

B. 086

WARSZAWSKIE
CZASOPISMO LEKARSKIE

WYDAWANE

przez W. KNAPPEGO

pod Redakcją Z. SREBRNEGO



WARSZAWA

1932



B.086



SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE

A. Wykłady kliniczne

	Str.
Leon ENDELMAN. Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek.	1, 25
Zygmunt KURLANDSKI. O leczeniu biegunek u dzieci djetą jabłkową.	49
Henryk HIGIER. Wylew krwawy mózgowia (haemorrhagia cerebri), zator (embolia), zakrzep (thrombosis) i rozmięczenie mózgu (encephalomalacia) w świetle nauki ostatniej doby.	73
Maksymiljan BIRO. O zapaleniu rozszanem mózgu i rdzenia. (Encephalo-myelitis).	97, 121
Aleksander RYTEL. Melodja serca.	145, 169
P.SZPILMAN-NEUDINGOWA. O znaczeniu djagno- stycznym badania płynu mózgowordzeniowego.	193
Maksymiljan BLASSBERG. O przestrajającej djece kwasowej i zasadowej.	217, 241
Mieczysław GANTZ. O ewolucji gruźlicy płuc (zarys schematyczny).	279
Leon ENDELMAN. Gruźlica a oko.	285
Józef ITELSON i Stefan KEILSON. Serce tyreotok- syczne w obrazie klinicznym i rentgenowskim.	317
Z. BYCHOWSKI. Na marginesie banalnego przypadku padaczki	341, 365
W. ROBIN i M. REICHERT. O zespole klinicznym pęcherzykowo-wyrostkowym.	389
Ludwik ANIGSTEIN. O grupie chorób wysypkowo- durowych.	413, 437
Leon ENDELMAN. Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego. (Co pedjatra z okulistyki wiedzieć powinien).	461, 485
Mieczysław GANTZ. Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego.	509, 533
Marceli LANDSBERG. Z dziedziny insulinoterapii.	562, 583
A. BERLAND. O normalnym trzecim tonie serca.	623
S. NEUMARK. W sprawie rumienia obrączkowego odśrodkowego (Erythema annulare centrifu- gum — Darier).	647
Ludwik ABRAMOWICZ. Kila tchawicy i oskrzeli głównych w świetle tracheo-bronchoskopji.	671, 695
Natalja ZANDOWA. O objawach nerwowych w gruź- licy utajonej oraz o t. zw. reumatyzmie gruź- liczym.	719, 751
Maksymiljan BIRO. O stwardnieniu wieloogniskowem.	775, 800
A. W. KAPLAN. O jodzie. (Zachowanie się jego w ustroju i działanie lecznicze).	822
Henryk PUSZET. O Jod - Basedowie.	847
Władysław STERLING. Hiperwentylacja jako metoda badania klinicznego.	871, 918, 927
Bronisław FRENKIEL i Henryk DYNKIEWICZ. Herpes zoster.	951, 975
B. GRYNKRAUT. Rola zjawiska flourescencji w pato- geniezie raka (przyczynk do nowej teorii raka).	999
Jerzy GLASS. O mocznicy pozanerkowej.	1023, 1047, 1071
Leon ENDELMAN. Spostrzeżenia nad działaniem pro- mieni Roentgena w gruźlicy przedniego odcinka oka.	1103.
Jerzy RUTKOWSKI. Symptomatologja zapalenia prze- wlekłego wyrostka robaczkowego.	1127
G. LEWIN. Cięża a gruźlica.	1151, 1175

B. Z klinik, szpitali i pracowni

J. ROSENBLATT, W. HALBEROWNA i AI. PRUSZ-
CZYŃSKI. Zmiany w jajniku po dłuższym sto-

	Str.
sowaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. (Doniesienie tymczasowe).	6
Jan ZIENKIEWICZ. Acetylarosan w leczeniu kily wro- dzonej u dzieci.	29
J. MARZYŃSKI i L. SILBERSTROM. Próba serologicz- na rakowa Hirszfelda - Halberówny.	32
A. LAPIDUS. Ulepszone sposoby wykrywania w mo- czu śladów białka i hemoglobiny.	35
L. SZYFMAN. O gruźlicy, wikłającej cukrzycę.	51
H. ŁUKACZEWSKI. Przypadek agranulocytozy w prze- biegu leczenia przeciwkółowego.	53
Wiktor GRZYWO - DĄBROWSKI. Samobójstwo czy zabójstwo z krótkiej broni palnej?	78, 100, 124
E. J. GROSS. Przypadek odmy piersiowej w prze- biegu duru brzuszego.	81
M. IBERBEJN. W sprawie etjologii agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego).	148
Stefan KRAMSZTYK. Z powodu artykułu Dra. H. Frenklowej „Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą”.	152
B. KARBOWSKI. Uwagi w sprawie leczenia nowotwo- rów przysadki mózgu radem.	172, 197, 219, 246
Adam FESTENSZTAT. Przypadek skurczu odźwiernika i wpustu żołądka (pyloro — et gastrosasmus) u pięcioletniego niemowlęcia.	243
Adam FESTENSZTAT. W sprawie patogenezy i kli- niki odmy samoistnej w przebiegu gruźlicy płuc u niemowląt.	288
D. ZUBERBIER. Ropnie nasady języka.	322, 348
Ludwik HIRSZFELD. Prawa Henlego - Kocha w świetle bakterjologii współczesnej.	345, 368
Benedykt GLASS. Technika leczenia ambulatoryjne- go odmą sztuczną.	350
E. J. GROSS. Kilka słów w sprawie wykrywania śla- dów hemoglobiny w moczu.	351
M. PLONSKIER. Badania doświadczalne nad czynni- kami roślinnymi wywołującymi guzy złośliwe u szczurów.	372
Zofja MILIŃSKA - SZWOJNICKA. Modyfikacja odczynu citocholowego Sachsa i Witebskyego (od- czyn citochol II).	393
Jakób Konrad SZPILMAN. Leczenie chirurgiczne prze- tok kałowych.	394
Natalja PIANKÓWNA. Przypadek pierwotnej promie- nicy płuca u 10-cio letniego chłopca.	416
Jakób PENSON. Przecukrzylenie krwi i cukromocz nie- trzustkowego pochodzenia.	439
B. GRYNKRAUT. Podstawy biologiczne leczenia gu- zów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawk maszynowych, nieintensywnych, typu ra- dowego.	465, 489
Juljan KOKOTEK. O stosunku ilościowym kw. ace- tooctowego do acetonu w moczu patologicznym.	511
Eugenia SALMAN. Przyczynk do etjologii wrzodu żołądka.	535
Maksymiljan BIRO. Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot).	586, 632
H. SKWARCZEWSKA i S. POLACZEK. Badania do- świadczalne nad wpływem wstrzykiwań siarki na przebieg zakażenia gruźliczego.	590
Janina HURYNOWICZ. Wpływ alkoholu na chro- naksję nerwów naczynioruchowych.	625
J. BORKOWSKI. Dalszy przyczynk do leczenia prze- tok ślinnych: przetoka pozauszną.	653
Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.	675, 698, 725, 756, 781
Henryk J. LANDAU. Przypadek kombinowanej wa- dy serca u osobnika z całkowitem odwrotnem po- łożeniem trzew.	679

