliśmy uwagę na koloidalne galarety międzytkankowe i międzykomórkowe, o których wspomina już w 2 w. przed naszą erą Asklepiades, twórca patologji solidarnej.

W pojęciu nowoczesnem model jednostki wegetatywnej naszego ciała składa się z komórki i przylegającej do niej tkanki łącznej wraz z naczyniami włosowatemi i zakończeniami nerwów. Każda część układu posiada jednakowe znaczenie. Harmonijne współdziałanie wszystkich ogniw stwarza równowagę ustrojową, zaburzenie w korelacji wzajemnej lub wypadnięcie czynności jednego z kółek w tym mechanizmie sprowadza zaburzenia chorobowe. Medycyna współczesna nie podlega więc sugestywnemu działaniu poszczególnych teoryj, dążąc ku wszechstronnemu ujęciu spraw chorobowych — zarówno z punktu widzenia funkcjonalnego (Luck, Berg-

man n, Z o n d e k), jak i morfologicznego („morphologisches Bedürfniss” Paweł E r n s t).

O ile chodzi o gospodarkę wodną, to ostatnio obok zmian w komórkach, naczyniach i krwi coraz więcej zwracamy uwagę na czynność regulującą substancji międzytkankowej, międzykomórkowej. Badania mikroskopowe wykazują, że kapilary nie przylegają bezpośrednio do komórek, a są od nich oddzielone cienką warstwą tkanki łącznej. Dlatego też każda wymiana chemiczna między krwią a narządami odbywa się z jednej strony między krwią a tą warstwą koloidalną, a z drugiej strony między tą ostatnią i komórkami. Tłomaczy to, jak wielką rolę musi posiadać tkanka łączna w regulacji izotonji i izojonji płynów ustrojowych (głównie krwi) i komórek (zaburzenia w izotonji i izojonji mogłyby bowiem wywołać rozpuszczenie komórek i tkanek oraz ciężkie objawy chorobowe).

Wprowadzenie dożylnie dużych ilości płynów anizotonicznych nie zdoła sprowadzić rozcieńczenia, wodnistości krwi. Nie jest to zależne wyłącznie od czynności wydzielniczej nerek, gdyż 3 — 4-dzienny bezmocz nie wywołuje zaburzeń w ciśnieniu osmotycznym krwi. Badania szkoły S c h a d e przemawiają za tem, że na strażę eukoloidowości krwi i komórek stoi tkanka łączna międzykomórkowa, międzytkankowa i okołonaczyniowa — tu bowiem skupia się nadmiar czynników niepożądanych. Tu też skupia się woda w obrzękach — zarówno pochodzenia sercowego, jak i nerkowego; — obrzęk jest zwiększonym zatrzymywaniem wody w zdolnych do pęcznienia koloidach tkankowych — w tkance łącznej.

Na innym miejscu (1), (2) omawialiśmy czynniki, zwiększające i zmniejszające wodochłonność tkanek, wpływające zatem na ich „gotowość obrzękową”, — zanim bowiem tkanka łączna pochłonie większe ilości płynów, musi ona ulec pewnym przeobrażeniom fizyczno-chemicznym.

W pracy niniejszej chcemy zdać sprawę z jednego rozdziału naszych badań nad patomechanizmem obrzęków — z wpływu kwasów i zasad na gospodarkę wodną, a zatem na gotowość obrzękową tkanki łącznej.

Zagadnienie, które jest przedmiotem niniejszego artykułu, nie jest nowe. Wysunął je jeszcze przed wojną Martin F i s c h e r (3), który ujął obrzęk jako wyraz kliniczny pęcznienia koloidów tkankowych. Z badań jego nad włóknikiem, żelatyną, *m. gastrocnemius* żaby, okiem i t. d. wiemy, że wodochłonność koloidów wzrasta równolegle do stężenia kwasu, do którego koloid jest zanurzony. Upoważnia to F i s c h e r a do przyjęcia wniosku, że zakwaszenie tkanek zwiększa ich wodochłonność oraz wywołuje powstawanie obrzęków.

Badania kontrolne szeregu autorów doprowadziły do obalenia teorii F i s c h e r a, gdyż: 1) poza kwasami wodochłonność koloidów zwiększają również zasady, a *in vivo* spostrzegamy obrzęki nie raz po podaniu sody; 2) niema proporcjonalności między stopniem kwasoty płynu, wywołującego obrzęk, a stopniem wodochłonności koloidów; 3) obrzęk tkanki łącznej zależny jest od pęcznienia tkanki podstawowej, śluzowej, nie zaś od pęcznienia włókien klejodajnych i sprężystych, — okazuje się, że w kwasach pęcznią głównie włókna klejodalne.

Rozbieżność zdań w przedstawionym zagadnieniu i jego wielkie znaczenie (ze względu na mecha-

nizm patogenetyczny obrzęków i ze względu na postępowanie djetetyczne) pobudziły nas do rozpatrzenia go na nowo — na podstawie własnych badań klinicznych i doświadczalnych.

Badania nasze, prowadzone w tym kierunku i ogłaszane fragmentarycznie w różnych miejscach, rozpadły się na 3 działy, które w krótkości tu podajemy.

1. Badania nad kwasicą i alkalozą eksperymentalną, wywołaną u chorych z obrzękami (4).

O ile kwasy i zasady wpływają na gospodarkę wodną, musi przyjść do zaburzeń w regulacji kwasowo-zasadowej w przebiegu obrzęków pochodzenia sercowego i nerkowego.

Pomimo, iż w schorzeniach serca i nerek stwierdzono kwasicę, ogół autorów stanów tych nie wiąże z obrzękami; kwasica bowiem, towarzyszy moczownicy, nie stwierdzono jej natomiast w nerczycy, która stale przebiega z obrzękami; kwasicą krążeniową tłomaczy się zazwyczaj jedynie duszność wysiłkową sercowo-chorych.

W badaniach dawniejszych posługiwano się innymi metodami, niż my. Badania nasze wykonywaliśmy w sposób następujący.

W warunkach podstawowych (naczczo, w spoczynku, z wyłączeniem czynników wzruszeniowych) podawaliśmy naszym chorym doustnie, przez zgłębnik żołądkowy lub dwunastniczy albo dożylnie środek zakwaszający lub alkalinizujący (kwaśny fosforan sodu, kwas solny, kwas fosforowy; sodę, magnezję paloną). Naczczo, przed podaniem poszczególnego środka oraz w ciągu pewnego czasu po podaniu w wyznaczonych odstępach zieraaliśmy mocz, pot (po parówce elektrycznej), ślinę, sok żołądkowy, żółć, nieraz pobieraliśmy krew z żyły oraz określaliśmy ilość dwutlenku węgla, wydzielonego na minutę przez płuca i t. d.

W płynach tych oznaczaliśmy kwasotę i zasadowość miareczkową, kwasotę aktualną, amoniak, dwuwęglany, zasób zasad i t. d.

Z badań naszych chcieliśmy wyprowadzić wnioski, dotyczące pytań następujących:

1) czy podane doustnie lub na innej drodze środki zakwaszające i alkalinizujące ulegają wessaniu do krwiobiegu?

2) jeżeli tak, to jak długo trwa wywołana kwasica czy alkaloza?

3) którędy i czy całkowicie ulegają wydaleniu z ustroju wprowadzone w nadmiarze kwasy i zasady?

4) czy wysysanie się i wydalanie kwasów i zasad przebiega u chorych z obrzękami inaczej, niż u zdrowych i u sercowo — i nerkowo-chorych bez obrzęków?

5) czy wreszcie w obrzękach istnieje dążność do zatrzymywania kwasów czy zasad w ustroju, a jeżeli tak, czy te zmiany idą równolegle do natężenia obrzęków?

Wyniki uzyskaliśmy następujące.

Zasób zasad osocza sercowo — i nerkowo-chorych wykazuje bardzo duże wahania po podaniu kwasów i zasad. Już w pół godziny po wprowadzeniu doustnym kwasu stwierdzamy wybitne zakwaszenie krwi (zmniejszenie się zasobu zasad); w ciągu następnej godziny względna kwasica krwi zwiększa się b. znacznie. Odwrotne zmiany spostrzega się po podaniu środków alkalinizujących — wywołują one po

tymże czasie wybitną alkalizację osocza krwi (zwiększenie się zasobu zasad).

A zatem wprowadzone przez przewod pokarmowy kwasy i zasady ulegają wessaniu do krwi u chorych z obrzękami tak samo, jak u zdrowych oraz sercowo i nerkowo-chorych bez obrzęków (wynika to z badań kontrolnych).

Wywołane przez podanie wspomnianych środków kwasica i alkalozja musiałyby spowodować ciężkie zaburzenia ustrojowe, gdyby nie zdolność organizmu do wyrównywania odchyień od izotonji i izojonji. I rzeczywiście, zazwyczaj już po 2 godzinach zachowana równowaga kwasowo-zasadowa zostaje przywrócona: zasób zasad powraca do liczb wyjściowych. Musiały zatem wprowadzone kwasy i zasady być wydalone z osocza. Należało rozstrzygnąć, gdzie się one po tym czasie znajdują.

Z osocza mogłyby one być wydalone 1) do krwinek czerwonych, 2) przez narządy wydalające (płuca, nerki, skórę, przewód pokarmowy) nazewnątrz lub 3) do tkanek.

Pierwszą ewentualność musieliśmy wyłączyć, gdyż zasób zasad krwinek czerwonych przed doświadczeniem i po ustąpieniu kwasicy czy alkalozji jest ten sam — krwinki kwasów i zasad nie zatrzymują w naszym doświadczeniu.

Gdzie się więc te kwasy i zasady znajdują? Musieliśmy rozpatrzyć drugą ewentualność.

Okazało się przytem, że w porównaniu z osobnikami zdrowymi oraz sercowo — i nerkowo-chorymi bez obrzęków — chorzy z obrzękami nie wydają należycie ani przez płuca, ani przez skórę, ani przez przewód pokarmowy, ani przez nerki wprowadzonych im kwasów i zasad.

Wobec tego pozostaje tylko jedna ewentualność: podane chorym z obrzękami kwasy i zasady są zatrzymywane przez tkanki.

Przeprowadzając badania niniejsze u niektórych chorych w okresie rozwiniętych obrzęków, w czasie znikania ich oraz po ich zniknięciu, zauważyliśmy co następuje.

W czasie daleko posuniętych obrzęków organizm nie wydał całkowicie podanych kwasów i zasad. Niejednokrotnie po zażyciu środków tych w moczu nprz. występuje odczyn paradoksalny: zwiększa się jego kwasota po zasadzie, zmniejsza się po kwasie.

W okresie znikania obrzęków najpierw powraca zdolność do wydalania zasad.

Kwasy są prawidłowo wydalone dopiero po uzyskaniu całkowitej poprawy — po wystąpieniu wyrównania układu krążenia, wzgl. po powrocie wydolności czynnościowej nerek.

Nasuwają to wnioski, że zatrzymywanie kwasów przez ustrój obrzękły jest zjawiskiem pierwotnym, natomiast zasad — wtórnym, skutkiem powinowactwa kwasów do zasad (odczyn neutralizacji).

2. Badania nad wpływem kwasicy i alkalozji skóry i tkanki podskórnej na ich gotowość obrzękową. (5)

Wobec stwierdzonego przez nas i wyłożonego

w rozdziale poprzednim faktu, że chorzy z obrzękami zatrzymują w tkankach kwasy i zasady, należało zobaczyć, czy ciała te wpływają na wodochłonność tkanek, wzgl. czy wywołują ich obrzęk.

Badania te, zapoczątkowane przez Fischera, jak wspominaliśmy, były przeprowadzane na włókniaku, żelatynie, włóknach sprężystych tętnic, tkance łącznej, izolowanych mięśniach zaby, na wyosobnionem oku i t. d. Badań *in vivo* oraz nad temi tkankami, których obrzęk spostrzega się w klinice najczęściej, dotąd nie wykonywano.

By uniknąć więc błędów innych autorów, postanowiliśmy doświadczenia nasze wykonywać na skórze i tkance podskórnej człowieka i królika.

Za miarę wodochłonności przyjęliśmy odczyn wodny skóry (— szybkość wsysania się wprowadzonego doskórnie płynu), jak świadczą bowiem o tem badania szeregu autorów oraz nasze i Landsberga, (6), ta próba Aldricha i Mc. Clure'a najczulej pokazuje wpływ poszczególnych czynników na gotowość obrzękową skóry i tkanki podskórnej.

Początkowo podawaliśmy naszym chorym środki zakwaszające i alkalizujące i wykonywaliśmy odczyn Aldricha i Mc. Clure'a naczczo i po podaniu odpowiedniego leku. Takiego określenia wpływu kwasów i zasad na gotowość obrzękową zaniechaliśmy, gdyż nie byłoby ono wolne od słusznych zarzutów: nie mieliśmy bowiem dowodu bezpośredniego, że podane do ustroju i zatrzymane w tkankach kwasy i zasady zebrały się właśnie w skórze i tkance podskórnej, a nie w innych tkankach. Musieliśmy zatem zmodyfikować metodykę badania.

Kwasicę, wzgl. alkalozję miejscową skóry i tkanki podskórnej wywoływaliśmy, zastrzykując doskórnie odpowiednie mieszaniny fosforanu pierwszo — i drugorzędowego, — mieszając w różnym stosunku roztwory tych ciał, uzyskiwaliśmy płyny o różnem stężeniu kwasoty czynnej (c H).

Za miarę wodochłonności przyjmowaliśmy szybkość wsysania się do tkanki podskórnej wprowadzonego roztworu.

Badania nasze, wykonane na uchu królika oraz na skórze ramienia osobników zdrowych, wykazały, że zarówno u królika, jak i u człowieka gotowość obrzękowa skóry wzrasta równolegle do stopnia kwasoty czynnej (odwrotnie proporcjonalnie do pH płynu).

Badania porównawcze nad płynami izotonicznymi o różnej kwasocie wyłączyły tę ewentualność, że mieszaniny fosforanów zmieniają wodochłonność nie przez swoje pH, lecz jedynie przez to, że posiadają różne stężenie, — są płynami hipo — lub hipertonicznymi.

A zatem kwasy zwiększają, a zasady zmniejszają wodochłonność skóry.

Płyny o kwasocie czynnej, zbliżonej do kwasoty czynnej skóry i tkanki podskórnej, wodochłonności skóry nie zmieniają.

3. Badania nad wpływem kwasów i zasad na gospodarkę wodną ustroju. (7)

Jak wynika z powyższych rozdziałów, kwasy zwiększają w ustroju skłonność do powstawania obrzęków, zasady zmniejszają. Wobec tego, że u chorych z obrzękami stwierdziliśmy zatrzymywanie w tkance kwasów, które wzmagają się równolegle do natężenia

obrzęków, nasuwał się wniosek leczniczy: w obrzękach należy podawać zasady lub djetę alkalizującą.

Wniosek ten musi jednak być jeszcze sprawdzony doświadczalnie i klinicznie. To sprawdzenie będzie jednocześnie swego rodzaju *experimentum crucis* przedstawionego poglądu.

Jeśli się przyjrzymy ogółowi czynników wpływających na obrzęki i diurezę, to obok środków alkalizujących znajdziemy też i zakwaszające. Ze środków alkalizujących, jak wiemy, działają moczopędnie soda, magnezja palona, wody alkaliczne mineralne, djeta jarska. Ze środków zakwaszających pobudzają obrzęki do znikania chlorek wapnia, chlorek i bromek amonu i t. d. Jak wykazaliśmy wspólnie z Krasucką, (8), mimo, że sole amonowe zwiększają wydalanie kwasów przez nerki, niema dowodów, że kwasica jest przyczyną, a nie skutkiem diurezy; przez podawanie bowiem kwasu solnego i fosforowego nie uzyskujemy na obrzęki wpływu, analogicznego do wpływu soli amonowych. Na podstawie badań własnych wypowiedzieliśmy też pogląd, że działanie moczopędne chlorku i bromku amonu jest skutkiem wpływu swoistego jonów amonowych na obrzękłe tkanki i wypłukiwania z nich skupionych w nadmiarze kwasów. Analogiczne uwagi dałyby się wypowiedzieć o „zakwaszającym” działaniu soli wapniowych.

Jak tedy wpływały środki zakwaszające (HCl, H₃PO₄, NaH₂PO₄) i alkalizujące (Na₂CO₃, MgO) oraz analogiczne diety na gospodarkę wodną ustroju?

Przeprowadziliśmy badania nad wpływem tych czynników (w doświadczeniu jednorazowym, — „udarowem” oraz w kilkudniowym — „przewlekłym”) na próbę wodną, diurezę, „*perspiratio insensibilis*”, pozanerkowe wydalanie wody, wagę, odczyn wodny skóry (Aldricha i Mc. Clurea) oraz ew. na zanikanie obrzęków. Badania te wykonywaliśmy na osobnikach zdrowych oraz na chorych z obrzękami pochodzenia sercowego i nerkowego.

Okazało się, że inaczej zachowuje się ustrój zdrowy i ustrój obrzękły.

U osobników zdrowych po podaniu kwasu zwiększało się nerkowe i pozanerkowe wydzielanie wody, *perspiratio insensibilis*, spadała (nieznacznie) waga, zmniejszała się wodochłonność skóry, mierzona sposobem Aldricha i Mc. Clurea. Odwrotnie działanie uzyskiwaliśmy u osobników zdrowych po środkach alkalizujących. (Wyniki te tłumaczy polurję, wychudzenie i suchość skóry w kwasicy cukrzyczej, moczniczej i pokarmowej).

Natomiast u chorych z obrzękami stwierdziliśmy wyniki wręcz odmienne. Po kwasie i djecie zakwaszającej spostrzegaliśmy zmniejszenie diurezy, i *perspiratio insensibilis* oraz narastanie obrzęków, zwiększanie się wagi i wzrost wodochłonności skóry. Wynik odwrotny wywoływały zasady.

A zatem kwasy zwiększają, zasady zmniejszają obrzęki i zatrzymywanie wody w ustroju z obrzękami.

Streszczając więc jeszcze raz wyniki naszych badań zaznaczyć musimy, że:

1-o chorzy z obrzękami mają skłonność do zatrzymywania w tkankach kwasów i zasad; zatrzymywanie kwasów jest zjawiskiem pierwotnym, zatrzymywanie zasad — wtórnym, skutkiem przyciągania ich przez nadmiar kwasów („odczyn neutralizacji”);
2-o kwasica miejscowa skóry i tkanki podskór-

nej zwiększa ich wodochłonność, alkalozja miejscowa — zmniejsza;

3-o kwasy zwiększają, zasady zmniejszają obrzęki i zatrzymywanie wody w ustroju u chorych z obrzękami.

Jak zauważyliśmy, u osobników zdrowych po podawaniu kwasów stwierdzamy zwiększone wydalanie płynów z ustroju, a w kwasicy doświadczalnej, w moczniczy i cukrzycy spadki na wadze, — kwasy więc mają działanie moczopędne i przeciwobrzękowe. Na podanie doustne środków zakwaszających organizm reaguje wzmożeniem wydalaniem kwasów przez nerki, skórę, przewód pokarmowy i płuca. Natomiast, gdy wskutek upośledzonego krążenia w tych narządach lub wskutek zmian endo-toksyicznych, wydalanie na zewnątrz szkodliwych produktów kwaśnych (endo- i egzogennych) zawiedzie lub będzie się odbywało ospale, wtedy, wobec grożącego zakwaszenia krwi i ośrodków nerwowych, kwasy zostają wydalone do posiadającej do nich powinowactwo tkanki łącznej. Do obrzęków i zatrzymywania zasad przychodzi wtórnie; zakwaszone koloidy tkankowe mają większe powinowactwo do wody, więc też ją zatrzymują; nadmiar kwasów, skupiony w tkankach, łatwo wiążą na drodze odczynu neutralizacji dopływające w nadmiarze zasady, co z kolei wywołuje zmniejszone wydalanie zasad. Stwierdzone przez Widala, Straussa i inn. zatrzymywanie chlorków oraz stwierdzone przez Bluma zatrzymywanie sodu w obrzękach należy za tem uważać jedynie za wynik zwiększonego powinowactwa tkanek do anjonów i katjonów.*)

Dopóki w stanie kwasicy krążeniowej nie doszło do wytworzenia się obrzęków, nadmiar kwasów, przebywający we krwi, drażni ośrodek oddechowy i wywołuje duszność wysiłkową i stałą. Duszność zmniejsza się u takich chorych po wystąpieniu puchlin i obrzęków, m. inn. wskutek wyrzucenia kwasów ze krwi do tkanek. Duszność powraca natomiast, wzgl. występuje w nerczycy, gdy nagle przychodzi do wesania się obrzęków.

Praca niniejsza, nie wyłączająca bynajmniej roli innych czynników w patogenezie obrzęków, raz jeszcze podkreśla wpływ pomyślny diety alkalizującej, jarskiej w jej najrozmaitszych odmianach na obrzęki.

PIŚMIENICTWO.

1. J. Fliederaum. W sprawie genezy obrzęków i przemiany wodnej. Kwart. klin. 1925, T. IV, zes. 3. 2. tenże. Badania doświadczalno-kliniczne nad wpływem układu nerwowego autonomicznego i gruczołów dokrewnych na wodochłonność skóry. Kwart. klin. 1928, T. VI, zes. 3. 3. M. Fisher. The Edema, monografia. 4. J. Fliederaum. Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. Kwart. klin. 1930, T. IX, zeszyt 3 i 4. 5. tenże. Badania nad wpływem kwasicy i alkalozji miejscowej skóry na jej gotowość obrzękową, — w druku. 6. Landsberg i Fliederaum. Badania nad odczynem wodnym skóry. P. Arch. Med. Wew. 1926, T. IV, zes. 3. 7. J. Fliederaum. Badania nad wpływem kwasów i zasad na bilans wodny ustroju i na obrzęki — w druku. 8. tenże i Krasucka. O synergetycznym działaniu moczopędnym związków rtęci i amonu. Warsz. Czas. Lek. 1928, T. V, zes. 34.

*) Sól kuchenna działa moczopędnie u osobników zdrowych, a zwiększa obrzęki w schorzeniach serca i nerek (analogja do działania zmiennego kwasów na bilans wodny).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, jako powikłanie nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych.

Podał

Jakób PENSON (Warszawa).

Obraz kliniczny nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych jest znany oddawna; dokładny opis tej choroby znajduje się już w dziełach Hippokratesa. Dziś wiemy, że jest to schorzenie układu całego aparatu ślinowego; najczęściej zaatakowane są ślinianki przyuszne, potem mogą dołączyć się obrzęki innych gruczołów ślinowych, jak podżuchwowe i podjęzykowe; niekiedy ślinianki przyuszne są oszczędzane, a schorzenie ogranicza się do zajęcia innych gruczołów ślinowych.

Znane są również przypadki, kiedy zakażenie wykracza poza teren ślinianek i zajmuje jądra, a nawet trzustkę. Zarazek i dokładna etiologia są dotychczas nieznanne, nie wiemy, jak tej chorobie zapobiegać, nie mamy też leczenia swoistego.

Naogół przebieg choroby jest łagodny, rokowanie zawsze dobre; zdarza się jednak, że zarazek ten daje bardzo ciężkie objawy. Friedjung np. opisuje przypadek, gdzie zakażenie kolejno zaatakowało wszystkie gruczoły ślinowe, następnie dołączyło się zapalenie obu jąder; wreszcie wystąpiły gwałtowne objawy brzuszne, wskazujące na spawę zapalną w trzustce.

Zpśród lokalizacji pozagruczołowych, występujących w przebiegu *parotitis epidemica*, na szczególną uwagę zasługuje zajęcie opon m.-rdz. i mózgu.

Powikłanie to często przebiega bardzo łagodnie i dlatego bywa w wielu przypadkach nierozpoznane; nieznaczną sztywność karku przypisuje się obrzękowi ślinianek, który mechanicznie ma utrudniać ruchy głowy.

Do niedawna powikłania tego rodzaju były opisywane tylko w literaturze francuskiej, pojedyncze przypadki również w Ameryce. Podręcznik francuski Hutinela z 1910 r. obszernie omawia tę sprawę; Vidal w „Nouveau traité de Médecine” wymienia zajęcie układu nerwowego ośrodkowego przez zarazek świnki, jako częste naogół łagodne powikłanie, dające jednak czasem bardzo ciężki obraz kliniczny. Natomiast w podręczniku niemieckim Strümpfla sprawa ta zupełnie nie jest poruszona.

W ostatnich latach zjawily się liczne opisy tego rodzaju powikłań świnki również w literaturze niemieckiej i skandynawskiej.

Być może, że częstość zajęcia opon mózgowych w przebiegu *parotitis epidemica* zależy od złośliwości epidemii, a głównie od neurotropizmu zarazka.

Schöntal w 1927 r. opisuje epidemję świnki, podczas której obserwował 5 przypadków z zajęciem opon m.-rdz.; nakłucie łądźwiowe wykazało limfocytozę. Wszystkie dzieci wyzdrowiały, ale były głuche przez pewien czas.

W tym samym roku otjatra Voss ogłosił szereg przypadków zapalenia ślinianek, powikłanych zajęciem opon m. rdz. oraz objawami usznymi i zaburzeniami błędnikowymi. Autor ten sądzi, że zapalenie opon jest bezpośrednią przyczyną zaburzeń narządu słuchu i określa je jako „*labyrinthitis meningogenes*”.

Szwed Johannsen podaje w 1930 r. 6 przypadków świnki z komplikacjami oponowymi; 3 lżejsze i trzy o dość ciężkim obrazie chorobowym, wszystkie jednak z zejściem pomyślnem.

Autorzy francuscy i skandynawscy na zasadzie licznych obserwacji twierdzą, że zajęcie układu nerwowego ośrodkowego występuje w początkowym okresie ogólnej posocznicy i poprzedza o parę dni obrzęk gruczołów ślinowych.

Należy zaznaczyć, że niezawsze zajęcie opon m.-rdz. wyprzedza obrzęk ślinianek. W sześciu przypadkach, podanych przez Johannsen'a, objawy oponowe wystąpiły po zajęciu przyusznic. Również Schöntal i Voss nie kładą nacisku na kolejność wspomnianych objawów klinicznych.

Ze względu na obraz kliniczny odróżniają trzy postacie:

1) Najczęściej występuje c ysta postać oponowa o następującym przebiegu. Choroba rozpoczyna się nagle, dając ciężki zespół oponowy: wymioty, sztywność karku, Kernig i Brudzinski ++; nakłucie łądźwiowe wykazuje wyraźną reakcję cytologiczną bez obecności drobnoustrojów. W ciągu paru dni rozpoznanie jest chwiejne, dopiero zajęcie ślinianek rozstrzyga sprawę. Zwykle obrzęk przyusznic ujawnia się w 4–5 dni po zachorowaniu, przyczem świnka przebiega łagodnie, czasem nawet jednostronnie.

W 2 przypadkach, opisanych przez Haden'a i Bergmarcka, do zespołu oponowego dołączył się po paru dniach obrzęk gruczołów podszczękowych bez zajęcia ślinianek przyusznych.

2) Rzadziej występuje druga postać—oponowo-mózgowa, dająca różnolity obraz kliniczny, w zależności od umiejscowienia sprawy zapalnej w mózgu. Następujące przypadki ilustrują to powikłanie, następujące duże trudności rozpoznawcze.

Przypadek Weissenbacha i Buscha dotyczy 28-letniego mężczyzny, który nagle zachorował wśród objawów niedowładu połowicznego, afazji ruchowej oraz neuralgii nerwu trójdzielnego. W trzecim dniu choroby wystąpiło typowe zapalenie gruczołów ślinowych, które rozwickłało naturę schorzenia mózgowego.

Urbantschitz obserwował chorego, u którego do objawów oponowych dołączyły się zaburzenia mózdkowe, jak głuchota, zawroty głowy, oczopląs. Po paru dniach objawy te cofnęły się częściowo, a na pierwszy plan wystąpił obrzęk obu przyusznic.

Wreszcie w przypadku Wallgrena obok objawów oponowych wystąpiły porażenia nerwów czaszkowych—nerwu twarzewego i okoruchowego. W czwartym dniu choroby spostrzegł obrzęk ślinianek przyusznych.

3) Najrzadziej obserwuje się postać trzecia — śpiączkowa. Dominującym objawem jest śpiączka, do której dołącza się zapalenie przyusznic. Tego rodzaju przypadki podaje Wallgren.

Podczas epidemii świnki obserwuje się niekiedy chorych, u których objawy oponowe i mózgowo, wyniki nakłuć oraz zejście schorzenia są łądząco podobne do zmian w układzie nerwowym ośrodkowym, które towarzyszą nagminnemu zapaleniu ślinianek; przez cały jednak czas trwania choroby nie zjawia się obrzęk przyusznic, ani nie wykrywa się innej gruczolowej lokalizacji schorzenia. Na podstawie powyższych danych należy przyjąć, że istnieje samodzielna postać zapalenia opon m.-rdz., spowodowana przez zarazek, który zwykle wywołuje świnkę. Postać tę francuzi określają paradoksalnym terminem; „*méningo-encephalite aurilienne sans areillans*”.

Jako przykłady tej rzadkiej postaci mogą służyć następujące opisy chorych.

Marquo obserwował 7-letniego chłopca, który zachorował nagle wśród objawów zajęcia opon m.-rdz. Nakłucie łądzwiowe wykazało płyn jasny, zawierający 1000 limfocytów w 1 mm³; rozpoznano gruczlicze zapalenie opon. Po paru tygodniach dziecko wyzdrowiało. W tym samym okresie wszystkie dzieci w domu przechodziły nagminne zapalenie przyusznic.

Wallgren opisuje następujący przypadek. Dziecko zachorowało na *parotitis epidemica*. Po 3-tych tygodniach zachorowali dwaj jego bracia; jeden na typową świnkę, drugi na zapalenie opon m.-rdz. Płyn m.-rdz. był jasny, zawierał dużo limfocytów. Przez cały czas choroby i okresu zdrowienia gruczolę ślinowe nie wykazywały żadnych zmian.

W zapaleniu opon m.-rdz. o etiologii nieznaney należy także pamiętać o powikłaniach w przebiegu *parotitis epidemica*. Wobec tego, że zajęcie gruczolów ślinowych niezawsze występuje wyraźnie w postaci obrzęku, a nawet czasem są one zupełnie wolne, trzeba dokładnie zbadać wszystkie ślinianki; niekiedy najważniejszą rolę w rozpoznaniu odgrywają momenty epidemjologiczne.

Płyn m.-rdz., występujący w przebiegu zespołu oponowego, wywoływane go przez zarazek świnki, wykazuje w 95% następujące cechy: płyn jasny, ciśnienie wzmożone, ilość białka nieznacznie powiększona, ilość glukozy bez zmian. Płyn wykazuje znaczną limfocytozę, która stopniowo się cofa; płyn zawsze jałowy — posiewy oraz szczepienia świnkom morskim dają wyniki ujemne.

Cechy opisanego płynu m.-rdz. nie są tak swoiste, aby na tej zasadzie można było zdecydowanie określić, że zajęcie opon spowodowane jest przez zarazek, wywołujący zapalenie przyusznic; można jednak wyłączyć *meningitis tbc.* oraz zapalenia opon, wymagające specjalnego leczenia (*meningitis cerebro-spinalis epidemica, meningitis luetica*).

Przy rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę przede wszystkim gruczlicze zapalenie opon m.-rdz. Lekarz ma trudne zadanie przed sobą w okresie, kiedy zapalenie ślinianek jeszcze się nie ujawniło, i kiedy ma zdecydować, czy rokowanie jest złe, czy też postać zapalenia opon jest łagodna.

Wiek dziecięcy, zajęcie opon, a zwłaszcza porażenia nerwów czaszkowych, jasny płyn m.-rdz. z odczynem limfocytarnym — oto niepokojące objawy, nadsuwające myśl o sprawie gruczliczej. Następujące

jednak szczegóły pozwalają wyłączyć gruczlicę opon: brak okresu zwiastunów, brak włóknika w płynie m.-rdz., większa ilość białka, niż w gruczlicy oraz normalna zawartość glukozy w płynie m.-rdz., podczas gdy w gruczlicy opon zwykle występuje zmniejszenie ilości glukozy — *hypoglycorachia*.

Podobnie do świnki, choroba Heine-Medina może się również niekiedy ograniczyć do objawów oponowych; podczas epidemii tej choroby notowano przypadki zajęcia opon m.-rdz., które w następstwie nie dawały żadnych powikłań w postaci porażenia lub niedowładów mięśni; tego rodzaju zajęcie opon uważano, jako poronne, oponowe postacie choroby Heine-Medina. Płyn m.-rdz. może niczem się nie różnić od opisanego powyżej, częściej jednak obolimfocytów zawiera ciała obojętnochłonne. Tylko jednoczesna epidemja lub następcze porażenia mięśni mogą służyć, jako pewne momenty różniczkowe.

Wreszcie *encephalitis epidemica* też niekiedy daje podobny obraz zajęcia opon. Jednak w płynie m.-rdz. przeważają neutrofile, i zwykle ilość glukozy jest zwiększona. Gdy zajęte zostają gruczolę ślinowe, podobieństwo do sprawy, spowodowanej przez zarazek świnki, staje się jeszcze większe. Zapalenie jednak gruczolów ślinowych w przebiegu *encephalitis epidemica* jest objawem późnym i uporczywym, podczas gdy w sprawie omawianej — wczesnym i szybko przemijającym.

Weissenbach i Busch uważają, że zarazek świnki wykazuje pewne podobieństwo do zarasków, wywołujących wściekliznę i *encephalitis epidemica*; podobieństwo to polega na podwójnym tropizmie: do układu nerwowego i do gruczolów ślinowych. W przebiegu jednak wścieklizny i *encephalitis epidemica* na pierwszy plan występują zmiany ciężkie i nieodwracalne w układzie nerwowym, podczas gdy zarazek świnki wywołuje w oponach i mózgu zmiany przejściowe, nie pozostawiające żadnych śladów.

Pogląd Weissenbacha i Buscha potwierdzają badania Monod. Obserwował on 6 przypadków świnki, przebiegających zupełnie bez objawów oponowych i mózgowych, jednakże w płynie m.-rdz. znalazł we wszystkich przypadkach znaczną limfocytozę.

Również wyniki prac doświadczalnych przemawiają za neurotropizmem zaraska, wywołującego świnkę.

Marta Wollstein zastrzykiwała pod pajęczynówkę kotów ślinę z jamy ustnej chorych na świnkę. U kotów rozwijał się zespół oponowy o łagodnym przebiegu. Płyn m.-rdz. szczepionych w ten sposób kotów wykazywał limfocytozę; był zupełnie jałowy, lecz szczepienie nim innych kotów wywoływało objawy oponowe.

Gordon wstrzykiwał małpom do mózgu i otrzewny ślinę dziecka, pobraną w drugim dniu świnki. Z 10 szczepionych małp cztery dały wyraźne objawy oponowe i mózgowo; płyn mózgowo-rdzeniowy jednej z małp wykazał 1800 ciałek w 1 mm³, z czego 88% limfocytów i 12% neutrofilów.

PIŚMIENNICTWO.

1. J. Friedjung. Parotitis epidemica als schwere Krankheit. Münch. Med. Woch. Nr. 46. 1927.
2. N. Johansen. Gutartige meningitis als Komplikation von Mumps. Münch. Med. Woch. Nr. 33. 1930.
3. Monod. — Cyt. podług Johannsena.
4. Schöntal. Meningitis bei parotitis epide

mica Monatschr. fuer Kinderheilkunde. Nr. 36. 1927. 5. A. Wallgren. Acta Paediatrica. Vol. VI. 1926. 6. Weissenbach, Busch. La méningo-encephalite aurlienne primitive. Ann. de Méd. Tom 27. 1930. 7. Weissenbach, Busch. La méningo-encephalite aurlienne primitive. Signification des altertours du liquide cephalo-rachidien dans l'infection aurlienne.

Paris Médical. Juin. 1930. 8. M. Wollstein. Experimental mumps meningitis. Journal of exper. med. Nr. 6. 1921. 9. Vidal, Roger. Nouveau traité de méd. Fasc. II. 1924. 10. (). Voss. Ueber Vorkommen, Genese und Therapie von Hör- und Gleichgewichtsstörungen im Vorlaufe von Parotitis epidemica. Deutsche Med. Woch. Nr. Nr. 48, 49. 1927.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Balneologia i Klimatologia.

■ Pamiętnik polskiego Towarzystwa balneologicznego. Rok 1930. Tom IX.