	Str.
P. BAUMRITTER, M. BUSSEL i H. KAPŁANOWA. Badania nad przemianą wodną i chlorową cukrzycy dziecięcej. Doniesienie I.	722
M. BUSSEL i S. GRUNDGANDÓWNA. Przypadek ciężkiej nerczycy lipidowej, powikłanej ropnem pneumokokowym zapaleniem otrzewny.	754
S. MINTZ i P. GOLDSTEIN. Rzadki przypadek przedziurawienia przodu żołądka do śledziony.	779
Seweryn WILK. Przypadek osteomyelitis pelvis.	803
D. THURSZ i J. TYPOGRAF. Duży ropień z objawami zgorzeli wyleczony wlewaniem dożylnymi alkoholu etylowego.	805
Hugon KARWOWSKI. Stosunek obrazu radiologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc.	827
Mieczysław GOLDMAN. Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem gośca, dny i nerwobólów szczepieniami skórnymi „Cutivaccin Paul”.	853
Ł. BUZAŃSKI. Przyczynę do stosowania wielkich dawek salicylanu sodu w goścu stawowym.	875
E. HERMAN. Ropień przykręgowy z przejściem do kanału kręgowego i ropień mózdzku w następstwie sztucznego poronienia.	876
L. SZYFMAN. W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych przez wielkościca jelitowego.	921
Ł. KRAKOWSKI. Pozajelitowe wprowadzanie do ustroju białka w rozsianem schorzeniu układu nerwowego.	929
Szymon TENENBAUM. O moczopędnym działaniu nerki.	978
Henryk BROKMAN i Hanna HIRSZFELDOWA. Fizjologiczny odczyn tuberkulinowy.	1003
Szymon TENENBAUM. Przypadek ciężkiej krwawiczki leczony nateiną.	1026
F. GLEICHGEWICHT. Przypadek zatrucia lekowego o niezwykłym przebiegu.	1028
S. NEUMARK. Przyczynę do poznania trzeciorzędowej kily gruczołów chłonnych (lymphadenitis gummosa).	1109. 1134
C. ROZENGARTENÓWNA. Z trudności rozpoznawczych chorób płucnych wieku dziecięcego.	1131. 1154
T. GOLIBORSKA. Przypadek zapalenia opon mózgowych wywołany przez enterokoki.	1178

C. Z praktyki prywatnej

H. FRENKŁOWA. Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą.	105
Jakób PUTERMAN. Z kazuistyki dziedziczno-rodzinnej postępującej myopatji. Pokaz rodziny, złożonej z ojca i dwóch synów.	417. 442
Józef NUSBAUM. Przypadek mięsaka żołądka (neurinoma sarcomatodes).	467
S. FRANK. Rak żołądka o nietypowym przebiegu.	491
Stefan KRAMSZTYK. Z dziedziny schorzeń pozapiramidowych wieku niemowlęcego.	728
Alfred KAMSLER. Jak zmniejszyć liczbę jam niemnych.	932
S. RUBINROT. Z kazuistyki rentgenoterapii promienicy.	953
E. HERMAN i A. SPIRO. Samoistna odma czaszkowa podtwardówkowa. (Pneumocranium subdurale s. pneumocephalus externus s. pneumatocoele extracerebralis).	955. 978
S. BAU-PRUSSAKOWA. O naczyniakach mózgu (ze szczególnem uwzględnieniem naczyniaków mózgu, połączonych ze znamionami naczyniowymi skóry).	1052. 1074

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

a) Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Stefan HIRSZBERG. Z historii wielopostaciowego rumienia wysiękowego.	9
C. ROZENGARTENÓWNA. O niektórych postaciach	

	Str.
surowiczego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych.	36. 55
Jakób PENSON. Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów.	83. 108
Herman MAKOWER. Krzepnienie krwi a zjawiska serologiczne.	128. 152
Henryk J. LANDAU. O badaniu czynnościowym nerek.	175. 200
Henryk SZPIDBAUM. O ciśnieniu średnim.	223. 251
T. GOLIBORSKA. O wykrywaniu prątków gruźliczych we krwi ze szczególnem uwzględnieniem poglądów Löwensteina.	294
M. PŁONSKIER. Wczesne okresy gruźlicy płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej.	301
J. BERMAN. O t. zw. nacieczeniach okołooogniskowych w płucu.	324. 352
E. ROZENBERGOWA. O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia.	373. 397. 420
Adam FESTENSZTAT. O leczeniu kily wrodzonej u dzieci zimną.	444
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	470
A. LANDAU i J. WEJSMAN. O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych.	492. 518. 541. 569. 593
H. HIGIER. Nowsze poglądy na patologję i symptomatologję próchnicy kręgow. (Spondylitis tuberculosa s. caries vertebrae).	515. 538
Bolesław RASZKES. Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki.	566. 596
Juljan FLIEDERBAUM. O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia.	635. 654
Witold ZAWADOWSKI. Radjodjagnostyka układu wydzielnia wewnętrznego.	680. 702. 731. 762
H. HIGIER. O gruźlicy jako zakażeniu ogólnem i tuberkulo - bacillemji.	683
Eugenja SALMAN. O próbach stosowania terapii hormonalnej u wcześniaków.	784
H. SZPIDBAUM. W sprawie patogenezy cukrzycy.	807
N. PIWKO. Leczenie gruźlicy kręgosłupa.	832
Z. KURLANDSKI. Uodparnianie przeciwko odrze.	858. 881
Stefan DOBRYSZYCKI. O djagnostyce niedomogi zewnętrznej wydzielnia trzustki.	925. 934
G. ABERDAM-SELLIGOWA. O zapaleniach wielosurowiczówkowych.	957
Stefan KRAMSZTYK. Działanie lecznicze metali i ich związków w świetle nowych poglądów.	982
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	1002. 1028
L. SELLIG. Schorzenia opłucny międzypłatowej i śródpier-siowej.	1056. 1077
M. ZAMENHOF. Seksualizm wieku dziecięcego.	1111
L. KRASUCKA. Konstytucja a gruźlica.	1135. 1156. 1180

b) Streszczenia pojedyncze i oceny książek

1. Zagadnienia ogólne.

J. WILDER. Nieprzestrzegane prawo biologiczne, jego znaczenie dla badań i praktyki.	11
H. CHIARI. O rozmaitym sposobie reagowania ustroju na bodźce zapalne.	11
S. PELLER. Czy rak się staje częstszy?	11
Polski Kalendarz Lekarski za rok 1932.	179
A. KOWARSKI. Klinische Mikroskopie. Atlas und Leitfaden.	179
Pamiętnik Kliniczny Szpitala Ś-go Łazarza. Tom I. Zeszyt I.	203
Otto MUNTSCH. Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen.	377
R. JAEGER. Physik und Elektrizitätslehre (Physik für Mediziner).	377
W. DENK. Zagadnienie zwalczania raka.	377
Almanach Lekarski na rok 1932 pod redakcją M. Ungara.	474