Póki nie posiadamy ani jednej instytucji naukowej, poświęconej badaniom z zakresu balneologii, póki na żadnym uniwersytecie polskim niema katedry, ani instytutu balneoterapeutycznego, póki wreszcie zainteresowanie tym działem nauki wyraża się takim np. faktem, że w liczbie członków Towarzystwa balneologicznego znajdujemy aż... pięciu w stolicy państwa, bogato uposażonego w miejscowości lecznicze, póty oczywiście mowy być nie może o wydanej, planowej, należytej zorganizowanej pracy na polu balneologii. Na piszącego te słowa smutne co roku robi wrażenie, gdy nowy ma przed sobą tom pamiętnika. Zawsze prawie te same nazwiska autorów, praca — jak widać — dorywcza, nieskoordynowana, postępowanie prawie żadnym, odbicia nauki Zachodu w pracach, tu zamieszczonych niemal ani śladu. Wysiłki pojedynczych osób nie na wiele się zdadzą. Potrzebamy wieków, aby, idąc tym żółwim krokiem, stworzyć naukę balneologii polskiej we współczesnym rozumieniu tego wyrazu. Jeżeli zważymy nadto, że w innych pismach lekarskich polskich prace z dziedziny balneologii rzadkiem są zjawiskiem, zrozumiemy całą obecną beznadziejność położenia. Tylko i wyłącznie utworzenie instytutów badawczych — co naturalnie leży jedynie w mocy państwa i jego czynników naukowych — może sprawę popchnąć na nowe i właściwe tory.

Tom ostatni Pamiętnika nie nasuwa, prócz wymienionych wyżej, żadnych innych uwag. Przyznać należy, że ci nieliczni autorowie, którzy złożyli się tym razem na wydanie nowych przyczynków do spraw balneologii polskiej, potrafili to uczynić w sposób zajmujący, a niektórzy potraktowali swe zadania nawet ze stanowiska ogólniejszego, jak np. prof. L. Korczyński (o konstytucji wegetatywnej i o kształtujących ją czynnikach), kol. Walter (czynnik konstytucyjny w dermatologii), kol. Melanowski (układ wegetatywny a choroby oczu), kol. Szymanowicz (wegetatywny układ nerwowy w ginekologii i położnictwie), kol. Stachórska (o leczeniu niepłodności z uwzględnieniem szczególnem fizjoterapii), kol. Schwarzbart (rola układu nerwowego wegetatywnego w powstawaniu niektórych chorób oto-rino-laryngologicznych) kol. Cybulski (o konstytucji i leczeniu konstytucjonalnem dzieci i młodzieży). Lwią część pracy — jak i w tomach poprzednich — złożył tu prof. Korczyński, wytrwale strażący na swej placówce.

M. F.

Choroby narządów trawienia.

■ Prof. H. STRAUSS — Berlin unter Mitarbeit von Dr. H. SIMCHOWITZ — Berlin. Frühzeitige Diagnose der Karzinome des Verdauungsapparates. Berliner Klinik, November 1930, Heft 421. Fischers med. Buchhandlung. H. Kornfeld Leipzig.

Zwalczanie raka, jego rozpoznawanie i leczenie jest dziś zagadnieniem kardynalnym, a istotnym postępowaniem w tej sprawie

niewątpliwie możliwość wczesnego rozpoznawania cierpień rakowych.

Najważniejszym warunkiem uleczalności raka jest jego rozpoznanie w najwcześniejszym stadium jego rozwoju, niemal w samym początku.

Dlatego o wczesne rozpoznanie rozbijają się wszystkie usiłowania badaczy i klinicystów.

Celem też omawianej tu pracy Straussa jest zbierać wszystko, co pozwala na wczesne rozpoznanie raka narządów trawienia.

Dane statystyczne, przezeń przytoczone, przekonywają nas o tem, że z wczesnie rozpoznanych przypadków udaje się znaczną ich większość uleczyć drogą odpowiedniego zabiegu chirurgicznego, bądź raświetlaniami radem, czy też przy pomocy prom. Roentgena.

Dzisiejsze metody badania umożliwiają wczesne rozpoznanie raka narządów trawienia.

W pracy prof. Straussa mamy dokładny opis tych wczesnych objawów raka przełyku, żołądka, kiszek, wątroby, trzustki i t. d.

Wczesne, pierwsze objawy, powstałe z powodu zmian nowotworowych, są minimalne, dolegliwości bagatelne, blache, mało znaczące. A mimo to jesteśmy istotnie w możności dość wczesnie rozpoznać raka omawianych tu narządów. Wystarczy, według Straussa, dokładnie obserwować chorych i myśleć o możliwości raka.

Jak obserwować, jakie metody rozpoznawcze w danym przypadku zastosować, by znaleźć potwierdzenie swych podejrzeń — o tem w pracy Straussa znajdzie lekarz b. dokładne pouczenie.

Ze spraw nowotworowych narządów trawienia, jak wiadomo, najczęstszem umiejscowieniem jest żołądek. Sprawie raka żołądka poświęca w swej pracy S. najwięcej miejsca. Mamy tu szczegółowy opis najważniejszych wczesnych objawów ogólnych, wynikających ze sprawy nowotworowej, a następnie ocenę badań klinicznych według ich wartości dla rozpoznania raka żołądka: stosunek kwasoty, upośledzenie sprawności ruchowej, nieprawidłowe domieszki, wielkie znaczenie krwawień utajonych stałych (objaw rzadko spostrzegany we wrzodzie żołądka), na których znikanie nie wpływa żadna kuracja, ani dieta oszczędzająca. Co do Roentgena i jego wyników, jeśli chodzi o wczesne rozpoznanie raka żołądka, to decyduje: doskonałość aparatów i doświadczenie badacza. Gastroskopia i fo'ografia żołądka to metody, wymagające według autora dużego doświadczenia i techniki.

W pracy Straussa jest mowa i o próbach biologicznych niespecyficznych — które wykazują u badanych rakowatych brak równowagi ciał białkowych, ich chwiejność i zmienność. Próby te jednakże, występujące dodatnio i w innych chorobach, nie są specyficzne dla tkanki rakowatej, nie są pewne i wzbudzić mogą tylko pewne podejrzenie raka. Metody zaś specyficzne, dokonowane na surowicy krwi, są, według autora, technicznie skomplikowane i trudne do stosowania.

Rak wątroby najczęściej jest sprawą wtórną — przerzutem z innego narządu, nie jest więc objawem wczesnym i tu-

w tym miejscu nie interesuje autora. Pierwotny zaś rak wątroby nie daje się wcześniej rozpoznać. I rak woreczka żółci stopniowo rozwijający się, nie daje początkowo żadnych objawów, o ile jednocześnie niema objawu kolki żółciowej, wywołanej kamcią. Dlatego to zdarzają się rozmaite pod tym względem niespodzianki przy operacjach.

Obszernie potraktowana jest przez autora w pracy omawianej sprawa raka kiszki. Po odbytnicy, na którą przypada połowa wszystkich przyp. raka kiszki — według częstości w kolei idą sprawy nowotworów esicy, kiszki ślepej, zagięcia, wątrobowego i śledzionowego kiszki grubej. Do rzadkości należy rak dwunastnicy, rak jelita cz. zęgo i kiszki cienkich. Uwagi, powyżej wyłuszczone, dotyczące raka żołądka, mają zastosowanie i do spraw nowotworowych kiszki. I tu występują we wczesnym okresie przedewszystkiem objawy chorobowe ogólne. Tylko próba dodatnia na krwawienie utajone niema tu tak decydującego znaczenia, jak w raku żołądka.

Raka trzustki rozpoznać można łatwiej, jeśli sprawa u miejscowioną jest w jej głowie, ponieważ występują wtedy objawy, wynikające z zaciśnięcia przewodu żółciowego, t. j. przedewszystkiem żółtaczka bez bólu i bez gorączki.

Autor zaznacza, że już w początku sprawy wcześniej występować mogą objawy mniejszego wykorzystania tłuszczów i włókien mięśniowych (próba czynnościowa Schmidts Traassburgera).

Z pracy Straussa wynika naogół, że, jakkolwiek uczyniliśmy wielkie postępy na drodze wczesnego rozpoznania raka narządów przewodu pokarmowego, jednakże pozostaje cały szereg przypadków, w których, jeśli chodzi o wczesne rozpoznanie — do celu prowadzi jedynie laparatomja próbna.

Na metodach serodjagnostycznych, niestety, jeszcze dotąd polegać nie możemy. Drogą specyficznego odczynu biologicznego rakowatego rozpoznać raka niema my możliwości. Może w przyszłości życzenia nasze i dążenia będą spełnione. Nasza nadzieja w naszym badaczu, prof. L. Hirszfeldzie (dop. sprawozdawca). A do tej pory prace w rodzaju omawianej będą aktualne.

Antoni Tuchendler.

STRAUSS. Przetaczanie krwi, jako metoda lecznicza *colitis gravis*. (D. m. W. N. 5 1931).

Ciężki nieżyt jelit grubych i zalewający daje się opanować za pomocą dotychczas znanych środków leczniczych.

Po wielu próbach, poczynionych z leczenia bodźcowym, yatren 105, autor zastosował przed rokiem, jako metodę leczniczą, przetaczanie krwi.

We wspólnie sprowadzonym przypadku z Rachwalskim otrzymano b. pomyślny wynik. Dwa dalsze przypadki poddano takiemu samemu leczeniu również z dobrym wynikiem.

Autor sądzi, że metodyczne leczenia *colitis gravis* przetaczaniem krwi polega na działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwtoksycznym oraz na wzmoczeniu odporności. Skłonność tej sprawy chorobowej do nawrotów znacznie utrudnia ocenę otrzymanych wyników, jednak uzyskanie tą drogą poprawy należy uważać za wynik pomyślny.

St. Luxenburg.

SCHLESINGER. Zachowanie się opadania krwinek w chorobach wątroby i dróg żółciowych, powikłanych żółtaczką. (Münch. med. Woch. Nr. 11-1931).

Na 168 przypadków żółtaczki nieżytowej opadanie krwinek było wyraźnie zwolnione tylko w 10%, w przeważnej liczbie czas opadania był normalny, w połowie — przyspieszony. Tam, gdzie opadanie było przyspieszone, żółtaczkę wikał gościec, choroby płuc, zakażenie gardła, zapalenia przydatków, ciąża. I tu jednak nasilenie żółtaczki zaznaczało się względem zwolnieniem szybkości opadania. Tak samo w przebiegu żółtaczki,

towarzyszącej ostremu nieżytowi żołądka, czas opadania był krótki. Oznacza to, że ostre sprawy zapalne znoszą wpływ cholemi na szybkość opadania krwinek. Trudno orzec, jak odbijają się na odczynie Bierneckiego sprawy zapalne, prowadzące do żółtaczki nieżytowej, wzgl., czy niema wpływu na to przyspieszenie jady, wysane z przewodu pokarmowego. Tak czy inaczej, kwasy żółciowe i bilirubina hamują czynniki, powodujące przyspieszenie to. Najwidoczniejszy wpływ kwasów żółciowych obserwuje się w przypadkach żółtaczki ze znaczną bradykardją.

Niektórzy autorzy łączą zwolnione opadanie krwinek z lekkim upośledzeniem czynności wątroby, wyrażającym się w zmniejszeniu ilości fibrynogenu, który przyspiesza opadanie. W razie głębszych zaburzeń wątrobowych ilość włókniaka i globulin krwi zwiększa się, opadanie krwinek staje się szybsze. Z powyższego wynika, że na skrócenie czasu opadania wpływają zmiany zapalne; żółtaczkę na ile zastoinowem towarzyszy zna z tego zwolnienie opadania, mierne przedłużenie opadania krwinek wynika z hipofunkcji wątroby.

Przypadki kamicy żółciowej, zapalenia woreczka żółciowego lub obu cierpien naraz zachowują się niezależnie od wystąpienia lub braku żółtaczki. Pewne jest natomiast skrócenie czasu opadania krwinek pod wpływem infekcji. To samo obserwuje się w przebiegu *cholangitis*. Czas opadania krwinek jest znacznie krótszy w przebiegu marskości wątroby. Dużą wartością rozpoznawczą ma określenie czasu opadania krwinek w guzach żołądkowych, zatrzymujących odpływ żółci. Choroba nowotworowa przyspiesza odczyn bez względu na nasilenie żółtaczki.

F. Turyn.

J. SCHLOSS. O „wymiotach acetonemicznych” u dorosłych. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 168, z. 5-6).

Autor podaje opis 5 przypadków wymiotów acetonemicznych u dorosłych, przebiegających zupełnie tak samo, jak choroba tej samej nazwy u dzieci.

Schorzenie przedstawia, zdaje się, patologiczny odczyn, wzwolany przez zbieg kilku czynników, a nie samoistną chorobę. Autor upatruje w nerastenji i zmianach wątrobowych czynnik sprzyjający występowaniu tego zespołu, i przestrzega przed stosowaniem zbyt energicznych metod leczniczych.

Henryk J. Landau.

Z. SZILÄRD. Wpływ dwuwęglanu sodowego na żołądek. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 168, z. 5-6).

Zarówno po doustnym, jak i wśródżylnym podawaniu dwuwęglanu sodowego zwiększa się wydzielanie chlorków w soku żołądkowym. Tem działaniem dwuwęglanu sodowego można tłómaczyć z jednolitego punktu widzenia jego jednakowo dodatnie działanie lecznicze u chorych w przypadkach niedokwaśności, normalnej kwasoty i nadkwaśności.

Henryk J. Landau.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

DIMMEL. W sprawie leczenia krwawień w krwawicze. (Med. Klinik N. 3. 1931).

Według Stubnera i Lang'a istnieje ścisły związek pomiędzy wytwarzaniem się kwasu mlekowego i krzepnięciem krwi. *In vitro* dodatek kwasu wzmacnia krzepnięcie.

Wychodząc z tego założenia, zastosowano kwas mlekowy w jednym przypadku krwawiczk. U 12-letniego chłopca, po usunięciu zęba, nastąpiło obfite krwawienie, które pomimo stosowania różnych środków prawie nie ustawało przez 13 dni. Po zastosowaniu podziawiania z 2% roztworu kwasu mlekowego po 3 godzinach krwawienie zatrzymało się, i utworzył się skrzep prawidłowy.

U tegoż chłopca wystąpiło, w dalszym przebiegu choroby, krwawienie z rany pooperacyjnej (po przetaczaniu krwi), które zatrzymało się po założeniu tamponu z 4% roztworu kwasu mlekowego.

O ile powstrzymanie krwawienia z zębodołu mogłoby być uważane za przypadkowe, dzięki stopniowemu zatrzymaniu się krwawienia, o tyle przeczy temu wyraża je opanowanie sprawy z rany operacyjnej.

Spostrzeżenie to nie może stanowić metody leczniczej, jednak zasługuje na uwagę z punktu widzenia teoretycznego, łatwo może być przeprowadzone, jest bezbolesne; roztwory o niskim stężeniu zupełnie wystarczają.

St. Luxemburg.

FLERCH. W sprawie błędnego rozpoznania w krwawicze. (Med. Klinik N. 4. 1931).

Autor podaje przypadek krwawiczką u 5-letniego chłopca, u którego wystąpiło samoistne krwawienie do surcówki pętli jelitowej, przebiegające z objawami ludzaco podobnymi do ostrego zapalenia wyrostka.

U tego samego chłopca, w kilka lat później stwierdzono zapalenie worka osierdźlowego i śródpiersia z groźnymi objawami, które ustąpiły jednak w przeciągu kilku dni. Również chodziło i tutaj o krwotok samoistny do śródpiersia.

Podkreślić należy, że w obrazie klinicznym krwawiczką wcześniej, czy później mogą wystąpić krwotoki nieurazowe. Rozpoznanie udaje się łatwo postawić po 2-3 dniach dzięki obecności urobilinogenu w moczu. Prawie wszystkie bóle stawowe zależą właśnie od wewnętrznych wylewów krwawych.

Leczenie polega na podawaniu wapnia i znanych środków, hamujących krwawienie.

St. Luxemburg.

Choroby dróg moczowych.

■ Ilse HÄGER. Beitrag zur Diagnostik der Nierentumoren. (Fischers mediz. Buchhandl. H. Kornfeld. Lipsk, 1931).

Praca o charakterze kazuistycznym, streszcza obecne poglądy na anatomję patologiczną i klinikę nowotworów nerek. Więcej miejsca poświęcono rozpoznaniu rentgenologicznemu nowotworów nerek, ze szczególnem uwzględnieniem pyelografji. Nowoczesna pyelografia dożylna wspomniana jest, niestety tylko pobieżnie. Praca uzupełniona jest własnymi obserwacjami, dotyczącymi 17 przypadków nowotworów nerek, z których 3 u dzieci.

D. Szenkier.

EWIG. Leczenie zapaleń nerek za pomocą djatermji. (D. m. W. N. 2 1931).

W patogenezie cierpienia nerkowych, a zwłaszcza zapalenia kłębuszkowego, zmiany naczyniowe wybijają się na plan pierwszy. Z wielu badań dawnych wiemy, że już krótkotrwałe zmniejszenie przekrwienia nerek, np. przy skurczach naczyniowych, pociąga za sobą długotrwałe zmniejszenie ilości moczu, a nawet bezmocz. Za przyczynę tego stanu przyjmuje się jedynie brak dostatecznego dowozu flenu. Jednocześnie stan niedokrwienia może być spotęgowany przez toksyczne uszkodzenie nabłonka nerkowego.

Jaki jest mechanizm zmniejszenia moczu w ostrem cierpieniu nerek, tego dokładnie nie wiemy. W myśl teorii Volharda winno się raczej przyjąć stan niedokrwienia, i dlatego wszelkie środki, które usuwają skurcz naczyń, winny powodować wystąpienie diurezy.

Ciepło, stosowane na okolicę nerek, działa odruchowo w kierunku wzmoczenia ich czynności. Działanie djatermji to

przedewszystkiem stosowanie ciepła w głąb tkanek, na miejscu. Wpływ odruchowy, z powierzchni skóry, stoi dopiero na drugim planie. Wpływ ciepła w tej postaci na nerki zdrowe wykazał bezwątpienia (badania obu nerek równocześnie, a następnie pojedynczo), iż wzmoczenie ich czynności nie jest pochodzenia odruchowego, oraz, że nietylko mamy do czynienia ze zwiększeniem ilości wydalanej wody, ale także, sądząc po zachowaniu się ciężaru właściwego moczu, dochodzi do wzmoczenia czynności specyficznych nerek, wzmoczonego wydzielania składników moczu: soli i substancji azotowych.

Dotychczasowe wskazania do stosowania djatermji zawdzięczamy Nagelschmidtowi, który stosował to leczenie w postaciach podostrych i przewlekłych, sądząc jednocześnie, że ostre zapalenie nerek jest przeciwwskazaniem do tego sposobu leczenia. Wiemy jednak z licznych doświadczeń, że właśnie w okresie ostrym najlepsze wyniki osiągnięto na zwierzętach za pomocą tych środków, które w wybitny sposób wpływały na krążenie w obrębie nerek. Zastosowanie djatermji w ostrem zapaleniu kłębuszkowym nerek dało b. dobre wyniki, i autor przytacza 2 takie przypadki. Niezmiernie pomyślne wyniki osiągnięto również przy zastosowaniu djatermji w stanach rzucawkowych, przy nagrzewaniu połączonym okolic nerek i głowy. To ostatnie specjalnie należy polecić uwadze ginekologów.

Stany przewlekłe cierpienia nerkowych nie poddawały się tej metodzie leczenia, jednak po naświetlaniu głowy ustępowały bóle głowy, sztywność karku, i inne objawy mózgowe. Ciśnienie krwi opadało na krótki przeciąg czasu. Zrozumiałe jest, że w przypadkach ze zmianami miąższu nerkowego wpływ djatermji musi być nikły. W okresach podostrych widywano poprawę, jednak dodatni wpływ djatermji nie da się tutaj ustalić z całą pewnością. Stosowanie djatermji daje nam również pewne wskazówki co do rokowania. W przypadkach pomyślnych diureza powiększała się już po 2 godzinach, naturalnie, o ile nie było zbyt obfitego pocenia się.

Co do samej techniki naświetlania, to wskazania schematyczne trudno jest ustalić. W ostrych postaciach stosowano djatermję przez czas dłuższy 2 razy dziennie po 2 godziny przy 3-4 amperach.

St. Luxemburg.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

E. HOFFMANN. O własnościach obronnych i odczynach leczniczych w skórze (ezofilaksja). (Derm. Zeitschrift, wrzesień 1930).

Skóra spełnia nietylko czynności obrony zewnętrznej, lecz, co równie ważne, bierze poważny udział w walce ze szkodliwościami, płynącymi z wewnątrz organizmu. Oto, co autor nazywa ezofilaksją. To zadanie skóry, rozróżnane dotychczas tylko drogą empiryczną, znalazło potwierdzenie we współczesnych pracach eksperymentalnych. Autor robi szczegółowy przegląd wszystkich czynników, które ujawniają czynności obronne skóry. Podniety mechaniczne (kąpiele, światło, masaże) produkują w skórze substancje czynne, które przechodzą następnie do krwiobiegu. Wiemy już dziś, że komórki naskórka wydzielają histaminę, której rola obronna jest niewątpliwa. Skóra produkuje witaminę przeciwrzywiącą; bierze również udział w metabolizmie żelaza. Czynność obronna skóry występuje jeszcze wyraźniej w cierpieniach swoistych. Do niej należy właśnie rola tworzenia przeciwciał. Pojęcie ezofilaksji ma znaczenie nietylko teoretyczne, lecz znajduje sobie rozległe zastosowanie praktyczne. Różnorodność obrazów patologicznych u poszczególnych ras autor wiąże z rozmaitym stopniem ezofilaksji.

Hirsberg.

S. CAJKORAC. W sprawie patogenezy łuszczycy. (Dermat. Wochenschrift, t. XCI Nr. 39, 27 września 1930).

W związku z licznymi spostrzeżeniami nad ropnym gronkowcowym zapaleniem skóry, które poprzedzał wybuch łuszczycy, autor przypomina koncepcję Sambergera który uważa łuszczycę za gronkowcowe zapalenie skóry, rozwijające się na terenach z osłabioną, wrodzoną lub nabytą, odpornością. Przebieg łuszczycy wskazuje, że skóra osobnika łuszczycowego przechodzi przez okres mniej lub więcej wyraźnego osłabienia. Okres największego osłabienia odpowiada wybuchowi wykwitów parakeratotycznych. Ten osłabiony teren jest szczególnie podatny do zakażeń najczęściej spotykanymi na skórze drobnoustrojami, a mianowicie, gronkowcami. Gronkowce, zależnie od stopnia osłabienia skóry, mogą wywołać wykwity parakeratotyczne (osłabienie całkowite), lub zapalenie skóry ropne (osłabienie mierne). W ten sposób łomaczy się kolejne występowanie obu procesów chorobowych. Wreszcie osłabienie zdolności barwnikorośnych skóry, idące równolegle do parakeratozy, jest tylko fragmentem tych zaburzeń, które następują w łuszczycy. Oto przyczyna zmian barwnikowych w łuszczycy. Autor przytacza dwa przypadki, gdzie zapalenie ropne skóry, łuszczycy i zmiany barwnikowe występowały współcześnie.

Hirszberg.

A. D. TROITZKAJA. Zmiany morfologiczne we krwi w kile wrodzonej i wartość klasyfikacji neutrofilów podług Arnetha. (Archiv für Dermat. und Syph. 1930).

Autorka badała krew 38 osobników z kilą wrodzoną z

punktu widzenia zmian morfologicznych i znaczenia klasyfikacji wielojądrazystych neutrofilów według skali Arnetha; badanie przeprowadzano w kamerze Thoma i za pomocą hemometru Sahli. Płytki obliczano metodą Sahli w preparatach barwionych podług Pappenheima. Z osiągniętych wyników autor wysnuwa następujące wnioski; zmiany ilościowe we krwi osobników z kilą wrodzoną są b. zmienne. W jednych przypadkach stwierdzano chlorozę, w innych znów chloroblednicę, której towarzyszyła normalna liczba leukocytów lub silna leukocytoza. Niekiedy znów obserwuje się obrazy, zbliżone do złośliwej anemii lub do typu anemii aplastycznej. Obecność erytoblastów oraz wskaźnik hemolityczny poniżej 10 nie powinny być uważane za patognomiczne dla kily wrodzonej. Zwiększenie się liczby monocytów, uważane przez Sorokina za charakterystyczne dla kily osobników dorosłych, autorka zdecydowanie neguje. U niektórych chorych z b. obfitą osutką autorka stwierdzała eozynofilję, lecz zjawisko to jest niestałe. W przypadkach kily złośliwej eozynofilów zupełnie brak. Polepszenie w stanie chorego zawsze zaznacza się we krwi zjawianiem się młodych postaci eozynofilów. Liczba limfocytów jest prawie zawsze normalna w stosunku do liczby wielojądrazystych neutrofilów. Obrazy morfologiczne krwi mają niezmiernie ważne znaczenie dla rozpoznania, zwłaszcza po ustąpieniu objawów klinicznych; oto przyczyna, dla której leczenie kily wrodzonej winno się odbywać stale pod kontrolą formuły leukocytowej. Wszelkie zmiany zachodzące w niej, zdaniem Arnetha, zależne są od zaburzeń w czynności szpiku kostnego.

Hirszberg.

Wskazówki praktyczne

G. Metivet daje odpowiedź na pytanie: *kiedy wolno stosować środki narkotyczne w napadach ostrego bólu brzucha?* Narkotyki są wskazane tylko wtenczas, kiedy można wyłączyć stanowczo konieczność natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Przedewszystkiem trzeba mieć pewność, że niema krwotoku z narządów brzusznych, zapalenia otrzewny, ani niedrożności jelit. Krwotok w jamie brzusznej rozpoznaje się z ogólnych objawów znacznej utraty krwi, zapalenie otrzewny — na zasadzie wstrzymania oddechu brzuszego, niedrożność kiszek — z bardzo silnych bólów, połączonych ze wstrzymaniem gazów i mas kałowych. (Journ. méd. franc. 1930 grudzień).

—o—

Pęknięcia brodawek sutkowych leczy L. Litten *okładami alkoholowymi* w ciągu dnia oraz maścią następującego składu na noc: Rp. Percain 1.0; Aq. Hamamelid. dect. 6.0; Liq. Alumin. formic. 10.0; Poraffin. liquid. 3.0; (Menthol. 0.5); Adip. Lanae anhydr. ad 100.0. (D. m. W. 1930 Nr. 7).

—o—

Jako środek swoisty w *moczeniu nocnem* poleca L. Parkhurst *efedrynę*, która wywiera wpływ tonizujący na zwieracz i odprężający na pęcherz. Dzieciom od 10 do 12 lat daje się 0,03 przed snem. (Brit. med. Journ. 1930 grudzień).

—o—

Engelhardt i Welcker chwala działanie 1 — 10% *pasty Lenigallowej* z cynkiem w *wyrzysku*, szczególnie mokącym i swędzącym. (Derm. Woch. 1930 N. 83).

—o—

Zaparcie stolca u ssawców, karmionych piersią, dowodzi, według Pattersona, konieczności przejścia na pokarm dodatkowy, u karmionych sztucznie usuwa zaparcie sok pomarańczowy lub parafina płynna. (The Practitioner. 1931 — styczeń).

—o—

H. Knauer radzi stosować w *blonicy złośliwej*, obok surowicy przeciwbłonicy i przeciwpaciorkowcowej, *salwarsan*. (Jahrb. f. Kindhlk. T. 130 Z. 1-2).

—o—

P. Leitner przypisuje dużą wartość we *wczesnem rozpoznaniu krztuśca obliczaniu białych ciałek krwi*; liczby powyżej 12000 przy braku ropienia lub wysokiej gorączki przemawiają za krztuścem, zwłaszcza, jeżeli istnieje tendencja do stopniowego wzrastania leukocytozy. Leczenie wczesne szczepionką Bordet-Gengou (6-8 zastrzyknięć podskórnych lub domięśniowych w paузach 24—48 godzinnych) daje wyniki zadawalające. (Jahrb. f. Kindhlk. T. 129 Z. 5-6).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 27 stycznia 1931 roku.

Początek o godzinie 8-mej.

Obecnych członków Towarzystwa 113, wprowadzonych gości 59.

Część I.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 stycznia 1931 roku przyjęto

2. Kol. M. Ryłko, w zastępstwie Sekretarza Stałego, wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. L. Adisławie Syllabie, członku honorowym naszego Towarzystwa oraz o b. p. Maurycym Hertz u (streszczenie własne).

W dniu 30-XII r. ub. zmarł niespodziewanie w Pradze Czeskiej prof. L. Adisław Syllaba.

Wybitny lekarz i uczoły pracował i pisał dużo w dziedzinie hematologii, kardiologii oraz wiele nad rozwiązaniem problemu etiologii i patogenyzy duszniczy bolesnej. Oprócz tego zajmował się neurologią i chorobami układu obwodowego. Wszystkie sprawy te ujmował szeroko z biologicznego punktu widzenia, i chodziło mu nie tylko o rozpoznawanie, ale kładł znaczny nacisk i na stronę leczniczą.

Był przytem doskonałym nauczycielem i stworzył szkołę, z której wyszło dużo dzielnych pracowników. Nie ograniczał się on jednak tylko do działalności profesorskiej i naukowej, lecz dużo działał w okresie walk o odrzucenie swej ojczyzny.

To też liczne organizacje naukowe, społeczne i narodowe zaliczyły go w poczet swych członków zasłużonych, a rozmaite Tow. Naukowe powołały go na członka honorowego.

W uczczeniu tych jego licznych zasług w różnych dziedzinach Tow. Lek. War. w r. 1928 zaliczyło go w poczet swych członków honorowych.

Część Jego pamięci!

W dniu 23 stycznia r. 1931 zmarł nagle w Krynicy członek naszego Towarzystwa Dr. Maurycy Hertz. (Urodzony w styczniu 1872 r. ukończył Uniwersytet Warszawski w r. 1899. Początkowo pracował w szpitalu Ewangelickim w ciągu lat 5, następnie w ciągu lat 7, wyjeżdżał często do klinik zagranicznych, aby pogłębić swoją specj. Irość, oto-laryngologję, której się oddał z całym umiłowaniem.

W roku 1904 pracował na oddziale Dr. Lublinera, a od 1905—1908 był lekarzem ambulatorjum szpitala dla dzieci wżn. możeszoweg.

Jako wybitny specjalista i zdolny lekarz cieszył się znacznym powodzeniem licznej klienteli. W przedostatniej kadencji był członkiem Zarządu Izby Lekarskiej Warsz.-Białostockiej i przewodniczącym Komisji rejestracyjnej. Na tym posterunku cieszył się uznaniem pozostałych członków Zarządu dzięki swej gorliwej pracy oraz zaletom charakteru. Późtem był wiceprezesem Zrzeszenia Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej, Członkiem kores. Franc. Tow. oto-rync-laryngologicznego, członkiem Tow. chirurgów Francuskich, członkiem Zarządu Głównego Związku Lek. P.P. członkiem Komitetu R. dakcyjnego „Nowin Społeczno-Lekarskich”. Ogłosił drukiem następujące prace: 1) Gruźlica dziąseł 2) powikłania przy operacji wyrosła adenoidalnych 3) przypadek ostrej gruźlicy gardzieli u 6-letniego chłopca 4) Sześć przy adków ciała obcych w drogach oddechowych.

Pamięci Jego cześć.

3. Kol. J. Modrakowski wygłosił odczyt p. t. „Sztuczna kwasica i alkalozja jako czynniki lecznicze” (streszczenie własne).

Nacół odczyn istotny krwi—krwi tętnicznej—7,42, krwi żyłnej 7,4 jest nadwycząj stały zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Na chorych obserwujemy znaczniejsze odchylenia pH prawie wyłącznie przed samą śmiercią, chociaż zasób zasadowy krwi w różnych stanach kwasicyowych może obniżyć się bardzo znacznie. Natomiast możemy za pomocą czynników farmakologicznych zlatwością wywołać znaczne wahania odczynu istotnego krwi aż do pH—7,2 w stronę kwaśną oraz 7,57 w stronę alkaliczną bez złych następstw dla ustroju. Okazało się jednak, że obniżenie pH n. p. po odpowiednich dawkach chlorku amonowego, największe na trzeci dzień, powoli się wyrównywa i, pomimo dalszego zazywania salsmaku, powraca do normy około ósme-

go dnia. Oczywiście, zasób zasadowy krwi pozostaje niski, mamy więc stałą kwasicy wyrównanej, tak często spotykany w patologji W przeciągu pierwszych dwóch dni sztucznej kwasicy ustroj traci dużo sodu, potasu i wapnia, a zwiększenie się wydzielenia amoniaku w moczu zjawia się dopiero powoli i dochodzi na ósmy lub dziewiąty dzień do *maximum*. W miarę przyjęcia zadania zobojętniania kwasu przez amoniak ustaje obracanie sodu i potasu na ten cel; jednak wapń w dalszym ciągu wydziela się w ilości zwiększonej. Powolne zwiększenie się amoniaku tłmaczy, dlatego przy nagłej kwasicy sztucznej obniża się pH gwałtownie, natomiast przy powoli wytwarzającej się kwasicy patologicznej utrzymuje się mniej więcej w normie. Sztuczna kwasica pociąga za sobą fażę alkalozy.

Alkalozja po odpowiednich dawkach *notium carbonicum* lub *citricum* również wykazuje drugą fażę w przeciwnym kierunku, t. j. kwasicy.

Sztuczna kwasica i alkalozja powodują cały szereg odczynów ze strony ustroju, dających do utrzymania pH na normalnym poziomie. Kwasica pobudza więc oddech, przyspiesza krwioobieg i wzmacnia wydzielenie kwasów i amoniaku przez nerki, alkalozja działa przeciwnie. We krwi występuje w obu stanach szereg zmian antagonicznych, jak zmniejszenie zasobu zasad w kwasicy, zwiększenie w alkalozji. Nadto w kwasicy występuje: zgęszczenie krwi przy równomiernym wzroście albumin i globulin, wzrost liczby czerwonych ciałek i ilości hemoglobiny, przyspieszenie opadania krwinek, leukocytoza neutrofilna, wzrost wapnia i chloru, zmniejszenie fosforu, potasu i sodu, wzrost lipidów oraz odsetka cukru. Alkalozja wywołuje rozcieńczenie krwi przy odsetkowym i absolutnym wzmoczeniu fibrynogenu, zmniejszenie liczby czerwonych ciałek krwi i w tym stosunku ilości hemoglobiny, zwolnienie opadania krwinek, limfocytozę, obniżenie zawartości wapnia we krwi i t. d. Kwasica wywołuje odpływ wody z tkanek i w następstwie silną diurezę, alkalozja zaś zatrzymanie wody w tkankach. Kwasica podnieca najpierw sprawy zapalne, a dzięki następującej po niej fażi alkalozy działa gojając; alkalozja podczas jej trwania obniża lub znosi zupełnie odczyn zapalny, przez następne zaś fażę kwasicy pogarsza je; kwasica wzmacnia przepuszczalność opon mózgowo-rdzeniowych, alkalozja nie ma wyraźnego działania w tym kierunku. Kwasica znajduje liczne zastosowanie w różnych sprawach zapalnych, zwłaszcza otwartych, tak np. w pewnych przypadkach gruźlicy, zawiadzi zaś w zapaleniu szpiku kostnego, w zamkniętych czyrakach i ropniach, natomiast w ranach źle gojących się powstaje zdrowa ziarnina. Alkalozja zwiększa sprawy wysiękowe, wilgotność ran, sprzyjając przez to rozwojowi drobnoustrojów; ma ona zato działac korzystnie w ogólnych zakażeniach (*sepsis*), nastawiając ruch płynu w kierunku wysiękowym, co jakby przeciwdziała przedostawaniu się toksyn do krwi; na gruźlicę działa alkalozja ujemnie. Kwasica działa wybitnie diuretycznie, ewentualnie przy równoczesnym stosowaniu neptalu i ouabainy; skąd wskazania w obrzękach sercowych i nerczycowych, w *pyelitis* i *cystitis* działa leczniczo dzięki zakwaszeniu moczu, w gość-u stawowym działa nieraz korzystnie, głównie w pierwotnych, przewlekłych, postaciach z wysiękami stawowymi. Następnie działa dobrze w dychawicy oskrzelowej i wszystkich rodzajach tężyczki, stosowana w padaczce, działa znakomicie przez pierwsze pięć do siedmiu dni, jednakże potem wskutek zjawienia się następnej faży alkalicznej napady nasilają się; według nowszych autorów sztuczna kwasica ma działać bardzo korzystnie na porażenie postępujące. Leczymy obecnie zakwaszeniem, z widocznym dodatnim wynikiem, pierwszy przypadek *tabes dorsalis* w I klinice Uniw. Chr. Wewn.

Dla wywołania sztucznej kwasicy lub alkalozy podawane dawki muszą być odpowiednio duże; a mianowicie, dla alkalozy do 0,5 gr. dwuwęglanu lub cytrynianu sodu na 1 kilogram wagi pacjenta, dla kwasicy 0,2 do 0,5 gr. chlorku amonowego, lub 0,3 gr. krystalicznego chlorku wapniowego. Ponieważ roztwór salsmaku ma bardzo przykry smak, w proszkach zaś nie może być stosowany, podjęła się firma „Motor” wyrobu tabletek, zawierających chlorek amonu, które bardzo powoli i stopniowo oswabdzają ten związek w przewodzie pokarmowym.