	Str.		Str.
A. BERGANS. Biochemiczne zmiany krwi i moczu w zatruciach nitro- i amidozwiązkami aromatycznymi.	476	i na czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego młodych zwierząt.	786
KRAYER. Spostrzeżenia farmakologiczne.	706	A. SCHITTENHELM, B. EISLER. Stosunek tyroksyny do ośrodkowego układu nerwowego.	786
E. ĆWILICHOWSKA. O losach kwasu salicylowego.	706	J. P. SIMONDS i E. HELPLER. Tolerancja na tłuszcze w doświadczalnej nadtarczyczości.	786
FLINKER. Objaw abstynencji od atropiny.	706	A. SCHITTENHELM, B. EISLER. Znaczenie poziomu jodu we krwi dla kliniki.	786
GOTTWALD. Przypadek otrucia barem.	707	F. SCHELLONG. O spadku ciśnienia krwi po wysiłku fizycznym.	787
SCHWARZ. O przewlekłym zatruciu benzyną.	937	A. CIMINATA. Wpływ przecięcia nerwów nadnercza na przebieg cukrzycy.	787
N. P. GOWOROW, A. J. KUZNIECOW i W. W. SAWICZ. O mechanizmie działania kalomelu.	937	SCHITTENHELM. Tarczycza i przemiana jodowa.	885
F. LOENING. O anoksemji w ostrym zatruciu arseno-wodorem.	937	A. SCHITTENHELM, B. EISLER. O wpływie adrenaliny na poziom krwi.	886
R. von den VELDEN. W sprawie stosowania kwasu adenosinofosforowego.	937	RUSZNYAK. Nadnercza i ciśnienie krwi.	886
Prof. BURGI Emil. Das Chlorophyll als Pharmakon.	986	WOLLHEIM i LANGE. W sprawie pewnego ciała w moczu, obniżającego ciśnienie i jego stosunek do choroby „ciśnienia krwi“.	886
SCHILLING. Adrenalina, sympatol i ephetonal — badania porównawcze.	987	J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. Kombinacje badań rentgenokinematograficznych, jonometrycznych i elektrokardjograficznych.	1033
HOESSLIN u. MULLER. Theoretische und klinische Pharmakologie.	1116	J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia w doświadczalnej niedomykalności zastawki tętnicy głównej.	1033
7. Biologia.		J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia w niedomykalności zastawki trójdzielnej.	1033
G. GRIGOUROFF. Czy można uważać raka za przemianę komórkową?	1139	J. JACOBI, R. JANKER i W. SCHMITZ. Rentgenologiczne i elektrokardjograficzne spostrzeżenia na królikach w uspieniu eterowym, zatorze powietrznym i skrwawieniu.	1033
8. Patologia kliniczna i doświadczalna.		P. GSELL. Cofanie się odczynu opadania krwinek a postępujący proces chorobowy.	1033
JACOBY. Fizjologiczne i patologiczne znaczenie cukru we krwi i jego oznaczanie.	58	E. HERTZ. Przyczynę do zagadnienia odruchów naczyniowych.	1034
J. HERMS. Wymiana gazowa i glikoliza w wysięku opłucnowym.	58	H. HASHIMOTO. O t. zw. hormonie przedniego płata przysadki w płynie mózgowordzeniowym.	1158
R. FINKENTSCHER, H. FINK, E. EMMINGER. Wpływ porfiry na kości zwierząt.	59	J. MOLLERSTROM. O okresowości 24-godzinnej wewnętrznej przemiany materji i rytmicznej czynności wtroby.	1158
O. ROTH. O objawach tężyczki przy wysiłkach fizycznych.	59	W. RUHMANN. O istocie goścowego stwardnienia mięśniowego.	1158
F. SILBERSTEIN, L. HAUSWIRTH. Badania doświadczalne nad wpływem dwunastnicy na przemianę materji.	59	E. GRAFE i H. REINWEIN. O zastosowaniu pentoz (ksylozy) u zdrowego i cukrzycowego człowieka.	1159
H. KAHLER. W sprawie zagadnienia patogenezy nadciśnienia tętniczego.	131	J. FRIESZ i E. MOHOS. Badania nad kwasem mlekowym w wysiękach i przesiękach.	1159
H. DUMONT. Zmiany w ograniczonej hepatitis i działanie cytolytyczne żółci.	131	9. Bakteriologia i Serologia.	
H. LANDECKER. Wpływ zmęczenia, mięsienia i zastosowania ciepła na chronaksję.	225	Rapport de la Conférence de laboratoire sur le diagnostic de la syphilis, convoquée à Montevideo par l'Institut prophylactique de la syphilis de l'Uruguay.	37
A. H. KLING. Objawy precypitacyjne w płynach stawowych.	226	BINGOLD i SPIER. W sprawie bezpośredniej hodowli prątków tbc ze krwi.	38
R. JURGENS i W. NEUMANN. Kliniczne i doświadczalne badania nad czynnością płytek krwi.	226	REITTER i LOEWENSTEIN. Ostry gościec stawowy B. FEJGINÓWNA i M. PŁONSKIER. Badania doświadczalne nad zagadnieniem ziarnicy złośliwej.	38
E. KYLIN. Badania nad ciśnieniem koloidoosmotycznym (onkotycznym).	226	LOUROS. W sprawie błędnej oceny stanów septycznych i ich leczenia.	38
J. MADIER i Ch. RICHTET. Obustronna frenikotomia doświadczalna u królika.	448	A. KAKSIN. Zmodyfikowany odczyn Tsu w porównaniu z odczynami Wassermanna i Meinickiego.	495
E. TAREJEW, M. ROWINSKAJA, H. STEMPEL. Badania nad przemianą wodną i wielkością ciśnienia koloido-osmotycznego białka surowicy.	448	E. EBNER, F. MANDL i G. PICK. O zachowaniu się surowicy krwi chorych na raka po zabiegach operacyjnych.	496
BECHER, HAMANN, DOENECKE. O występowaniu kwasu rodanowego we krwi.	448	A. BERGEL i F. SCHULE. W sprawie zmniejszenia się ilości dopełniacza w mięszowych schorzeniach wtroby.	496
K. MICHAJŁÓW, W. POPOW. Geneza czynnościowych szmerów serca.	449	F. R. WINOGRAD-FINKEL. W sprawie zanieczyszczenia przechowywanej krwi w warunkach klinicznych i doświadczalnych.	1008
E. MANULOW. Doświadczalne wpływy prądu elektrycznego o wysokim napięciu (prąd zmienny o napięciu 1000 — 3000 wolt) przy 50 perjadach na normalne i zatrute alkoholem króliki.	449	P. A. MORALIS. Na marginesie 14 przypadków węglika ludzkiego, leczonych surowicą przeciwwęglikową Instytutu Pasteura w Paryżu.	1008
WIECK. Insulina i krzepliwość krwi.	544	A. MATRAS. Hodowle prątków gruźliczych metodą Loewensteina z tkanek gruźliczych schorzeń skóry.	1008
A. SCHITTENHELM i B. EISLER. Poziom jodu we krwi w swem znaczeniu patologiczno-fizjologicznem i klinicznem.	544		
A. SCHITTENHELM i B. EISLER. O wpływie adrenaliny na poziom jodu we krwi.	544		
L. HEILMEYER. Badania nad przemianą barwnika krwi.	544		
H. BERRY, F. RATHERY i LEVINE. Cukier białkowy.	656		
Th. JOHANNES. O znaczeniu chronaksji w medycynie wewnętrznej I.	656		
Th. JOHANNES. O znaczeniu chronaksji w medycynie wewnętrznej II.	656		
L. A. SZPARO. O wpływie grasicy na ogólny wzrost			

10. Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemjologia i Statystyka.