Poza omówioną sztuczna kwasica i alkalozja uzyskana za pomocą odpowiednich dawek środków farmakologicznych, działających w jednym lub w drugim kierunku, można wywo-

łać tak zwaną gazową kwasicę przez wdychanie tlenu z dodatkiem 6—8% CO₂. Wdychanie tej mieszaniny usuwa natychmiast nadpobudliwość nerwów ruchomych w tęczycze; przez swoje działanie na *sinus caroticus* oraz na ośrodki podnosi ciśnienie krwi i przyspiesza krwiobieg, usuwa szybko z ustroju chloroform i eter i zapobiega zapaleniom płuc odoskrzelowym; stosowanie wdychania CO₂ jest wyborynym środkiem w zatruciach tlenkiem węgla.

Dlatego powyższa mieszanina gazowa będzie objęta nową Farmakopeą polską.

Za pomocą usilnej wentylacji płuc, wskutek wydalania czynnika kwaśnego: CO₂ z ustroju, u większości ludzi można wywołać alkalozę z objawami tężyczki, u chorych na padaczkę zaś—napad, co ma znaczenie rozpoznawcze. Poza regularne ćwiczenia oddechowe obniżają ciśnienie krwi w pewnych postaciach nadciśnienia, związanych u nadwrażliwością ośrodka naczynioruchowego na CO₂.

Powyższy wykład we formie rozszerzonej ukaże się w niedługim czasie w „Kosmosie” w tomie, poświęconym pamięci Leona Popielskiego.

Część II.

4. Po sprawdzeniu quorum (do prawomocności wyborów konieczna jest obecność przynajmniej 77 członków Towarzystwa) przystąpiono do wyborów.

5. Na Sekretarza Stałego złożono głosów 108. Kol. Leon Babiński otrzymał 70 głosów, kol. Antoni Leśniowski 25, Łapiński 3, Orłowski 2, Dydyński, Sławiński, Paszkiewicz i Jakimiak po 1.

Wobec powyższego Sekretarzem Stałym został obrany Leon Babiński. Skrutatorzy kol.: Pokrzewiński i Markert.

Nieważne 4 głosy.

6. Na Prezesa oddano 104 głosy. Kol. Witold Orłowski otrzymał 99 głosów, koledzy Antoni Leśniowski, Kazimierz Orzechowski oraz Ludwik Paszkiewicz po 1. Nieważne 2 głosy. Prezesem Towarzystwa obrany został kol. Witold Orłowski. Skrutatorzy koledzy: J. Trzebiński oraz K. Dąbrowski.

7. Na Wiceprezesa oddano 104 głosy. Kol. Ludwik Paszkiewicz otrzymał 96 głosów, koledzy Jakimiak, Filiński, Orzechowski, K. Dąbrowski, K. Chorkowski, W. Orłowski oraz W. Czarnocki otrzymali po 1 głosie. Złożono 1 kartkę pustą. Wiceprezesem obrano kol. Ludwika Paszkiewicza. Skrutatorzy koledzy T. Bartoszek i G. Pokornv.

8. Na Sekretarza Dorocznego oddano 99 głosów. Kol. Jan Roguski otrzymał 94 głosy, kol. K. Chodkowski 4, 1 kartkę złożono pustą. Sekretarzem Dorocznym został kol. Jan Roguski. Skrutatorzy kol. M. Grycewicz i kol. M. Petrynowski.

9. Na Zastępcę Sekretarza Dorocznego złożono 94 głosy. K. Karol Chodkowski otrzymał 92 głosy, pustych kartek złożono 2.

Zastępcą Sekretarza Dorocznego został obrany kol. Karol Chodkowski. Skrutatorzy: koleżanka J. Misiewicz i kol. S. Czarnota-Bojarski.

10. Na Członka Zarządu oddano 100 głosów. Kol. Włodzimirz Filiński otrzymał 76 głosów, kol. Zdz. Michalski 9, kol. K. Dąbrowski 3, Koledzy: Łapiński, Kryński, Belkowski, Rytel i Sławiński po 1 głosie. Nieważny 1 głos. Członkiem Zarządu obrany został kol. Włodzimirz Filiński. Skrutatorzy koledzy: W. Moczarski oraz St. Wąsowicz.

11. Na członków Komitetu Bibliotecznego złożono 101

kartek wyborczych, z których 1 pusta. Kol. Franciszek Giedroyc otrzymał 100 głosów, kol. Jan Bączkiewicz 100 głosów, kol. Ludwik Zembrzusi 98, Zdz. Michalski 2, A. Huszcza — 1. Członkami Komitetu Bibliotecznego obrani zostali koledzy: Franciszek Giedroyc, Jan Bączkiewicz i Ludwik Zembrzusi. Skrutatorzy, koleżanka A. Wojnarowska i kol. A. Kaczyński.

12. Na członków Kasy Wsparcia złożono 61 kartek wyborczych z czego 5 pustych. Kol. Gruszczyński otrzymał 52 głosy, Łazarowicz 49, Szumlański 49, Krzyczkowski 52, Jasielewicz 10, Chodakowski 5. Wobec braku dostatecznej liczby głosów, wybory na członków Kasy Wsparcia uznano za nieważne. Skrutatorzy: koleżanka J. Dąbrowska i kolega K. Gerner.

13. W głosowaniu na członków czynnych Towarzystwa złożono 6 kartek nieważnych. Doc. Marjan Grzybowski otrzymał 88 głosów za przyjęciem, Iprzeciwi. Dr. Jastrzębski Wacław Leonard 89 głosów „za”, 1 — przeciw. Profesor Aleksander Mańkowski 86 głosów za przyjęciem, 3 przeciw. Dr. Berdo Nadzieja 83 głosy „za” i 6 przeciw. Wobec powyższego wszyscy kandydaci na członków czynnych zostali przyjęci.

14. Kol. Prezes W. Orłowski oraz Sekretarz Stały, L. Babiński wygłaszają krótkie przemówienia, dziękując za wybór.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 10 m. 25.

Prezes: Witold Orłowski.

Sekretarz Doroczny: Jan Roguski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Cruchet z Bordeaux przypominał na posiedz. lutym paryskiej Akademii Lekarskiej (Pr. méd, № 18) metodę Dufoura *leczenia tężca, błonicy i wogóle chorób „neurotropowych”*. Metodą polega na stosowaniu surowicy i usypianiu chloroformem.

Zdaniem prelegenta istnieje pewne powinowactwo między środkiem znieczulającym w tych razach i lipidami nerwowymi, dzięki czemu chloroform ma zastępować jady i ułatwiać dostęp surowicy. Doświadczenia Billarda dowodziłyby, że chloroform, zastosowany przed zastrzyknięciem jadu, przeszkadza wystąpieniu objawów zatrucia, ułatwiając je natomiast, gdy jest zastosowany następnie. Wspólnie jednak z surowicą przeciwczą np. z łtwszością usuwa zatrucie. Prelegent zaleca w przypadku tężca dokonać zastrzyknięcia surowicy tuż przed znieczuleniem w ilości 50—100 cm. sz. pod skórę i 10—30 dołędźwiwo. Tę samą metodę należałoby stosować w przypadkach błonicy, zapalenia rogów przednich lub śpiączki.

W *leczeniu moczówki cukrowej* Sante noise, Louget i Vidakowicz posiłkowali się *vagotoniną* (Paryska Akademia Lek. Pr. med. Nr. 18) i stwierdzili, że środek ten zwiększa działanie insuliny. Dzięki vagotoninie można było u niektórych chorych zmniejszyć liczbę codziennych zastrzyków insuliny i zwiększyć ilość węglowodanów.

Interesujący przypadek, dotyczący *wciążnięcia do oskrzela szczecinki od kłosa żywnego przez dziecko 12-letnie* cytowali Rist i Pellé na posiedzeniu marcowym parysk. tow. lek. szpitalnych (Pr. méd. Nr. 20). Dziecko po pewnym czasie dostało gorączkę, którą uważano za durową, potem miało dłuższy czas stan podgorączkowy i kaszel, co znów brano za gruźlicę. Po pewnym czasie dziecku usunięto wyrosłe adenoidalne, kaszel się jednak potem wzmógł i nabrał cech wionijących. Wreszcie pewnego dnia dziecko w napadzie kaszlu wykrztusiło ową swego czasu aspirowaną szczecinkę kłosa — i wyzdrowiało.

Z j a z d y

VII-y międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslo.

(c. d. — p. Nr. 14)

Drugi temat kliniczny poświęcony był chirurgicznemu leczeniu gruźlicy płucnej, a specjalnie torakoplestyce.

Główny referat wygłosił prof. P. Bull (b. dyrektor kliniki chirurgicznej w Oslo).

W bardzo obszernej pracy swej, obejmującej około 100 stron tekstu drukowanego o az 14 tablic, prof. Bull na wstępie złożył hołd lekarzom niemieckim, którzy dali podstawy teoretyczne i praktyczne wprowadzeniu torakoplastyki do leczenia gruźlicy płucnej, (Brauer, Friedrich, Sauerbruch, Wilms) — a potem po krótkim opisie postaci klinicznych gruźlicy, ich anatomii patologicznej i sposobu wyleczenia, — podał zarys krytyczny odmy sztucznej i torakoplastyki i przeszedł do właściwego tematu — o pozaopłucnowej torakopla-

stycie. Tu rozpatrzył on szczegółowo technikę operacyjną, przebieg i leczenie pooperacyjne, leczenie nasercpce i przebieg ciąży i położu po torakoplastyce, przegląd niebezpieczeństw torakoplastyki, powikłania w czasie i po operacji, wskazania i przeciwwskazania do tego zabiegu, opis torakoplastyki norweskich i wyników, otrzymanych w Norwegii, wreszcie poglądy autora na sposoby polepszenia wyników operacyjnych.

Opierając się na całokształcie piśmiennictwa światowego oraz bogatym materiale norweskim (401 przypadków, w tej liczbie 168 operowanych przez prof. Bulla i jego asystentów, 104 przez dr. Tandberga w Lillehammer, 11 przez innych chirurgów norweskich), dochodzi prof. Bull do następujących wniosków:

1) Chorzy, mający gruźlicę płuc jednostronną lub prawie jednostronną, u których odma sztuczna jest niemożliwa do założenia lub też jest nieskuteczna, mogą być wyleczeni za pomocą pozaopłucnowej torakoplastyki, całkow tej lub częściowej, połączonej lub niepołączonej z odmą lub frenikotomią.

2) Operację tę należy stosować dopiero po uzgodnieniu z lekarzem leczącym, gdy przeszedł on już do ustalenia ostatecznego rokowania na mocy dłuższego spostrzegania dnego przypadku.

3) Drugie płuco musi być wolne od objawów klinicznych gruźlicy lub co najmniej objawy te muszą być nieznaczne i stałe.

4) Pozaopłucnową torakoplastykę wykonywa się za pomocą nacięcia przykręgosłupowego z rezekcją jedenastego lub dziesiątego żebra aż do pierwszego włócznie.

5) Rezekcję żeber robić trzeba jaknajdalej z tyłu aż do wyrostków poprzecznych.

6) Operacja na dwa tempa daje mniejszą śmiertelność, niż operacja jednorazowa.

7) Operacja nie pociąga za sobą żadnych większych i stałych niedogodności.

8) Wybór znieczulenia miejscowego lub ogólnego nie wpływa w większym stopniu na wyniki.

9) Należy uciekać się do torakoplastyki, kiedy niema polepszenia po 3-ach lub 4-ach miesiącach leczenia sanatoryjnego, i kiedy nie można skutecznie stosować odmy sztucznej.

10) Często powtarzające się krwiopłucia stanowią dodatkowe wskazania do operacji.

11) Jamy wielkości orzecha lub nawet większe dają się wyleczyć szybciej i pewniej po operacji, niż przy leczeniu wyciekającym.

12) Jeżeli się nie da otrzymać zupełnego zapadnięcia jamy po torakoplastyce, wynik ten można osiągnąć za pomocą pneumolizy, wszczepienia tkanki tłuszczowej, plombowania parafiną, tamponowania lub zastosowania drenu.

13) Przewlekłe włókniste postaci gruźlicy płucnej najlepiej reagują na torakoplastykę. Czysta postać wysiękowa daje największe niebezpieczeństwa operacyjne.

14) Od 35 do 45% chorych, którzy nie mogą się poprawić przy stosowaniu innych metod, mogą być uratowani dzięki torakoplastyce i mogą zupełnie odzyskać zdolność do pracy.

15) Około 20% chorych osiąga czasową poprawę po operacji, lecz później ginie na gruźlicę.

16) Około 16% chorych nie osiąga żadnej poprawy po operacji. W tej liczbie około 6% doznaje pogorszenia na skutek samej operacji, około 10% umiera w następstwie zabiegu, t. j. w ciągu pierwszych ośmiu tygodni.

17) Wszyscy lekarze sanatoryjni i wszyscy lekarze praktycy muszą znać wskazania do pozaopłucnowej torakoplastyki i jej wyniki. Nikt nie ma prawa pozbawić chorych tych szans uratowania ich za pomocą operacji.

Wyczerpujący referat prof. Bulla ilustrowany był pięknymi przezręczami i pokazem kilkunastu chorych, na których można było ocenić niezwykle skuteczne — w wielu przypadkach — działanie torakoplastyki.

Jako pierwszy koreferent wystąpił najlepszy obecnie — obok prof. Brauera — znawca torakoplastyki, prof. F. Sauerbruch z Berlina. Opiera się on na własnym 23-letnim doświadczeniu. Statystyką prof. Bulla o znacznej poprawie u wielu gruźliczych pod wpływem zabiegów chirurgicznych zgodna jest z leczbami, podanymi przez prof. Sauerbrucha jeszcze w 1910 r. Obecnie autor rozporządza własnymi spostrzeżeniami daleko liczniej, dochodzącymi do 2 tys. przypadków, operowanych w klinice, w tej liczbie około 1200 miało torakoplastykę. Przeciętna odsetka wyleczenia wynosi 40%; dochodzi ona do 75—80% u chorych z umiejscowieniem ściśle

jednostronnem. Przeciętna śmiertelność wczesna wynosi 4—5%; spada ona do 1—2%, jeśli wskazania są ściśle przestrzegane. Śmiertelność późna, po upływie tygodni, miesięcy lub lat, waha się od 8—10%. Wskazania do chirurgicznego leczenia gruźlicy płucnej rozszerzają się stale. Główne wskazania — jednostronność sprawy, włóknisty charakter gruźlicy, stałość śródpiersia — nie mogą być pominięte bez niebezpieczeństwa, lecz w wielu razach operuje się już tylko przy częściowym zachowaniu tych warunków. Dla zapobieżenia ryzyku prof. Sauerbruch poleca między innymi stosowanie przed operacją specjalnej diety, która wyszła z jego kliniki; autor sądzi, że w razie obustronnego cierpienia płuc dieta ta może tak wyraźnie polepszyć stan strony mniej zajętej, iż ucisk więcej chorego płuca może już być dokonany. O plombowaniu jamistych i obustronnych postaci gruźlicy płuc referent wyraża się dość sceptycznie, stwierdzając, iż wyniki tego zabiegu w sprawach obustronnych są mało zadawalające. Za bezwzględne wskazania do plombowania uważa Sauerbruch obecność jam o nieprawidłowych kształtach w górnym płacie, z niewielką wydzieliną, o ścianach twardych oraz pod warunkiem, że jama znajduje się w środku płatu, stosunkowo mało zajętego; jako zabieg wyborczy pozostaje plombowanie w krwotokach jamowych przy wzrostach opłucnowych, na koniec jako ostateczne uciśnięcie jamy, której torakoplastyka nie wywołała zupełnego zapadnięcia. Również nieprzychylną opinię wyraża autor o plombowaniu obustronnem szczytów; należałoby wynaleźć substancję dość twrdą, lecz nie tak sztywną, jak parafina; próby zastąpienia jej tkanką tłuszczową lub mięśniową, żelatyną, vivocolm, gąbką kauczukową pozostały bez wyniku. O sztucznym niedowładzie przepony wyraża się autor, że wielka popularność wyłączenia nerwu przeponowego jest nieopropjonalna do rzeczywistego efektu mechanicznego po tym zabiegu; nie jest to też operacja oszczędzająca, i, stosując ją, „często traci się tylko drogi czas i szkodzi choremu”. Z rezerwą również odnosi się Sauerbruch do skuteczności połączenia odmy z niedowładem sztucznym przepony. Co do usuwania wzrostów za pomocą endoskopji, autor uważa, że może ono być pożyteczne, jeśli wykorzystane zostanie przez doświadczonego lekarza i jeśli ogranicza się do przecięcia wąskich i odosobnionych resztek wzrostów; przestrzega on, że zabieg musi być dokonany z wielką starannością, a „nie wszyscy posiadają zręczność twórcy metody Jacobaeusa i kilku innych, jak Unverricht, Diehl, Krämer, Maurer”. Autor widywał wtórne cierpienia, wywołane przez niedoświadczonych operatorów. Chirurg zawsze będzie wolał zabieg a ciel ouvert. Przy dużych wzrostach autor woli operację plastyczną zewnątrz opłucnej na poziomie wzrostów. Wreszcie, co do leczenia ropniaków po odmie, referent poleca z początku usuwanie ropy za pomocą syfonu Bulla, potem torakoplastykę i w razie potrzeby otwarcie jamy pozostałej. Autor wypowiada się przeciwko specjalizowaniu się chirurgów w cierpieniach klatki piersiowej, a zwłaszcza w samej tylko gruźlicy. Najlepszym rozwiązaniem jest dokonanie zabiegu w klinice chirurgicznej. Sauerbruch dorzuca wreszcie szereg uwag technicznych; w pewnych szczegółach różni się on od Bulla; nie podziela on też zdania Bulla, co do momentu operacji. Sauerbruch czeka od roku do dwóch lat na wyniki leczenia zachowawczego, nim się zdecyduje na operację plastyczną.

Po Sauerbruchu zabrał głos dyrektor Sanatorium V. Jelfjord — dr. Gravesen (Danja). Ini jatore m chirurgicznego leczenia gruźlicy płucnej w krajach skandynawskich był prof. Saugman, porządnik dr. Gravesena w Vejlfjord. W sanatorium tem w ciągu 14 lat wykonano torakoplastykę u 211 chorych; od 1918 r. operację tę robią sami lekarze sanatoryjni. Pierwsze 100 torakoplastyk było całkowitych, potem w znacznej mierze tylko częściowe, zwrócić od rozległości zmian. Śmiertelność dzięki ograniczeniu zabiegu zmniejszyła się znacznie. Jako porównanie operację dla torakoplastyki częściowej stosuje się w Vejlfjord coraz częściej wstępne wyrwanie nerwu przeponowego. Wyniki torakoplastyki otrzymano następujące: dodatnie w 70% (w tem znaczna poprawa w 23.5%, poprawa w 46.6%), ujemne w 29.9% (w tem 18.1% zgonów). Z chorych operowanych 34.8% przestało wydzielać prątki. Śmiertelność w związku z operacją wynosi 7.6%. Po upływie 1—3 lat zmarło na gruźlicę z pośród operowanych 46.4%, natomiast 45.2% odzyskało zdolność do pracy (w tem większość pracuje zupełnie normalnie). W porównaniu z odmą torakoplastyka daje lepsze wyniki (na materiale autora po odmie wyleczenie w 38.5%, a zgony w 58%, po torakoplastyce wyleczenie w 42%, zgony w 50.3%).

Dr. Dumarest z Hauteville (Francja) wypowiada się za częściową torakoplastyką; odróżnia, wspólnie z prof. Berard (z Lyonu) wskazania do torakoplastyki ze strony płuc

i opłucnej. W razie powikłań jelitowych lub nerkowych torakoplastyka zasadniczo nie jest przeciwwskazana, lecz poprzedzać ją powinna operacja brzuszna. Należy dążyć w torakoplastyce do oszczędzania mięśni łopatk i do uzyskania dobrych wyników estetycznych; metody Roux, Maurera i Berarda zmierzają do tego celu. Autor wypowiada się za znieczulenie miejscowe (wbrew opinii prof Bulla). Chorzy z Hauteville byli operowani na miejscu lub w Lyonie. Wyniki operacji w sanatorium są znacznie lepsze (dotąd nie było żadnego przypadku śmierci po operacji).

Angielski koreferent dr. Morrison Davies (Ruthin) wypowiada się za tem, że, im bardziej zwłóknione i odporne jest płuco, oraz im większe i o grubszych ścianach są jamy, tem rozleglejsze musi być wycięcie żeber. Przyłącza on szereg uwag technicznych.

Na Węgrzech, jak podaje dr. Orszagh (Budapeszt), pierwsza torakoplastyka była zrobiona w 1912 r. W sanatorium królowej Elżbiety, gdzie referent jest dyrektorem, zrobiono 34 torakoplastyki, śmiertelność wynosi 52.9%; wogóle w sanatoriach węgierskich wykonano tę operację w 100 przypadkach ze śmiertelnością 47%. Z pozostałych przy życiu 28 zdolni są do pracy.

Dr. Leotta (Palermo — Włochy) jest za operowaniem na 2 tempa lub nawet 3 i 4; podziela on również opinię Bulla co do konieczności usuwania pierwszego żebra oraz przewagi ogólnego znieczulenia. Wspomina o swym sposobie unieruchamiania klatki piersiowej, opisanym przed 3 laty; mówca widział ostatnio dobre wyniki po znieczuleniu wysokiemi nerwów międzyżebrowych, zwłaszcza w sprawach obustronnych, gdzie torakoplastyki nie można dokonać.

Polski referat prof. Rutkowskiego (Kraków), z powodu nieprzbycia autora, odczytany został przez dra Węgrzynowskiego. Autor nasz uważa, że torakoplastyka, pomimo 20 letniego doświadczenia, nie zdobyła sobie jeszcze należytego miejsca i przez wielu nawet lekarzy uważana jest za ostatni ratunek. Prof. Rutkowski przytacza szereg technicznych uwag, opierając się na własne „dużem doświadczeniu”. Autor u każdego swego chorego przed torakoplastyką usuwa nerw przeponowy, stosując to, jako operację wstępną; znieczulenie stosuje ogólne eterowe. Zabiegu dokonywa na 2 tempa. Przyczyny niepożądanych zejść zależą nie od techniki, lecz od stanu samych chorych. Oczekiwać można dobrych wyników tylko tam, gdzie jest wogóle u chorego usposobienie do wyleczenia w postaci wytwarzania tkanki łącznej. Odma sztuczna daje ucisk tylko czasowy i jest przeciwwskazana u chorych ze stanami zapalnymi i rozległymi zmianami gruźliczymi oraz obfitym rozrostem tkanki łącznej. Torakoplastyka wskazana jest u chorych, którzy wogóle wymagają leczenia mechanicznego, a którzy mają zrosty opłucnowe, i u których tkanka płucna straciła swą elastyczność. Plombowanie puc autor nasz uważa za operację przyszłości, i jedynie brak substancji odpowiedzialnej do tego celu przeszkadza szerszemu stosowaniu tej metody. Torakoplastyka jest operacją dość ciężką, gdyż wywołuje pewne zaburzenia zarówno ogólne, jak miejscowe, stan więc czynnościowy serca i narządów mięsziowych odgrywa poważną rolę w rokowaniu. Autor uważa, że niezbędnym jest, aby większość lekarzy, zwłaszcza fizjologów, nie tylko znała, lecz rozumiała dokładnie podstawy leczenia mechanicznego i cel poszczególnych operacji. Najlepsze wyniki otrzymuje chirurg-fizjolog, łączący w jednej osobie dwie te specjalności.

Szwedzki sprawozdawca dr. Key (Sztokholm) wykonywa torakoplastykę w miejscowym znieczuleniu i na dwa tempa, w następujących jednak operacjach stosuje już znieczulenie ogólne. Autor rozporządza materiałem 190 przypadków ze śmiertelnością ogólną 28.9%, w tem 9.4% wkrótce po operacji (przeważnie do 3 tygodni), 15.3% po dłuższym czasie, w innych przypadkach nie ze gruźlicy samej. Dr. Key zwraca uwagę na wielkie znaczenie torakoplastyki w leczeniu ropniaków opłucny.

Ostatni z referentów dr. H. Jessen z Davos (Szwajcaria) wypowiada szereg ważkich uwag o znaczeniu torakoplastyki. Streszczają się one w następujących тезах: 1) torakoplastyka jest leczeniem gruźliczego osobnika, a nie tylko płuc; 2) nie zmierza ona do ucisku płuca, lecz jedynie do jego zapadnięcia, które ze swej strony powoduje wyleczenie; 3) torakoplastyka jest jednoznacznie rozwiązaniem problemu objętości płuc i problemu biologicznego; 4) wskazania i sama operacja są bezwzględnie indywidualne; 5) warunki mechaniczne i czynnościowe środowiska i opłucny oraz wielkie znaczenie całych lat intoksykacji wywołują dokonania torakoplastyki w odpowiednim czasie; 6) torakoplastyka całkowita w jednym tempie jest metodą najbardziej pewną i najprędszą;

7) znieczulenie nie jest sprawą zasadniczą; sam autor woli znieczulenie miejscowe i nigdy nie używa więcej, niż 60 cc rozczyńcu 0.75%; znieczulenie ogólne zazerwowane jest dla chorych bardzo trwałych i nerwowych, którzy odpluwają nie więcej niż 10 cc dziennie. Dr. Jessen opisuje zabieg, stosowany przez siebie w ropniaku gruźliczym opłucny i nazwany przezeń amputation du hémithorax; zmierza on do zupełnego zamknięcia jamy opłucny. Wyniki torakoplastyki, otrzymane przez autora, są następujące: na 69 przypadków 49.4% odzyskania zupełnej zdolności do pracy i utraty prątków, 17.4% zdolności do pracy, lecz z pozostaniem prątków (w sumie 66.8% wyleczenia), 17.3% śmiertelności (w tem 11.5% przed upływem 2 miesięcy po operacji, 5.8% w okresie późniejszym). Wyniki te naogół zgodne są z liczbami, podanymi przez Bulla, z tem jedynym zastrzeżeniem, że w statystyce Jessena śmiertelność u chorych z gruźlicą prawostronną (zawsze dającą daleko gorsze rokowanie po operacji torakoplastyki) była jednak mniej niepożyteczna, niż u Bulla.

Dyskusja, która rozwinęła się po referatach i koreferatach o torakoplastyce, dotyczyła przeważnie techniki operacyjnej.

Jacquero (Szwajcaria) poleca szersze stosowanie częściowych resekcji żebrowych; nie zawsze jest niezbędnym stosować zupełną torakoplastykę, gdyż, uciskając małe ognisko gruźlicze, spostrzegamy często zupełne wyleczenie.

Divis (Czechosłowacja) zaleca wycięcie nerwu przeponowego, które daje często dobre wyniki; wyleczenie jednak następuje czasami nieco później; przeczekać więc trzeba kilka miesięcy, nim się przystąpi do torakoplastyki; zasługuje też na uwagę inna operacja w postaci pneumolizy, połączonej z plombowaniem.

Denk (Austria) obok torakoplastyki zupełnej stosuje też częściową w połączeniu z wycięciem nerwu przeponowego.

Redaelli (Włochy) wyjaśnia mechanizm działania metod uciskowych.

Andersen (Norwegja) opisuje własną metodę torakoplastyki: za pierwszym razem robi on resekcję wszystkich żeber prócz szóstego, które wycina w kilka tygodni później; w ten sposób unika się wstrząsu operacyjnego.

Neumann (Austria) uważa, że torakoplastyka jest to operacja poważna i w większości przypadków jest przeciwwskazana; należy tedy uciekać się do operacji mniej niebezpiecznych. Mówca woli plombowanie, które określa jako operację przyszłości. Zabieg ten nie daje jeszcze bardziej zadawalających wyników dlatego jedynie, że nie znaleziono dotąd idealnej substancji do plombowania.

Malan (Włochy) sądzi, że torakoplastyka może dać dobre wyniki, lecz należy przeprowadzać ściśle dobór chorych: po operacji zaś bezwzględnie konieczne jest dłuższe leczenie sanatoryjne.

Rist zaznacza, że uderza go wielka liczba przypadków wolnej przestrzeni opłucnowej, stwierdzonej przez prof. Bulla w czasie operacji; nasuwa to przypuszczenie, że nie dość uważnie badamy stan opłucny przed operacją; należy stosować w tym względzie wszystkie możliwe metody; przede wszystkim zaś musi się robić wielokrotne próby odmy sztucznej na różnych poziomach, a nie zadawać się jedną lub paru próbami.

Vogel-Eysern (Szwajcaria) sądzi, że interwencja chirurgiczna w leczeniu gruźlicy stanie się w przyszłości bardzo rzadką; leczenie powietrzne w wysokich górach jest i pozostanie najbardziej skuteczną metodą leczniczą.

Schröder (Niemcy) poleca przypalanie zrostów opłucnowych podług Jacobaeusa oraz wycięcie nerwu przeponowego.

Carpi (Włochy) jest za torakoplastyką na kilka temp. Hofbauer (Austria) omawia dwie własne metody operacyjne.

Jacobaeus i Gullbring (Szwecja) przedstawili, za pomocą przezroczy radiograficznych, doskonałe wyniki, otrzymane przez siebie po operacji pneumolizy według Jacobaeusa.

Allessandri (Włochy) podaje bardzo dobre wyniki torakoplastyki, dokonywanej w Instytucie B. Mussoliniego. Próbowano również alkoholizacji nerwów międzyżebrowych; metoda ta nie przedstawia niebezpieczeństwa; o wynikach ostatecznych trudno jeszcze coś pewnego powiedzieć ze względu na krótki czas po operacji.

Gräf (Niemcy) poleca swoją operację, polegającą na usuwaniu zupełnem pierwszego żebra i w razie potrzeby rów-

niez drugiego: w cierpieniach szczytowych metoda ta daje dobre wyniki.

Pereray Prats (Hiszpanja) omawia zabiegi przed i po operacji torakoplastyki.

Sayé (Hiszpanja) leczy chorych przed operacją małymi dawkami sanokryzyny; otrzymuje on w ten sposób zmniejszenie spraw wysiękowych.

Juhel (Francja) opisuje pewne szczegóły techniczne, zmniejszające bezpośrednie następstwa operacji.

Derscheid (Belgia) podaje statystykę operacji płucnych w sanatorium Les Pins od 1926 do 1930 roku.

(C. d. n.).

Dr. Stefan Rudzki (Warszawa)

O d c i n e k

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik: profesor W. Grzywo-Dąbrowski)

Listy samobójców.

Podawał

Dr. Marja GRZYWO-DĄBROWSKA (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 14).

Przy pewnej organizacji psychicznej jednostki, a przede wszystkim wrażliwości, ustosunkowania się do przejawów życia codziennego, może o życiu czy śmierci samobójczej stanowić czasem mała chwila. Myśl o samobójstwie niekiedy długo dojrzewa; dotyczy to przede wszystkim osób, skłonnych do refleksji i zagłębiania się w siebie; drobnej rzeczy może starczyć, by podziałała niby iskra, rzucona na beczkę prochu. Młoda samobójczyni pisze: „Liczyłam się tak długo, dopóki się nie do wiedziałam, że mama się spóźnia”... Kiedy indziej zamach samobójczy może być niespodzianką poniekąd i dla samego samobójcy. O ile ten ostatni przypadek dotyczy przede wszystkim natur, raczej przedstawiających uchylenie od normy, ewentualność pierwszą spotykamy na całej ogromnej skali, poczynając od natur, nerwowo zdrowych, poprzez psychopatyczne aż do umysłowo chorych...

Na zakończenie właśnie przytoczę dwa przykłady samobójstw zacierpniętych z pracy W. Grzywo-Dąbrowskiego: Samobójstwa rozszerzone w Warszawie, popełnionych przez osoby chore umysłowo, przyczem w obu przypadkach samobójstwo zostało poprzedzone przez zabójstwo. Pierwszy przypadek dotyczył człowieka, który w pewnym okresie życia zajmował wybitne stanowisko społeczne, następnie stopniowo począł wykazywać brak ciągłości w pracy oraz pewną rozrzutność, nieusprawiedliwioną warunkami materialnymi, nie zdradzał jednak pozatem zbrodni psychicznych. Człowiek ten pozbawił pewnej nocy życia żonę, dwóch synów, a następnie sobie życie odebrał. Jego stan psychiczny oraz przyczyny zabójstwa i samobójstwa oddaje pozostawiony przez niego dziennik, którego najbardziej charakterystyczne urywki przytaczam:

„Czy warto żyć? Kto zdecydował się porzucić bolesną niedolę życia, ten podobny jest do ptaka, który, spędziwszy zimę w izbie pocziwych wieśniaków, staje nieskrępowany w otwartym po raz pierwszy wiosną oknie i szykuje się do odlotu do słońca, do wiosny. Ogląda się jeszcze na izbę, gdzie mu było ciemno i duszno, gdzie obijał główką i skrzydełkami o sufit i o twarde ściany, ale

gdzie zostawił trochę miłych wspomnień i życzyliwych mu ludzi. Zaświegoce im jeszcze na pożegnanie, poczem radośnie strzepnie skrzydełkami i bez żalu odleci w niestworzony przestwór, nie lękając się niepewnego losu, jaki go czeka.

Jakaż to rozkosz być nakoniec wolnym, wolnym bezgranicznie. Nie czuć nigdy głodu ani zimna, nie podlegać chorobom, nie znać trosk, nie drżeć o dzieci, nie mieć zawodów, rozczarowań, niepokojów, nie irytować się ludzką głupotą, nie denerwować łajdactwem, nie tolerować gwałtów, nie słyszeć płaczu bitych dzieci i krzyków kobiet, zapomnieć o ohydzie prostytutce, nie widzieć opasłych figur pasorzytów, drwiących uśmiechów cyników, biegających oczu pośredników. Osiągnięcie tego stanu szczęśliwości leży w naszej mocy: bez trudu, bez długiego bólu, bez uciążliwej walki możemy zamienić tragiczny sen życia na boską egzystencję kompletnej niewrażliwości. Nie lękajmy się śmierci, rozwijajmy raczej jej kult, wytwórzmy sobie stan tęsknoty do spokoju, do wiecznej ciszy. Nie żałujmy życia, jest ono zatechłą kałużą cierpień, obłudy i podłości, złośliwe jej wyziewy...”