	Str.
I. MARTOW. Mycie rąk półprocentowym roztworem amonjaku.	226
A. JAUBERT De BEAUJEN. Medycyna zapobiegawcza w chorobach płuc a badanie rentgenowskie. Zawody narciarskie w świetle badań lekarskich.	226 378
E. NEUBER. Badania uczniów w niższych oddziałach szkół powszechnych i ich wpływ na ogólny stan zdrowotny Debrecina .	378
Doc. Dr. G. SZULC, ppłk. lek., Dyrektor Państwowe-go Zakładu Higieny. Higiena Wojskowa. Tom I. Higiena żywienia.	520
Dr. K. KARAFFA - KORBUTT, Prof. Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Higiena.	521
Prof. A. LUBLIN i dr. KRONER, z przedm. Prof. Katscha. Produktive Diabetikerfuersorge.	603
Dr. T. KOPEĆ. Stacja opieki nad matką i dzieckiem Higiena Szkolna. Podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych pod redakcją Dr. Stanisława Kopczyńskiego, naczelnego wzwrtatora higieny szkolnej z Ministerstwie W. R. i O. P.	987
Dr. med. Henryk MIERZECKI. „Dla twego zdrowia”.	988
J. D. ROLLESTON. Przypadki późnego zarażenia płonicą i sposób zapobiegania im.	988
W. BERGER, STUDENY i ROSEGGER. Zatrucie ołowiem w gospodarstwie wiejskiem.	988
R. HELLER. O naskórnem zapobieganiu błonicy metodą Loewensteina.	988
LICKINT. Czy lambliazis nie jest chorobą górników?	988
I. A. ZAIDSZNR i M. I. WONHAUS. Fotometria jako metoda badania zmęczenia wzroku w warunkach laboratoryjnych i przemysłowych	988
Henryk KLUSZYNSKI. Regulacja urodzeń.	1115
Z. CZEŻOWSKA, W. GRABOWSKI i S. HORNUNG. Wyniki badań masowych na uniwersytecie we Lwowie w r. 1930.	1115

11. Djagnostyka.

Martin STOLZE. O wypełnianiu jamy otrzewny gazami dla celów djagnostycznych.	59
V. KOLLERT. Jakie opukowo stwierdzane stłumienia obok kręgosłupa mają znaczenie rozpoznawcze?	59
F. P. SOLOMIN. Znaczenie kliniczne odczynu Mazepy.	60
L. DUNNER i R. NEUMANN. Perkussion, Auskultation und Palpation der Brust — und Bauchorgane.	86
STAUB. W sprawie rozpoczynającej się niedomogi wątroby.	86
R. MANCKE i K. ROHR. Obciążenie żelatyną, jako kliniczne badanie czynności wątroby i jego stosunek do nowoczesnej djagnostyki wątrobowej.	155
Ch. GERNEZ. Odczyn rezorcynowy Vernesa w przebiegu schorzeń niegruźliczych.	156
GEORGE. O wartości klinicznej różnych metod sedimentacji krwinek.	328
P. CARNOT i E. LIBERT. Kliniczna próba histaminowa.	328
Dr. Max LEFFKOWITZ. Die Blutkörperseukungserfahrungen und Bericht über die Literatur der letzten drei Jahre.	734
F. BACH, N. G. HILL. Szybkość opadania krwinek w przebiegu „rheumatic fever”.	735
SCHUR. Wykrywanie cukru w moczu za pomocą nadmanganianu potasu.	735
N. HENNING, E. BACH. Rozpoznawcze znaczenie kombinowanych prób czynnościowych żołądka.	735
A. E. KLEIN. Nowe mieszadło do liczenia ciałek krwi	861
L. LOEVI. Próbné śniadanie cukrowe.	861
A. JEGOROW. Opadanie czerwonych ciałek krwi zdrowych.	861
L. FENERSTEIN. Przyczynek do badania szybkości opadania krwinek.	861
E. v. RUTICH. O mierzeniu ciśnienia średniego.	862
LANGE. Długotrwałe mierzenie ciśnienia krwi.	862
D. I. JABŁOKOW. W sprawie znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego kryształów Charcot - Leydena we krwi	1060

	Str.
H. BRULE, J. ALTHAUSEN. Badanie wątroby za pomocą prób glikoregulacji.	1060
A. K. SIERGIEJEW. W sprawie zastosowania śniadania Boasa-Ewalda przy użyciu cienkiego zgłębnika.	1060
I. F. LORJE. Opadanie czerwonych ciałek krwi w chorobach żołądka.	1061
SACHS. Automatyczne zapisywanie szybkości opadania krwinek.	1061
E. SPIER. W sprawie rozpoznawania bólów w podbrzuszu.	1061
J. E. WALLACE, M. D. LIVERP. Rozpoznawanie skrobiawicy drogą dożylnego wstrzykiwania czerwieni Kongo.	1159
K. HENNING. i L. NORPOTH. Próba rozciągania jako metoda rozpoznawcza nieżyty żołądka.	1159
B. S. HOLLAND. W sprawie metodyki i techniki bronchografii zapomocą środków kontrastowych.	1159
C. ANTONUCCI. Szybka cholecystografia.	1160
UMBER. Formułka Reada i przemiana podstawowa.	1160

12. Lecznictwo.

NONNENBRUCH. Przeciwwskazania do stosowania klimatu górskiego jako środka leczniczego.	131
G. AYMES. Zastrzykiwania gazowe podoponowe.	131
Ch. RICHET syn i F. JOLY. Leczenie delirjów trójbromometanolem (awertyną).	132
Franz v. HOFMEISTER. Verbandtechnik.	203
D. SCHUSSLER. Doświadczenia z jematem.	203
E. SCHLIEPHAKE. Leczenie chorych krótkimi falami elektrycznymi.	204
JACOB. Leczenie spraw septycznych, zapalenia opon mózgowych i ropni płuc przez założenie sztucznego ropnia.	328
I. S. SCHWARZMANN. O działaniu wyciągu z mięśni prażkowych na stan psychiczno-fizyczny.	328
P. DYMITRIJEW. O leczeniu puchliny brzusznej i obręzków ogólnych dużemi dawkami chlorku wapnia.	329
RIELING R. und MAYER F. Heilsera und Impfstoffe in der Praxis.	378
Carl PETER. 100 Recepte Medizinische Diathermie.	378
E. KORWIN. Sposób działania djety Sauerbrucha, Hermannsdorfera i Gersona.	378
J. KOWARSCHIK. Nowy sprzęt pomocniczy w elektroterapii i leczeniu świetlnem.	378
Dr. med. Ernst TREIBMANN, Fachmann für innere Krankheiten, Leipzig. Die Hochfrequenzbehandlung mit kleinen Apparaten, ihre Grundlagen und ihre Indikationen und Kontraindikationen in der Chirurgie und inneren Medizin.	496
R. DALIMIER. Nowy aparat do leczenia starości i stanów astenicznych u mężczyzn.	496
L. FREUND. Leczone fizykalne raków.	496
E. GOLD. Jak się powinien zachowywać lekarz wobec nagle wstępujących krwawień.	544
K. HITZENBERGER. Kiedy stosuje się oddychanie kwasem węglowym w celach leczniczych.	545
H. SINGER. O mechanizmie i leczeniu duszności osódkowej.	545
J. WARKANY. O sposobie działania naswietlanej ergosteryny na ustrój normalny.	545
Terepia szczegółowa.	605
WEESE. Selvadin, preparat wapniowy do wstrzykiwania.	605
SEYDERHEIM. Spostrzeżenia kliniczne nad stosowaniem Selvadinu, preparatu wapniowego.	605
BURCHARD. Acetaldehyd jako środek pobudzający krążenie.	735
E. M. WALTER. O zmniejszeniu toksyczności insuliny.	735
HARTMAN, THORN, LOCKIE, GREENE i BOWEN. Leczenie choroby Addisona wyciągiem z kory nadnerczy.	735
T. DONATCH. O wpływie pracy, związanej z diurezą, na uszkodzone serce.	736
G. NOBL. Konservative Krampfaderbehandlung für praktische Aerzte.	886
V. FISCHL i H. SCHLOSSBERGER. Handbuch der Chemotherapie. Erster Teil.	886
H. FASOLD i H. GROSSMANN. O stosowaniu do kręgowemu surowic leczniczych.	887