Przypuszczalnie N. od dłuższego czasu nosił się z swym okropnym zamiarem, zdaje się, że początkowo chciał się posłużyć gazem świetlnym, za czem przemawiałaby próba zamiany rury gazowej na większą, co mu się nie udało

Do wypadku tego powrócę, omawiając następny, również dotyczący samobójstwa po dokonaniu zabójstwa. Dokonał go pewien inżynier, który w biurze zastrzelił kolegę, a następnie pozbawił się życia. Oto list, jaki zostawił, i który dowodzi, że sprawca był chory umysłowo:

„Do pana kierownika. Bardzo mi przykro, że robię panu taką przykrość, lecz musiał pan być na to przygotowany, gdy chciałem moim kosztem robić na moich nerwach takie nieludzkie eksperymenty... Niechże mi wolno będzie tu objaśnić motywy tego strasznego czynu. Jestem neurastenikiem i podlegam straszemu nerwowemu wstrząsowi przy każdym znaczniejszym życiowym wydarzeniu. Oprócz tego posiadam nadzwyczajną przenikliwość i to jest główny powód mego życiowego niepowodzenia. Wszelkie niejasności i wszelkie wątpliwości zwykłe też mnie emocjonowały i prawie że zawsze zgadywałem myśli mego partnera rozmowy. Po tym wstępie pozwolę sobie nakreślić szkic mojej martyrologii w Polsce. Przyjechałem do kraju na wiosnę 1919 r. na zawołanie inżynierów Polaków do odbudowy kraju. W kraju doznałem odrazu wielkiego rozczarowania, nawet u rodziny nie doznałem takiego przyjęcia, jak w Kijowie u obcych ludzi. Po wojnie wstąpiłem do D. Znalazłem się

wśród zgraji ludzi o najniższych instynktach, którzy starali się mnie wciągnąć do różnych spraw. Z wielkim trudem udało mi się uchronić od współdziałania z nimi, chociaż dużo sił i zdrowia kosztowało mnie to. Kwestja ta tragicznie skończyła się dla kierownika. Dla mnie obyla się wstrząsem moralnym, gdyż na mnie padły podejrzenia o udział w nieczystych sprawach i inne nieuzasadnione całkiem. W Sosnowcu później drugi i ostatni raz pokochałem, lecz nieszczęśliwie, gdyż okazała się osobą bardzo płytką duchowo, a odtąd zaczęły się dla mnie różne niepowodzenia. Jakas tajemnicza siła zaczęła mnie przesładować i wszystkie me poczynania spełzły na marne. Jak zły duch jakaś łapa zaczęła rozpuszczać o mnie jakieś potworne wieści i ja, człowiek inteligentny i uczciwy, zacząłem widzieć we wszystkich oczach wyrazy lęku i zdziwienia. Dochodzi do tego, że policja zaczyna mnie podejrzewać o wypuszczanie fałszywych pieniędzy. Starosta zaprasza mnie do siebie na nocleg, a następnie wszyscy patrzą na mnie, jak gdybym pól królestwa ukradł. Tu w Warszawie trochę się uspokoiłem, choć czułem, że znów ta tajemnicza siła lezie za mną. Ale będąc czystym, nie uważałem, aby mi się coś od niej stało. I tu na koniec końców dostałem się do biura badań, gdzie zamiast coś, to mnie zaczęto badać. I komuż poleceno to badanie? Ale o tem później. Dzięki swej zgubnej przenikliwości odrazu wyczułem, że mnie badają i kto! Obrzydły prowokator Z. i niemczura N. Reszta też podśmiewywała się zgodnie. Zdaje się X.Y.Z. O reszcie nic powiedzieć nia mogę. Po wiedziałem wszystkim odrazu, że wszystkim rozumem, lecz oni, jak karaluchy natrętne, grali na mych nerwach. I wyczytałem podejrzenia o wszystko: czym czasem nie złodziej, albo jakiś szpieg, co kradnie dokumenty. I któż dopingował mnie, patriotę polskiego? Przebrzydłe niemczyisko. I zaczęła się heca na nowo. Choroba moja, którą na wszelki sposób starałem się zatuszować, przemogła i ja sam zacząłem się siebie bać. A ci niemiłosiernie grali i grali na moich nerwach, jakby się sprzyśięgli. To doprowadziło do finiszu. Czułem, że w towarzystwie jakieś indywidua nietylko chcą sprawdzić we mnie jakieś winy, lecz wprost mu chodzi, aby wpakować w jakiś kawał kryminalny. Przecież śledzili mnie wszyscy i czegoż odemnie chcieli?... Wszystkoby jeszcze wytrzymał, lecz gdy zaczęła się prowokacja, a mianowicie podsuniecie mi fałszywej złotówki, a szczególnie H., który grał mi na nerwach, jak na fortepianie, musiałem zrobić koniec. Każdorazowo patrząc na mnie złowrogo, przepowiadał mi dwuznacznikami, że mi będzie źle. A gdy go zapytałem dziś, czy mógłby przejechać na śmierć zupełnie niewinnego człowieka, odpowiedział: „tak, niech mi w drogę nie włazi”.

... Nie chcecie czekać, więc powiem wam krótko, jestem i byłem polakiem (nieczytelne) i powiem: niech żyje Polska. Nigdy żadnym szpiegiem nie byłem. Z.. szubrawcowi i łotrowi przebaczam. Y i Z niech przyjmą podziękowanie za swe łotrostwo i dalej brną. Reszta niewinna i część panom. H. ślicznie podziękowałem, szkoda że nie mogłem tego zrobić samemu Hindenburgowi. A tej nieznannej sile, która ma pewnie wielkie wpływy w policji, kto wie? posyłam przekleństwo...”

Z listu tego wnioskować należy, że X. miał urojenia przesładowcze i prawdopodobnie omamy, nie były one jednak przypuszczalnie widoczne, skoro do ostatniej chwili pracował on na stanowisku odpowiedzialnym i, acz uważany za podejrzliwego dziwaka, nie nasuwał przypuszczenia, by mógł być niebezpieczny dla siebie, czy też dla otoczenia, by cierpiał na chorobę umysłową.

Również i poprzedni wypadek dopiero na skutek specjalnego dochodzenia, a przedewszystkiem zaznajomienia się z pamiętnikiem pozwolił na wypowiedzenie twierdzenia, że pan N. cierpiał na chorobę umysłową — silny stan depresji doprowadził do katastrofy.

Stan przygnębienia oraz, być może, urojenia przesładowcze wykazuje list 44-letniego tkacza.

„Byłem bardzo nieszczęśliwy w życiu. Życie nie umiałem, bo życie bez kobiety, to życie dolentne. Przy końcu dostałem pomieszania zmysłów ze zmartwienia. Zarzuty, które mi stawiają, są niesłuszne. Idę w lepsze zaświaty, gdzie niema tyle bólów i cierpień...”

Pozwolę sobie przytoczyć jeszcze parę listów, które rzucają nieco światła na indywidualność piszących:

„Żegnajcie. Muszę umierać. Pochowajcie mnie w smokingu i lakierach, lakiery u szewca. Zegarek dla Stasia i pierścionek”.

Oto wszystko co zostawił jako pośmiertną wolę 25-letni inkasent, który zdefraudował 20000 złotych i w związku z tem życie sobie odebrał.

„Kto znajdzie ten list przy mnie, niech nie pyta o przyczynę mej śmierci, jest ona zupełnie zrozumiała:

I. Mała pensja, która nie starcza na utrzymanie rodziny, za co winę ponosi rząd, bo jest obojętny na nędzę pocztowca i nieposzanowanie głowy domu w życiu małżeńskim.

II. Kochanki żadnej nie miałem, bo z kobietą która wyjechała z Warszawy, zerwałem zupełnie i fałszywie jestem posądzony o kochankę.

III. Robione mi nieprzyjemności w urzędzie mojego resortu przez moją żonę.

IV. Przetrzywanie mojej żony przez kolegę N. u siebie na noclegu, kiedy ona ma swój dom i swoje obowiązki i zajmowanie się niepotrzebnymi interesami, co do niej nie należą.

V. Zbytnia opieka żony kolegi D. że ktoś do mnie przychodzi pod pocztę, lepiej żeby pilnowała swego męża.

Życie odbieram sobie sam, bo strasznie jestem niem sterany, więc nikt za ten mój krok nie może być posądzany.

Drogie dzieci, żal mi jest bardzo was, bo wiem, że bezemnie zginiecie. Wat. do, pamiętaj o tych małych dzieciach. Długów żadnych nie mam, bo skoro ja umieram, umiera wszystko, weksle wszystkie są nieważne i ja się do nich nie przyznaję. Żegnam was wszystkich na zawsze.

Proszę mnie pochować w ubraniu pocztowem. Palto sprzedałem na ulicy za 20 złotych”.

Obydwa przytoczone listy wykazują lekko-myślność, powierzchowność, a drugi wyraźnie i brak głębszych zasad etycznych.

„Odchodzę do lepszego czy gorszego świata, byle jaknajdalej od języków Tekli i jej podobnych. Z zaświatów błagam Wandę o przebaczenie, że ją zostawiam samą, lecz ja z mym miłym charakterem nie mogę znosić dalej, co ona znosi i co musiałaby znosić do chwili naszego ślubu. Dla mnie martwego wszystko jedno, co będą mówić, lecz piszę czystą prawdę, że tego, co te psy czekały, nigdy nie było. Anno, mam u pracodawcy 5 złotych a także kwit niezużyty leży w notesie, oddajcie mu, a z otrzymanych pieniędzy zwróćcie za papierosy starej Franciszce i w baraku i towarzyszowi Piotrowi 1 i 3 złote. Za resztę kupcie wódki i wypijcie za mą pamięć. To co po mnie zostało, weźcie sobie, jedynie fotografie mej rodziny odesłajcie pod wskazanym adresem. Nie piszcie z jakiej przyczyny umarłem. Prosto — zachorowałem i umarłem“.

A następnie krótkie słowa: „Wando, przebac, przebac, przebac...“

Z listu tego widać, że autor jego zdaje sobie sprawę, że brak mu sił do walki z życiem, że ma przed nim lęk. Prawda, sądząc z jego słów, cierpieniem mu się ono stało zarówno pod względem moralnym, jak i materialnie, jednak Wanda, którą on błaga o przebaczenie, znosi je, choć złe języki, które w dużej części się przyczyniły do jego samobójstwa, przypuszczalnie jej, jako kobiecie, zasadniczo dotkliwiej dokuczają.

„Droga pani, ja wychodzę i nie wiem jeszcze dokąd się udam, ale przypuszczam że mi pani wykona, o co nieraz prosiłam, że jak umrę, to mnie pani ucharakteryzuje i niech się pani postara, żebym ja była w białej sukni pochowana, a nie w tej czarnej, może ktośby zamienił. A co do pozbawienia się mego życia, pani wie, jakie są powody, i co mnie spowodować mogło, że mi się życie sprzykrzyło, bo mnie tak różnie sądzą dlatego sobie postanowiłam zginąć, bo już dosyć tych dobroci dla mnie“.

W liście tym uderza, że myśli tej kobiety, której się życie sprzykrzyło, bo ją „różnie sądzą“ krąży około białej sukni i charakterystyki. Czyżby chęć pozostawienia po sobie jaknajbardziej estetycznych wspomnień była tego przyczyną? A może pod pokrywą zniechęcenia do życia, które się sprzykrzyło, kryje się niepodzielone uczucie? Bardziej zrozumiałe byłoby wtedy życzenie pozostawienia po sobie jaknajbardziej dodatniego wrażenia...

„Kasiu, jedna prośba do ciebie: w szufladzie w szafie po prawej stronie jest paczka listów, połóż mi takową do trumny, nie czytając. Ostatni to moja prośba, więc zrób tak, jak ci piszę. Co było więcej, popaliłam, ale tego nie mogłam, ale daj mi słowo, choć nieżywej, że tak zrobisz, t. j. nie będziesz czytała.“

Przykryj mnie gałęzmi zielonymi, przykryj mnie całą, gdybym była zeszecona... Tylko mnie pochowajcie gdzie osobno na stronie, i, jak ci się będzie chciało, posadź na mym grobie drzewko wierzby i brzozy.“

Pismo to wykazuje wybujałą uczuciowość, a po części i skrytość: listy, których treść winna zostać nieznaną, pragnie zabrać ze sobą do grobu, spalić ich nie jest w stanie.

Kończąc tę pracę, pozwolę sobie na podstawie mego materiału poczynić następujące wnioski:

I. Listy samobójców nieraz odzwierciedlają naturę drażliwą i wrażliwą powyżej normy: nie możemy jednak dla braku odpowiednich danych powiedzieć, czy cechy te spotyka się u samobójców częściej, niż u takich, co życie kończą w sposób naturalny.

II. Oddają one nieraz stan afektu silnego, a niekiedy patologicznego, nie tłumaczy on jednak konieczności popełnienia samobójstwa.

III. Wykazują nieraz stan depresji; — prócz tych listów, gdzie wyraźnie samobójca to zaznacza, mamy liczne, gdzie zdanie: „życie mi się znudziło, zbrzydło mi życie“ — jest prawdopodobnie wyrazem zniechęcenia na tle depresji, zresztą, być może, nie zawsze patologicznej; wszak nastrój nasz bardziej niż od wielkich, ale rzadkich przeżyć, skłonnych pogрузić duszę w szaloną radość lub również silny smutek, jest uzależniony od drobnych zdarzeń życia codziennego, działających nieraz jak dokuczliwe drzazgi, lecz ciężki do zniesienia wobec ich częstości lub długotrwałości.

IV. Okres wczesnej młodości wykazuje bardziej, niż inne, skłonność do samobójstwa, uwarunkowaną prawdopodobnie zbyt jeszcze słabo rozwiniętą zdolnością stawiania oporu przeciwnościom i dysharmonją duchową jednostki, niezdolnej do opanowywania rozmaitych, wrzących oraz kłębiących się wewnątrz niej prądów.

V. Zdaniem moim istnieją i takie wypadki, w których, opierając się na danych, zaczerpniętych z listów, należy uważać, że samobójca, odbierając sobie życie, dał dowód, że jest wyższą organizacją duchową.

VI. Niektóre listy każą przypuszczać, że autorami ich byli ludzie anormalni, a czasem i chorzy umysłowo.

Doktor A. Warren Stearns, przeprowadzając na żądanie „The National Comitees for Mental Hygiene“ studia nad samobójstwami, doszedł do wniosku, że w 32, 9% były one uwarunkowane chorobą umysłową; w przypadkach, gdzie można było zebrać wywiady, stwierdzono, że zawsze samobójca znajdował się w stanie depresji, która jest jakby stanem potencjalnym samobójstwa (Potentiality of suicide).

Mental Hygiene Bulletin wyprowadza wobec tego wniosek, że większość przypadków samobójstw daje sygnał ostrzegawczy — depresji, a co za tem idzie, samobójstwom tym można zapobiegać. Mój materiał, prawda, dość szczupły, nie mógłby mnie upoważnić do podzielenia tego wniosku: chorób umysłowych, wiodących do samobójstwa, stwierdziłam niewiele, a stan depresji, wywołany warunkami czy to zewnętrznymi, czy też splotem ich zwewnątrz pochodnymi, nie może chyba łatwo poddać się leczeniu bez zasadniczych zmian w warunkach istnienia. Bardziej celową walką z samobójstwami byłaby taka, która sięgnęłaby do podstaw, t. j. opierałaby się na wychowaniu młodzieży, obejmującym w sposób harmonijny stronę duchową i fizyczną. Nauczyć dziecko opanowywać swe instynkty, stłumić w niem nadmiar uczuciowości, rozbudzić świadomą wolę i dążenie do wyższych celów, niż do zadowolenia jedynie drobne-

go, często egoistycznego "ja" — jest, zdaniem mojem, bardziej celowem, niż najracjonalniejsze nawet leczenie stanów depresji. Walka z czynnikami zwyrodniającymi okaże się przypuszczalnie również bardzo silną bronią i przyczyni się do zmniejszenia liczby samobójstw.

Listy samobójców wybraliśmy z dochodzeń w sprawach samobójstw, prowadzonych w ciągu r. 1928 na obszarze Apelacji Warszawskiej. Za udostępnienie tak cennego i jedyne w swoim rodzaju materiału składam uprzejmie podziękowanie Panu K. Rudnickiemu, prokuratorowi Sądu Apelacyjnego w Warszawie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego. Jakie zakłady dla gruźlików należy budować?

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa)

Jednym z niezbędnych czynników dla skuteczności walki z gruźlicą jest dostateczna liczba łóżek dla gruźlików w zakładach leczniczych. W Polsce liczba ta jest niesłychanie mała. Statystyka Grodeckiego i Sielickiego (Gruźlica, N. 6. 1929) podaje stosunek liczby łóżek do liczby ludności, lecz nie odtwarza grozy sytuacji, gdyż nie wykazuje dostatecznie dysproporcji między liczbą łóżek a zapotrzebowaniem na nie. Większość autorów niemieckich, w ślad za Braeuningiem, przyjmuje, że liczba łóżek dla gruźlików winna odpowiadać liczbie zgonów na gruźlicę — czyli na 10 zgonów z powodu gruźlicy winno przypadać 10 łóżek. Cyfra ta jest jednak zbyt wysoka — w praktyce okazało się, że 5—6 łóżek na 10 zgonów może wystarczyć (Ballin). Z państw europejskich jedynie Danja posiada 10,9 łóżek na 10 zgonów. Statystyka Droleta z 1926 r. (ref. Zbl. Z. 27.1927) podaje następujące liczby:

Państwo	Liczba ludności	Rok	Liczba zgon na gruź.	Rok	N ₁₀₀ tys	Liczba łóżek w san. i szpit.	Liczba łóżek gruź na 10 zgon.
Nowa Zelandja	1.431.079	24	736	24	51	658	9
Kanada	9.215.000	24	7.675	24	83	5.238	7
St. Zjedno z.	112.078.611	24	99.579	24	89	73.715	7
Anglja z Wal.	38.746.000	24	41.103	24	106	20.750	5
Holandja	7.358.368	25	7.263	25	99	3.000	4
Nimcy	62.365.478	25	83.000	25	133	35.000	4
Francja	39.209.518	21	66.824	20	170	29.171	3—4
Włochy	40.116.700	24	65.000	?	162	7.000	1
Czechosłow.	13.982.726	21	40.000	24	250	5.291	1
Polska x)	29.300.000	26	78.500	26	264	5.297	0,67

Wobec tego stanu rzeczy dyskusowanie o liczbie potrzebnych łóżek może mieć jedynie znaczenie teo-

x) Uzupełnienie własne na podstawie danych statystycznych z pracy Grodeckiego i Sielickiego.

retyczne, natomiast znaczenie praktyczne posiada zagadnienie — jakie zakłady lecznicze dla gruźlików należy budować.

Jedyny znany mi polski projekt rozbudowy szpitalnictwa przeciwgruźliczego, podany w 1929 r. przez Grodeckiego i Sielickiego (*loc. cit.*), przewiduje budowę dla dorosłych 2 rodzajów zakładów: szpitali i sanatorjów. Koszt łóżka szpitalnego jest o 20% większy od kosztów łóżka sanatoryjnego, stosunek liczby łóżek szpitalnych do sanatoryjnych w planie rozbudowy na 40 lat wynosi 3 : 2, w pierwszym dziesięcioleciu — 4 : 3. Z różnicy kosztów wnioskować można, że szpital ma być zakładem leczniczym, przeznaczonym do stosowania wszelkich metod leczniczych, natomiast sanatorium przeznaczone jest jedynie dla kuracji dietetyczno-klimatycznej.

Taki podział łóżek budzi, według mego mniemania, pewne zastrzeżenia.

W obecnej organizacji przeciwgruźliczej zakład leczniczy dla gruźlików jest niejako organem wykonawczym przychodni przeciwgruźliczej, i z tego punktu widzenia postaram się tę sprawę rozpatrzyć.

W pierwszym rzędzie lekarz przychodni kieruje do zakładu leczniczego chorych z gruźlicą otwartą — zarówno ze względów indywidualnych, jak i społecznych. Wielka grupa tych chorych rozpada się na 2, a raczej na 3 podgrupy: 1-o chorzy, u których spodziewać się można całkowitego wyleczenia, bądź też odzyskania trwałej zdolności do pracy, 2-o chorzy, u których o wyleczeniu niema mowy, o stanie ogólnym bardziej lub mniej dobrym, całkowicie lub częściowo niezdolni do pracy, 3-o ciężko chorzy, skazani na śmierć w krótkim czasie. O ile grupa pierwsza winna być kierowana do szpitali celem przeprowadzenia leczenia, o tyle grupa druga i trzecia winna być shospitalizowana ze względu na niebezpieczeństwo dla otoczenia.