	Str.		Str.
MULLER. Leczenie poliomyelitis w okresie ostrym.	887	E. NEUBER. Przyczynki do biologji uodpornienia w promienicy ze szczególnem uwzględnieniem leczenia uodparniającego.	1160
KIKUTH. Chemoterapeutyczne działanie preparatu atebryna.	887	FRIEDRICH. Próby przestawiania dietetycznego w chorobach zakaźnych.	1160
PETER. Działanie atebryny przy naturalnem zakażeniu malarją.	887	A. BREMS. Zaburzenia przemiany węglowodanów w przebiegu błonicy.	1161
SIOLI. O działaniu atebryny w malarji wstrzykniętej chorym z porażeniem postępującem.	887		
GEBHARDT i CARIO. Działanie soku żołądkowego i niektórych produktów trawienia na zachowanie się retikulocytów i regeneracje krwi.	1034	15. Gruźlica.	
LURJE. Nowoczesne leczenie tyreotoksyn za pomocą Ergocholin-Diwag.	1034	Dr. Aleksander MARGOLIS. Gruźlica w Łodzi. Studium epidemiologiczno-statystyczne.	87
H. HAGGARD, L. CREENBERG. Leczenie zatrucia strychniną.	1034	Dr. Stanisław SIELICKI. Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w r. 1929.	87
L. DELCHERN i F. NILUS. Leczenie elektroterapią i rwy kulszowej.	1034	FRAENKEL. Początki gruźlicy płuc u dorosłych.	88
LOQUEUR, WAGNER i von der VELDEN. Bewertung der Ovarialtherapie.	1080	Prof. L. BERNARD. Les debuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire.	156
W. CRONER i H. KALK. Die Therapie an der Berliner Universitäts-Kliniken.	1080	L. BERNARD. O szczepieniu przeciwgruźliczem za pomocą „BCG“.	157
E. FREUND. Stosowanie ciepła w medycynie wewnętrznej.	1081	C. NAESLIND. Doświadczenia ze szczepieniami BCG w prowincji Norrbotten (Szwecja).	158
I. L. FAURE. Leczenie chirurgiczne raka.	1081	Hugo ADLER. O aktywacji uciśniętego płuca w okresie leczenia odma sztuczną.	180
L. GEDDA. Wpływ djatermji na diurezę.	1139	C. FRISCHBIER i W. KREMER. W jakich warunkach społecznych leczenie odma sztuczną może być właściwie zastosowane?	180
HUEBER. Przyczynki do moczopednego działania preparatów wątroby w zastrzykiwaniach.	1139	D. MEERSON. Optimum ciśnienia przy odmie sztucznej.	181
E. VOGT. O wartości tutofuzyny.	1139	P. WEILER. Szybkość opadania krwinek a odma sztuczna.	181
13. Znieczulanie.		J. ALBERT-WEIL. Jady prątko gruźliczego i reakcje komórkowe humoralne w gruźlicy.	355
F. FERMAUD. O uspianiu eterem przez odbytnicę.	13	Współczesne idee w sprawie zapobiegania i leczenia gruźlicy płucnej.	355
F. GARZO. O zaburzeniach uspiania.	12	J. STIASSNIC. Trzydzieści cztery obserwacje gruźlicy i ciąży.	400
H. POPPER i H. HIRSCHHORN. Wpływ zastrzykiwań przykregowych na wydalanie galaktozy.	707	GEISEMEYER. O leczeniu podmowych ropniaków opłucny u gruźlików.	401
L. MARGULIES. Uspienie narkotono-skopolaminowo-kofeinowe w położnictwie.	707	R. DEBRE i Th. MARTINY-GACEY. O etiologii przewlekłej gruźlicy płucnej u dorosłych.	450
H. STEINDL. O nowoczesnych metodach znieczulania i uspiania.	707	C. NIUMI. Wykazanie istnienia gruźliczego jadu przesączalnego (ultravirus) zapomocą bezpośrednich szczepień do gruczołów chłonnych.	450
Giovanni PRUSSIA. Doświadczenia kliniczne w 95 przypadkach znieczuleń lędzwiowych za pomocą perkainy.	707	F. CARDIS i J. MATTEL. Jamy i zrosty w przebiegu odmy.	451
14. Choroby zakaźne.		H. KUTSCHERA-AICHBERGEN. O leczeniu gruźlików z moczówka cukrową.	451
Prof. Dr. E. FRIEDBERGER. Diphterieepidemien der letzten Jahre, das Heilserum und die Schutzimpfung.	12	J. FOIX i J. MATTEL. Uwagi o postępowaniu pooperacyjnem w ułożeniu bocznem i pochylem po frenikotomji.	572
H. HERZIG. O czynnem uodpornieniu przeciw błonicy zapomocą T. A. F.	13	S. FICHERA i F. GINFRIDA. Bezpośrednie wyniki odmy kontralateralnej.	572
W. ERNST. Późny teżec wskutek tegoż urazu po upływie zgórą 14 lat od zasadniczego uszkodzenia wojennego.	13	E. COULAND. Cofanie się gruźliczych zmian płucnych w następstwie wysięków opłucnowych strony przeciwnej.	572
N. ONODERA, C. MURAKOWA i S. SIN. O nowej metodzie postępowania w stosunku do nosicieli pratków durowych.	13	A. BRINDEAU. Wskazania do przerywania ciąży w gruźlicy płuc.	572
A. A. SOŁOMIN. O leczeniu zimnicy małemi dawkami chininy.	132	N. STOICHITZA. Wapnienie chrząstek a gruźlica.	573
A. FAURE i J. SALUCKI. Przypadek ostrego tężca z wzdrowieniem.	132	P. JACOB i DIOCLES. Ciało ruchome wewnątrzopłucnowe u gruźlika, leczonego odma.	573
I. ICKOWICZ. Pasy Heada w przebiegu duru brzuszkiego.	255	Ludwik PASZKIEWICZ. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomo-patologicznego.	605
E. JACOBSON. Pyaemia paratyphosa (B), wyleczona przetaczaniem krwi.	255	Ergebnisse der gesamt Tuberkuloseforschung.	605
COLARD A. Uczulenie na zakażenie w okresie szczepień przeciwbłonicy.	255	K. SCHOLZ. Cukrzyca i gruźlica płuc.	606
N. HELMUTH. Droga szerzenia się zakażenia septycznego, przerzutowego.	657	M. BRODIER i J. LEFEVRE. Przyczynki do badań nad leczeniem gruźlicy płucnej solami złota.	707
F. SZIRMAL. W sprawie leczenia błonicy.	657	J. E. WOLF. Bezpośrednie hodowle prątko Kocha na poźwce Hohna.	708
J. MACWAMARA, M. MELB, G. MORGAN, B. MELB. Leczenie surowicą ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina w stanie Victoria w Australji (1925 — 1931).	657	DETLING. Badania nad wykrywaniem pratków tbc we krwi.	708
A. BRATUSCH - MARRAIN. Choroby zakaźne (zapobieganie i leczenie).	1035	R. GOIFFON R. BLASKO. Równowaga kwasowo-zasadowa moczu.	709
ROSZUCKER. Przyczynki do epidemiologii i wczesnego rozpoznawania poliomyelitis acuta.	1035	Z. BOKAY. O możliwości wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych promieniami Roentgena.	810
De RUDDER. W sprawie epidemiologii i zwalczania poliomyelitis.	1035	F. WALTUCH i O. WEISS. O leczeniu złotowem gruźlicy (lopionem).	811
F. W. BREMER. O obrazie klinicznym choroby Heine-Medina u dorosłych.	1035	K. SECHER. Leczenie gruźlicy płuc sanokryzyną.	811
		E. ALJON, M. LOND. Leczenie gruźlicy płuc sanokryzyną.	811
		BERNARD i POIX. Wycięcie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płucnej.	811

	Str.		Str.
J. MORIN i H. RANTUREAU. Wyniki i wskazania do frenikotomji w gruźlicy płucnej zależnie od stanu anatomicznego opłucny.	812	KRIEGSMANN. Badania rentgenologiczne wyrostków sutkowych po przebytem zapaleniu ucha środkowego.	477
H. KUTSCHERA-AICHBERGEN. Leczenie gruźlicy żywejmi prątkami gruźliczymi.	812	G. PORTMANN. Uwagi w sprawie leczenia zapalenia zakrzepowego zatoki poprzecznej i żyły jaramowej.	477
Fr. B. TRUDEAU. Wyrwanie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc.	812	O. MUCK. Jak opróżniono szczęśliwie głęboki ropień mózdzka pochodzenia usznego.	477
Prof. Dr. B. GASUL i doc. dr. M. MASTBAUM. Kliniczne i rentgenologiczne omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy płuc — przełożył dr. med. H. Wasserman.	938	Josef BERBERICH. Lehrbuch der Mund und Rachenkrankheiten.	606
ALEXANDER und ALEXANDER. Die Arbeitsbehandlung. Zur Reform der Lungenheilstätten.	938	O. MAYER. W sprawie leczenia ostrego zapalenia ochrzęstny chrząstek krtani.	606
POPPER. Znaczenie kliniczne wykrycia prątków gruźliczych we krwi.	939	J. SCHNEIDER. W sprawie leczenia nawrotowego zapalenia ucha.	607
EDERLE i KRIECH. W sprawie wyhodowania bakteryj gruźlicy ze krwi (według Loewensteina).	939	H. NEUMANN. O patologji, objawach i leczeniu ropni mózgu i mózdzku.	607
OPITZ. Hodowle prątków gruźliczych we krwi.	939	VOGEL. Związek choroby Ménière'a ze skłonnością alergiczną i innymi stanami podrażnienia roślinnego układu nerwowego.	607
J. KONRAD. O wykrywaniu prątków gruźliczych w krążącej krwi (metodą Loewensteina) w chorobach skóry.	939	H. HOFFER et G. H. PARREL. Le lecture sur les lèvrès chez les sourds. Reeducation psychovisuelle.	736
K. SCHREINER. W sprawie hodowania prątków gruźliczych ze krwi w gruźliczych chorobach skóry.	939	H. PAAL. O zaniku połowicznym języka.	736
KALLOS. W sprawie bakteremji gruźliczej w gruźlicy skóry.	939	S. BELINOFF. Ostre żrące zapalenie przełyku według danych kliniki.	736
CALMETTE. Fenomen Kocha a odporność względem gruźlicy.	939	O. VOSS. Wskazania, technika, wyniki i krytyka antrotomji nadbębnekowej.	737
M. i G. MOZER. Czynniki sezonowe a rozwój gruźlicy pozapłucnej.	989	S. KREPUSKA. Stosunki anatomiczne, jako czynniki konstytucyjne w powstawaniu ropni opadowych pochodzenia usznego.	812
W. CURSCHMANN. Wyniki leczenia gruźlicy płuc i kości djetą bezsolną Sauerbrucha i Hermannsdorfera.	989	V. TANTURRI. Zależność kształtu i wielkości zatok czołowych od urazów noża.	813
W. NEUMANN. Jakiemi rozporządzamy metodami w leczeniu uciskowem.	1116	J. V. BORRIES. Krwotoczne zapalenie mózgu pochodzenia usznego.	813
HARMS i GRUNEWALD. W sprawie dwustronnej odmy sztucznej.	1116	JUNG i WENDT. W sprawie zakażenia ogólnego po anginie.	813
P. CARYOPHYLLIS. O bezpośrednich wyznaczkach terapeutycznych w leczeniu gruźlicy płuc odma.	1117	BERVEN. Rad w leczeniu nowotworów złośliwych jamy ustnej.	814
KURT Nüssel. Jednostronne zmiany bliznowate płuc wieku dziecięcego ze znacznem przemieszczeniem serca.	1117	Karl GRAHE, a. o. Professor u. Oberarzt der Universitäts-Ohren-Hals-Nasenklinik zu Frankfurt a. M. Hirn und Ohr. Kurze Darstellung der Hör und Gleichwichtsuntersuchung und ihrer Bedeutung für die Erkennung endokranieller Erkrankungen.	1009
J. LEITNER. O wydzielaniu soku żołądkowego w okresie leczenia gruźlicy djetą Hermannsdorfera.	1117	O. MAYER. Czy można spodziewać się, że adrenalina wyleczy oto-sklerozę?	1009
16. Choroby jamy ustnej, nosa, gardła i uszów.			
A. M. MELNIKOW. Gruźlica języka.	39	G. CANUYT i L. GERY. Ropowice zagłębienia migdałkowego a całkowite wycięcie migdałków.	1009
M. S. MICHELOWICZ. O stosowaniu podwójnej próby obrotowej u lotników.	39	DRUNER. W sprawie wydostawania ciał obcych z dróg oddechowych i pokarmowych za pomocą operacji rentgenoskopowej.	1009
J. A. KOPIŁOWICZ i M. A. CUKIERMAN. Doświadczenia nad stosowaniem fal powietrznych o dużej częstotliwości w leczeniu przewlekłego przytyknięcia słuchu.	39	M. JACOD. Łzawienie bez zwężenia dróg łzowych. Zamknięcie mechaniczne ujścia dolnego. Leczenie, polegające na rezekcji częściowej muszli dolnej.	1161
L. I. SWIERZEWSKIJ. Stosowanie diatermji chirurgicznej w cierpieniach górnych dróg oddechowych i uszu.	39	Z. SPECTOROWA, J. SOBIN, L. MELNIKOWA. W sprawie leczenia gruźlicy krtani Roentgenem.	1161
Georges PORTMANN. Traité de technique opératoire oto-rhinolaryngologique.	132	C. WIETHE. O migdałku zatoki gruszkowatej. Przyczynek do etjologii ostrego obrzęku krtani.	1161
PAESZLER. Rozpoznawanie przewlekłych ognisk infekcyjnych w jamie ustnej.	132	L. H. LEROUX. Przypadek uchyłka przełyku.	1161
WIRTH i LACHENIT. Czy następstwa tonsillektomji są szkodliwe.	133	17. Choroby płuc.	
HANSEN. Leczenie gorączki siennej za pomocą odczulenia.	133	WELTMAN i TSCHILOW. O wpływie salirganu na retencję chlorków w pneumonji.	133
W. VOGEL. Własności bakterjobójcze krwi w anginie.	423	MAYER-LIST i Lore KAUFFMANN. Astma bronchiale i diasthesis vasoneurotica.	134
A. FOLLIASSON, L. MENCIERE. Tumor mixtus glandulae submaxillaris.	423	SEYFFARTH S. O tworzeniu się przetok po ropniakach opłucny.	134
A. M. GELFON i N. A. DANOW. Djagnostyka rentgenowska gruźlicy krtani.	423	LANDAU. Nierozpoznane zwężenie oskrzela.	134
W. KRANZ. Zapalenie ucha środkowego pochodzenia gruźliczego u dzieci.	423	J. SORGO. O odmie aspiracyjnej.	255
H. CLAUS. Spostrzeżenia poczynione podczas obserwacji 100 przypadków ciężkiej posocznicy poanginowej.	476	O. BILEH. Obrzęk płuc w uszkodzeniach osrodkowego układu nerwowego.	255
A. N. ZIMIN. Czy należy zalecać bezwzględnie milczenie chorym, dotkniętym gruźlicą krtani?	477	A. PELLE. O leczeniu amebiazy płucnej.	255
J. GUISEZ. O elektrolizie okrężnej, stosowanej w ciężkich, bliznowatych zwężeniach przełyku na drodze endoskopji.	477	STREHL. Leczenie nieżyty oskrzeli eterem.	424
		MUMME. W sprawie rozpoznania torbieli płuc.	424
		G. HOLLER. Leczenie zapalenia płuc i grypy.	545
		M. JULESZ. Djeta ketogenna w dychawicy oskrzelowej.	545
		L. HOFBAUER. Klimat a dychawica.	546
		L. HESS. O jednostronnym obrzęku płuc.	546