Z tego podziału schematycznego chorych z gruźlicą otwartą wynikałoby, że lekarz przychodni powinien mieć do dyspozycji 3 kategorie łóżek szpitalnych: w zakładzie leczniczym, rozporządzającym całkowitym arsenałem możliwości terapeutycznych, w zakładzie o typie schroniska lub przytulku i w szpitalu miejskim dla chorych, nie nadających się do transportu.

Zakład leczniczy pierwszego typu, zwany we Francji szpitalem - sanatorium, w Niemczech i Austrii szpitalem dla gruźlicy, ma zadanie nie tylko lecznicze, ale i pedagogiczne. Ze względu na duże koszty budowy i eksploatacji, przeznaczeniem takiego szpitala jest uzyskanie jaknajwiększej poprawy chorego w jaknajkrótszym czasie. Teoretycznie niema w nim miej-

sca ani dla ozdowieńców, ani dla chroniczków, ani też dla ciężko chorych. Życie jednak wykazało, że nie można przeprowadzić takiej selekcji chorych — nie tylko dlatego, że lekarz przychodni, kierujący chorych, niezawsze jest w stanie określić, czy dany chory nadaje się do leczenia czynnego, czy też nie, ale również ze względu na psychikę chorych, o czym niżej jeszcze będzie mowa.

Hospitalizowanie drugiej podgrupy chorych z gruźlicą otwartą — chroniczków o przewlekłe postępującej sprawie chorobowej, stwarza wielkie trudności i ostatnie słowo w sprawie rozstrzygnięcia tego zagadnienia nie zostało jeszcze wypowiedziane.

Najbardziejby się opłacało budowanie dla tych chorych niewielkich, tanich, rozrzuconych po całym kraju zakładów leczniczych, nie wymagających ani wielkiego personelu lekarskiego i pomocniczego, ani też żadnych kosztownych urządzeń, jednak w Niemczech próba budowania takich izolatorów poniosła klęskę. Zakłady takie w krótkim czasie zyskały sławę „domów śmierci”, chorzy uważali pobyt w nich, jako zesłanie i skazanie na śmierć. Szpital w Buch pod Berlinem, przeznaczony dla tej kategorii chorych, utrzymał się do dnia dzisiejszego, ale zadania swego nie spełnia, gdyż przeszło 40% chorych wypisuje się z niego przed 1/2 rokiem. Lepsze rezultaty osiągnięto w schroniskach dla gruźlików, przydzielonych do schronisk dla innych chroniczków. Ostatnio wreszcie próbuje się część nowoczesnego szpitala budować bardziej prymitywnie, a przez wyposażenie go w mniejszą liczbę personelu pomocniczego i lekarskiego i obniżenie w ten sposób kosztów — umożliwić przetrzymywanie tam chroniczków. Jednak te wszystkie rozwiązania nadają się jedynie dla chorych, nie posiadających rodzin — chorzy, posiadający żony i dzieci tęsknią do domowego ogniska, i dla tej kategorii chorych szukać należy innych sposobów hospitalizowania. Braeuning i Brieger obaj dotychczas na małą skalę usiłowali hospitalizować chorych z rodzinami — w paropokojowych mieszkaniach w domach lub domkach w obrębie wielkiego szpitala, przyczem o ile Braeuning daje chorym największą swobodę, to Brieger stosuje do nich rygor niemal szpitalny. Takie rozstrzygnięcie sprawy — o ile bezwzględnie ma wiele cech dodatnich i wielką przyszłość, o tyle, ze względu na koszty jest niesłychanie trudne do przeprowadzenia na wielką skalę. To samo rozwiązanie podawane jest dla chorych leczonych, u których proces wyzdrowienia postępuje powoli. Przenoszenie chorych tej kategorii, przyzwyczajonych do wygód współczesnego szpitala, do prymitywnie i skromnie urządzonych sanatorjów napotka wielkie trudności, gdyż uważać to oni będą za krzywdę i degradację. Bardziej celowe byłoby budowanie dla tych chorych w obrębie wielkiego szpitala osiedli, połączonych z warsztatami (Warsz. Czas. Lek. Nr. 7). Tak więc okazało się, że najłatwiej jest hospitalizować chorych w ramach wielkiego szpitala przeciwgruźliczego, gdyż tylko w takim szpitalu chory uważa swój pobyt za celowy, wierząc, że jest leczony. W obrębie szpitala można tanim kosztem budować dla ozdowieńców i chroniczków domy, włączane do urządzenia technicznego szpitala, a w miarę możliwości organizować warsztaty celem wdrażania ozdowieńców do pracy. Bliskie sąsiedztwo szpitala i osiedli posiada jeszcze jedno doniosłe znaczenie: pozwala, mianowicie, w razie potrzeby, na płynną wymianę chorych

między temi zakładami, na przenoszenie chorych ze szpitala do osiedla i z powrotem.

Ciężko chorych, nienadających się do transportu, lekarz przychodni musi mieć możliwość kierowania na specjalne oddziały szpitali miejskich. Pozatem część szpitali miejskich powinna mieć oddziały obserwacyjno-djagnostyczne dla gruźlików. Lekarz przychodni niezawsze będzie w stanie zdecydować się na stwierdzenie, bądź też wyłączenie gruźlicy, niezawsze też będzie mógł odróżnić sprawę czynną od wygojonej. Wysyłanie niewłaściwych chorych do szpitali przeciwgruźliczych pociąga za sobą wielkie straty, równie wielkiem złem jest niewysłanie chorego, którego stan wymaga leczenia w zakładzie specjalnym. Poza przyjmowaniem chorych w celach rozpoznawczych oddziały te mogłyby również przyjmować inne kategorie chorych na gruźlicę na czas przejściowy, w razie chwilowego braku miejsc w zakładzie właściwym.

Drugą wielką grupę zpośród zgłaszających się do lekarza przychodni stanowią chorzy, u których rozpoznaje się gruźlicę t. zw. zamkniętą. Ta część chorych, którzy nie prątkują, a wykazują wyraźne zmiany w płucach, zwłaszcza obecność jam, bezwzględnie kwalifikuje się do szpitali przeciwgruźliczych, względnie na oddziały obserwacyjne. U chorych tych wcześniej czy później wielokrotnem badaniem wykryje się prątki (oczywiście, jeśli zmiany w płucach są natury gruźliczej). Druga część chorych, przedstawiająca znaczną większość, — to chorzy bez zmian obiektywnych w płucach, bądź też ze zmianami nieczynnymi, to nie gruźlicy, lecz jedynie zagrożeni gruźlicą. Pacjenci tej kategorii jeszcze przed 10 laty stanowili znakomitą większość w sanatorjach dawnego typu — obecnie są jedynie rzadkimi gośćmi. Budowanie dla tych chorych specjalnych sanatorjów jest zbytkiem. Stała obserwacja pacjentów tych w przychodni, danie im możliwości wykonywania odpowiedniego zawodu, poprawa warunków mieszkaniowych przez dostarczenie mieszkań w nowowbudowanych domach, rozdawanie mleka i innych produktów spożywczych, dawanie płatnych urlopów, które ludzie ci spędzić mogą gdziebądź na wsi, bądź też w tanich, prymitywnych domach wypoczynkowych — da napewno lepsze i trwalsze wyniki, niż 4 czy 6 tygodniowy pobyt w sanatorjum, a pozatem, jak wykazał Ballin w dzielnicy Spandau w Berlinie, postępowanie takie daje możliwość obniżenia kontyngentu potrzebnych łóżek. I tak np. Berlin rozporządza tylko jednym takim sanatorjum na 500 łóżek w obrębie wielkiego szpitala w Beelitz, przyczem kierowani tam są przeważnie ozdowieńcy po przebytych innych ciężkich chorobach.

Z tego, co powiedziałem, wynika, że w planie rozbudowy szpitalnictwa przeciwgruźliczego na pierwszym miejscu należy postawić szpitale przeciwgruźlicze. Dalej — należy budować schroniska dla chroniczków gruźliczych, bądź przydzielone do schronisk dla innych chroniczków, bądź też w obrębie szpitali przeciwgruźliczych, w połączeniu z osiedlami i warsztatami dla ozdowieńców, przyczem koszt łóżka w schronisku lub osiedlu powinien być conajmniej dwukrotnie mniejszy od kosztu łóżka szpitalnego. Równocześnie należy zwiększać liczbę łóżek dla gruźlików w szpitalach miejskich i tworzyć oddziały obserwacyjno-djagnostyczne. Na ostatniem miejscu stawiam budowę domów wypoczynkowych, zastępujących sanatorja dawnego typu.

Parę słów jeszcze chcę poświęcić szpitalom przeciwgruźliczym. Odgrywają one rolę nietylko wielkich zakładów leczniczych, ale są również miejscem nauki dla młodego pokolenia lekarzy-ftyzjologów i personelu pomocniczego. Winny one być zatem prowadzone w trybie klinicznym, winny posiadać sale operacyjne i wszelkie nowoczesne pracownie pomocnicze, a więc chemiczne, bakterjologiczne, rentgenologiczne, anatomopatologiczne. Ze względu na dochodowość samodzielny szpital przeciwgruźliczy powinien posiadać conajmniej 300 łóżek — zatem budowa jego opłaca się jedynie w ośrodkach większych. Tam, gdzie zapotrzebowanie na łóżka gruźlicze jest mniejsze, należy włączać szpitale przeciwgruźlicze pod względem gospodarczym, administracyjnym i, powie działym, instalacyjnym, w obręb nowopowstających szpitali ogólnych. Należy zerwać z przesądem budowania szpitali przeciwgruźliczych w t. zw. stacjach klimatycznych — jak to słusznie podnosiła już przed 2 laty Skokowska-Rudolfowa (Warsz. Czas. Lek. Nr. 39, 1928). W naszym klimacie wszędzie uzyskać można wyleczenie gruźlicy. Jedyne warunki klimatycznymi są: brak kurzu miejskiego, miasta i pyłu fabrycznego, ochrona przed wiatrem. Ważna jest również niewielka odległość szpitala od ośrodka,

który obsługuje, ze względu na koszty transportu chorych.

Ważną kwestją jest możliwość wykonywania w szpitalu przeciwgruźliczym zabiegów operacyjnych. Niecelowe okazało się wydzielenie specjalnego oddziału chirurgicznego, jak to ma miejsce w Herrnpotsch we Wrocławiu, gdyż nawet szpital na 300 łóżek nie może dostarczyć chirurgowi dostatecznego materiału do pracy. Najlepiej jest, oczywiście, jeśli lekarz naczelny lub jeden ze starszych asystentów posiada wykształcenie chirurgiczne. Tak jest u Zieglera w Heidehaus pod Hannoverem, u Ulriciego i Diehla w Sommerfeld, u Kremiera w Baelitz pod Berlinem. W szpitalach przeciwgruźliczych, znajdujących się w obrębie szpitali ogólnych, przesyłać można chorych na operacje na oddział chirurgiczny. Tak postępuje np. Neumann i Sargo w Wilhelminenspital i Zaffron w Lainz w Wiedniu. Freund w szpitalu Hasenheide w Berlinie radzi sobie w ten sposób, że chirurg z kliniki operuje u niego w szpitalu — asystenci szpitalni, posiadający stage chirurgiczny, asystują przy operacji i wykonywają zabiegi pooperacyjne. Jest w zasadzie obojętnym, kto operuje — chirurg ze szpitala, czy zpoza szpitala — ważnym jest, by chory miał zapewnioną opiekę pooperacyjną

Wiadomości bieżące.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zwraca uwagę, iż w Dz. U. R. P. Nr. 8 z dn. 31 stycznia r. b. ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dn. 21 stycznia r. b. o przedłużeniu mocy obowiązującej rozporządzenia z dnia 12 lipca 1930 r. w sprawie obowiązkowego zgłaszania zachorowań na twardziel na dalsze 6 miesięcy, o czym należy powiadomić Starostwa celem wydania odpowiednich zarządzeń na terenie powiatów.

Z dotychczasowej praktyki wynika, iż sprawa rejestracji i zgłoszeń twardzieli nie jest należycie zorganizowana.

Ministerstwo (Departament V Służby Zdrowia) otrzymuje ze Starostw lub bezpośrednio z klinik laryngologicznych i szpitali karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel, które nie zostały odnotowane w tygodniowych wykazach zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, lub odwrotnie niektóre przypadki zachorowań i zgonów są odnotowane w wykazach tygodniowych, lecz Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) nie otrzymuje kart rejestracyjnych o tych przypadkach.

Niedokładności te niepotrzebnie obciążają władze administracyjne dodatkową korespondencją.

Każdy przypadek twardzieli powinien być zarejestrowany w prowadzonym przez lekarzy powiatowych dzienniku zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i odnotowany w tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów. Jednocześnie o każdym zarejestrowanym przypadku zachorowania na twardziel należy nadesłać przepisana okólnikiem tutejszym Nr. 175 (Z. Z. 291/30) z dnia 30 września 1930 r. kartę rejestracyjną.

Dla uniknięcia na przyszłość wyżej wymienionych niedokładności zeń Pan Wojewoda wydać zarządzenie, aby

Starostwa przesyłały karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel z adnotacją: „przypadek zachorowania, odnotowany w wykazie na tydzień Nr. . . . , oraz aby kliniki, szpitale czy poszczególni lekarze zawiadamiali w myśl art. 2 ustawy z dnia 25 lipca 1919 r. w sprawie zwalczania chorób zakaźnych o każdym przypadku twardzieli odnośnie urzędy sanitarne (lekarzy powiatowych względnie sanitarnych w miastach wydzielonych) celem rejestracji, a zatem aby za ich pośrednictwem przesyłali do Ministerstwa (Departamentu Służby Zdrowia) karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia
Dr. Piestrzyński.

— Ruch służbowy

w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc styczeń 1931 r.

We Władzach II instancji.

Mianowani:

Dr. Dziewulki Franciszek, prow. inspektor lekarski w VI st. st. w Urzędzie Wojewódzkim Kieleckim, do odwołania Naczelnikiem Wydziału w VI st. st. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 5. I. 1931 r.

Dr. Żmigród Bolesław, inspektor lekarski w VI st. st. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim, Naczelnikiem Wydziału w VI st. st. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 2. I. 1931 r.

We Władzach I instancji.

Mianowani:

Dr. Twórz Emanuel, przeniesiony w stan nieczynny lekarz powiatowy w VI st. st. w Starostwie powiatowym Kościańskim, powołany do czynnej służby na toż samo stanowisko i miejsce służbowe dekretem z dn. 31. I. 1931 r.

Zwolnieni:

Dr. Nowakowski Mieczysław, lekarz powiatowy w VII st.

sł. w Starostwie powiatowym Szubińskim, na własną prośbę z dniem 31. I. 1931 r.

Przeniesieni:

Dr. Grochowski Franciszek, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Jasle, na własną prośbę na także stanowisko i w dotychczasowym st. sł. do starostwa powiatowego w Grybowie dekretem z dnia 21. I. 1931 r.

Dr. Borawski Czesław, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym w Grójcu, na własną prośbę na stanowisko lekarza powiatowego w starostwie Grodzkiem Północno-Warszawskim, dekretem z dnia 30. I. 1931 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Dr. Mazowiecki Bronisław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym Płockiem, na zasadzie art. 29 usta. wy emeryta nej z dniem 31. I. 1931 r. dekretem z dnia 23. XII. 30.

Dr. Błażejczyk Tomasz, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym w Lesznie, na własną prośbę z dniem 14. I. 1931 r.

— Nr. 6-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka“ przynosi następujące prace: „Przedwośnie dzieci“ J. Pisarczykówny „Bóg Jacka“ (nowela) J. Korczakowskiej. „Grymas“, „Nadaremnie“, „Nie zeciasno“, „Od czasu do czasu“, „Wskazówki przy ubieraniu niemowląt“ M. Dobrowolskiej, „Wartość odżywcza tranu“ Dr. M. Kłosińskiej, „Werendowanie“ Dr. F. Łuniewskiej, „Krzywica“ Dr. H. Niemczyckiej, Liczne ilustracje, „Rodzice między sobą“, porady Redakcji, dział mód, robót i zabawek uzupełniają numer.

Redakcja i Administracja — Warszawa, Pl. Zamkowy 9. Prenumerata 1 zł. 40 gr. miesięcznie.

— W czasie od 24/I do 7/III b.r. odbył się staraniem ogólnopanstwowego Związku Kas Chorych w Oddziale Radiologicz-

nym Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie kurs doskonalenia dla radiologów pod kierownictwem Dra Witolda Zawadowskiego. Kurs powyższy obejmował podstawowe wiadomości z fizyki (nauka o elektryczności i o energii promienistej), techniki i aparatury radiologicznej oraz całości radjodjagnostyki ze szczególnem uwzględnieniem najnowszych zdobyczy w zakresie każdego działu. Poza tem uwzględnione były niektóre działy radioterapii i higieny pracowni radiologicznej. W czasie 6 tygodniowego kursu odbyło się 69 wykładów, 35 demonstracji i ćwiczeń w opisywaniu zdjęć oraz ćwiczeń praktycznych z zakresu techniki i pomiarów dawek. Poza tem uczestnicy kursu brali udział w pracach bieżących Oddziału.

W kursie wzięło udział 9 lekarzy radiologów Kas Chorych i 6 innych lekarzy radiologów oraz 4 hospitantów.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

Z. Bychowski. Klinika przysadki mózgowej.

E. Pros. Biochemja hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i jajników.

L. Fingerhut. Fizjologia przedniego płata przysadki i jajników.

B. Karbowski. Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki.

15.IV. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1) Pokazy:

2) H. Sparrow, M. Mayzner i R. Kaczyński. Próby uodparniania przeciw błonicy przez błonę śluzową nosa

TRĘŚĆ: J. GLASS. O fizjopatologii choroby Base'owa (C. d.) — J. FLIEDERBAUM. Badania nad wpływem zaburzeń w regulacji kwasowo-zasadowej na powstawanie obrzęków. — J. PENSON. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu jako powikłanie nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. GRZYWO-DĄBROWSKA. Listy samobójców (Dok.) — B. GLASS. Z zagadnień szpitalnictwa przeciwużyliczno. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. GLASS. Sur la physiopathologie de la maladie de Base'ow (suite). — J. FLIEDERBAUM. Recherches concernant l'influence des troubles de la régulation acido-alcaline sur la formation des oedèmes. — J. PENSON. Méningite et encéphalite comme complication de la parotidite é idémique (Rev. gén.) — M. GRZYWO-DĄBROWSKA. Lettres des suicidés (fin). — B. GLASS. Au sujet du problème hospitalier antituberculeux.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZENI:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300, — pół str. zł. 160. —, ćwierć zł. 90. —

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych. cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200,— do 400.—

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

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11-iej r.