	Str.		Str.
S. I. FLANCZYK i W. N. FREIFELD. O reumatycznym zapaleniu płuc.	755	S. PERLROTH. Przypadek wrzodzącej miażdżycy tętnic dużego i średniego kalibru z wielorakimi zatorami skóry i pęcherza moczowego.	547
A. WEISSMANN. O pewnych nowych swoistych i nieswoistych sposobach leczenia dychawicy oskrzelowej.	766	D. M. GOMEZ. Zagadnienie ciśnienia minimalnego.	573
J. COGLAN, M. ENG. Leczenie płatowego zapalenia płuc zapomocą sztucznej odmy.	766	A. DUMAS. Nadciśnienie zblokowane.	573
L. HESS i J. FALTISCHEK. W sprawie rozpoznawania guzów oskrzeli.	1010	O. FRANKE. Doświadczenia kliniczne z nadciśnieniem z białkomoczem.	573
H. BIX. W sprawie rozpoznawania przeciągnięcia śródpiersia.	1010	V. GORLITZER. Przyczynek do leczenia endocarditis „rheumatica” chlorkiem manganu według metody Walbura.	574
S. FEINBERG i S. OSBORNE. Sztuczny wzrost temperatury ciała jak metoda leczenia astmy.	1010	FLEISCHMANN. W sprawie leczenia zaburzeń krążenia za pomocą preparatów z wyciągów marządów i mięśni.	574
GUTMANN. Ciśnienie tętnicze w dychawicy oskrzelowej.	1010	EPPINGER. W sprawie objawów duszniczy bolesnej.	686
W. LANDAU. Stwardnienie płuc wskutek naświetlania promieniami Roentgena klatki piersiowej w raku piersi.	1139	E. ZACK. Leczenie dychawicy sercowej i stanów pokrewnych.	686
M. SORS i J. RAKOWER. W sprawie przypadku kily płuc, naśladującej gruźlicę.	1140	BINGOLD. Zapalenie wsierdzia, wywołane przez paciorkowce z grupy beztlenowców.	686
U. STEINBERG. O jednym przypadku leptothrix.	1140	E. CZYHLARZ. Jaki wpływ wywiera nadciśnienie na przewidywanie długości życia?	737
F. KULBS. Leczenie i rokowanie płatowego zapalenia płuc.	1140	D. SCHERF. Jak rozpoznawać ostre zamknięcie światła naczyń wieńcowych i z czym stan ten łatwo pomylić?	737
R. MAYER-LIST i L. KAUFMANN. Asthma bronchiale et diathesis vasomotoria.	1140	H. ELIAS. O leczeniu wysiękowego i zrostowego zapalenia osierdzia.	737
E. WITTKOWER i H. TETON. Przyczynki do kliniki dychawicy i stanów pokrewnych.	1140	H. DIBOLD. Przypadek wstępującego zakrzepu żyły próżnej dolnej.	737
18. Choroby serca i naczyń.			
C. KORTH i S. H. PROGER. O znaczeniu klinicznym przesunięcia osi w lewo w elektrokardjogramie na podstawie badań kontrolnych.	60	Entstehung, Erkennung und Behandlung plötzlich eintretender Kreislaufstörungen.	989
G. J. KATZ. O etiologii chorób serca.	60	P. HALBRON. Leczenie zapaleń tętnic młodzieńców.	990
K. NORDMEYER. O zwiększeniu się ilości krwi u sercowo chorych.	60	S. D. CONN. Przypadek choroby Cruveilhier-Baumgartnera.	990
OETINGER. W sprawie rozpoznawania kombinowanych wad serca.	60	M. HAMBURGER, JAME i COUDER. Nakłucie łądźwiowe w leczeniu nadciśnienia tętniczego.	990
MAY. Ciśnienie skurczowe w wieku starszym.	158	Ch. LAUBRY, D. ROUTIER i LEEGRE. Znaczenie rozpoznawcze objawów zapalenia osierdzia.	1036
BERLJAND i WEINSTEIN. Nadciśnienie a wdychanie tlenu.	158	C. COSSELS. Przyczynek kliniczny do zagadnienia elektrokardjogramu w zmianach tarczycy.	1036
P. CHEVALIER. Zakrzepy żyły wrotnej po wycięciu śledziony.	158	P. MORAWITZ. Astma sercowa z eozynofilią.	1036
Prof. K. F. WENCKEBACH. Niewydolność układu krążenia.	227	STUBER i LANG. W sprawie nowego sposobu leczenia zakrzepów.	1081
L. RIMBAUD, N. BOLMIS, C. ANSELME-MARTIN. Leczenie chorób serca insuliną i glukozą.	227	MESZARUS K. Arteriitis obliterans (Thromboangiitis Buergeri) jako choroba rodzinna.	1982
ZIMMERN, CHAVANY, BRUNET. Leczenie suchej zgorzeli naświetlaniami promieniami Roentgena okolicy nadnerczy.	228	FERRANNINI Andrea. Angihipotonja ustrojowa i podciśnienie tętnicze idjopatyczne.	1082
SCOTT i MORTON. Zrózniczkowanie obwodowego skurczu tętniczego i zaczopowanie tętnic u chorych ambulatoryjnych.	228	R. BOUCOMONT. Ciśnienie średnie a kuracja w Royat.	1161
Dr. B. JOCIWEDS. O leczeniu farmakologicznym niedomogi serca.	379	E. DOUZELOT. Napadowe nadciśnienie tętnicze.	1161
FRAENKEL. W sprawie ostrego działania naparstnicy dla stwierdzenia rozpoczynającej się niedomogi serca.	379	K. SOUPAULT i J. PERGOLA. Obecny stan leczenia zatorów tętnicznych kończyn.	1162
M. MANDELSTAMM i Sch. LIFSCHITZ. Depresoryczny odruch z sinus caroticus i próba nitroglicerynowa.	379	L. HESS. Zawał wieńcowy a obrzęk płuc.	1162
A. FELLER. Jak powstaje i przebiega pericarditis exsudativa i jakie zejścia jej znamy.	424	19. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.	
H. BAUMANN. Kliniczne rozpoznanie zmian w mięśniu sercowym.	424	W. WIECK. W sprawie „utrzymującej się eozynofilji”.	13
SCHMIDT-WEYLAND. Całkowity blok serca na skutek postrzału doznanego przed 36 laty.	425	I. BARTA. Znaczenie nakłucia mostkowego w niedokrewnościach i o wpływie leczenia wątrobowego na szpik kostny.	14
F. A. WILLIUS. Znaczenie wydłużonego załamka Q w odprowadzeniu III elektrokardjogramu.	425	R. JUERGENS. Rozmieszczenie ciał białkowych we krwi w skazach krwotocznych.	14
VILLARET. Nadciśnienie tętnicze napadowe.	546	H. SCHULTEN. Obraz krwi niedokrewności złośliwej w remisjach wątrobowych.	134
KISS. O znaczeniu elektrokardjografji w rokowaniu w blonicy.	546	ESSENFELD. O agranulocytozie po leczeniu salwarosanem.	135
VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. Nowy etap sfignomanometrii.	547	H. G. KRAINICK. Eozynofilja i przemiana białkowa w przypadku subleukemicznej myelozy.	135
VAQUEZ, GLEY, GOMEZ. Studium praktyczne i teoretyczne pomiaru ciśnienia średniego metodą oscylometryczną.	547	W. SCHULTZ. O agranulocytozie.	181
VAQUEZ i GOMEZ. Nowy zespół nadciśnieniowy — nadciśnienie średnie odosobnione (hypertension moyenne solitaire).	547	SEIFERTH. Sepsis agranulocytica po usunięciu migdałków.	181
		A. J. LEBIEDOW. Leczenie ciężkich postaci niedokrewności insuliną.	181
		V. SCHILLING. Wyciąg wątrobowy do wstrzykiwań Gänszlens. Nowy przyczynek do zagadnienia odporności wątrobowej i uleczalności zmian rdzeniowych.	182
		J. GALLOWAY i M. LIVERP. Płytki krwi a wycięcie śledziony.	182
		WERTHMANN. Chylemja po błędzie dietetycznym.	425
		NEHLS. Przyczynek do wpływu leczenia wątroba objawów rdzeniowych anemji złośliwej.	425
		E. LAUDA. Wskazania do wycięcia śledziony w skazach krwotocznych i ich podstawy.	607

Str.		Str.
607	E. BONDARENKO, M. DULEIN. Patogeneza anemii złośliwej i próby leczenia surowym świńskim żołądkiem.	497
607	A. HARTWICH. Leczenie agranulocytozy promieniami Roentgena i przetaczaniem krwi.	
608	A. E. TAUSSIG, P. SCHNOEBELN. Leczenie agranulocytozy promieniami Roentgena.	497
737	F. LASCH. O przypadku panmyeloftyzy, zupełnie nie poddającym się leczeniu.	708
738	F. ASZTALOS, H. ELJAS i H. KAMEITZ. Obraz krwi w przypadkach braku tlenu.	709
738	U. STRASSER. W sprawie patogenety i kliniki aleukji.	709
738	F. S. WOLCZENIK. W sprawie agonalnej u dzieci.	
838	C. UNGLEY. Leczenie powikłań rdzeniowych niedokrewności złośliwej mózgiem.	787
	J. CONNERY, L. GOLDWATER. Leczenie niedokrewności złośliwej przy pomocy wstrzykiwań wyciągów wątroby.	787
838	W. SARCANT. Leczenie podostrych zwródnień rdzenia w przebiegu anemii przy podnoicy dużych dawek żelaza.	787
838	A. STASSER. Jakże rodzaje skaz krwotocznych odróżnia się i jakże leczenie można w nich znaleźć.	788
830	H. BRUGSCH. Niedokrewność hipertoniczna w przewlekłych schorzeniach trzustki.	788
1036	O. NAEGELI. Czy leczenie anemii złośliwej wątrobą jest metodą substytucyjną.	788
1037	T. BRUGSCH. Leczenie niedokrewności złośliwej.	1038
1037	M. B. STRAUSS, W. B. CASTLE. Leczenie anemii złośliwej za pomocą wstrzykiwań wyciągów wątroby.	1038
1037	O. RICHTER, A. MEYER, A. IRY. Leczenie anemii złośliwej wątrobą końską.	1038
1037	GERLACH. W sprawie panmyelophthisis.	
1038	H. HORSTER i W. KROHN. O dziedziczeniu i zależności dziedzicznej grup krwi w ciężkiej niedokrewności.	
20. Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrznych.		
112	H. ASSMANN. Wątroba i śledziona w chorobie Basedowa.	
112	M. LOEPER, SOULE i TONNET. Pochodzenie oksalemji.	
112	V. HEINEMANN. Leczenie cukrzycy siarką.	
182	H. CHABANIER, LABO-ONELL, LELU. Post i wywołane przecukrzenie krwi.	
182	F. MOHOS i A. SCHOLTZ. Badania nad zawartością kwasu mlekowego we krwi w chorobie Basedowa.	
183	CUDZENT. Rola radu w leczeniu zaburzeń gruczołów dokrewnych.	
183	H. STEINITZ. Badania nad przemianą materji we fruktozurji.	
329	WEISSENBACH i FRANCON. Gruczoły dokrewnie i reumatyzmy chroniczne: reumatyzm tarczycowy i reumatyzm jajnikowy.	
329	L. BORCHARDT. Infancyzm jelitowy i choroba Basedowa jako przyczyna znacznych różnic ustrojowych u bliźniaków jednojajowych.	
329	GROTE. Doświadczenia kliniczne z doustnym preparatem dla djabetyków „Anticomant“.	
425	F. STERN. Przebieg glikemji w różnych okresach chorób żółciowych.	
426	N. WOMACK, W. GNAGI, A. GRAHAM. Hipoglikemja napadowa, spowodowana przez guz trzustki.	
426	HERZOG. W sprawie początku cukrzycy.	
426	F. RATHERY. Otyłość insulinowa.	
496	L. PAOLAZZI. Przyczynę do dyzoksydacyjnej karbonurji w moczówce cukrowej.	
497	R. MEIER i E. THOENES. Różniczkowo - rozpoznawcze znaczenie frakcji rozpuszczalnych w kwasach fosforanów we krwi w stanach śpiączkowych.	
497	W. FALTA. O cukrzycy nerkowej.	
497	H. BIX i R. WECHSLER. Działanie salirganu na glikemję i cukromocz w przebiegu cukrzycy.	
497	L. LANGERON, R. DEPLATS, J. BERA. Leczenie cukrzycy za pomocą naświetlania okolicy nadnerczy promieniami Roentgena.	
497	O. KAUFFMANN-COSLA, C. PARHON-STEFANESCU i O. VASILEO. Badania doświadczalne nad zaburzeniami przemiany materji w pellagrze i wpływ insuliny na nie.	
708	RATHERY. Le traitement insulinique du diabète.	
709	E. MAYER. Badania nad przemianą materji w cystynurji.	
709	H. J. JOHN. Przypadek hiperinsulinizmu.	
709	SECKBACH. Leczenie choroby Basedowa za pomocą diety oszczędzającej Bluma. (Hämokrinin).	
787	A. ATHANASION i H. REINWEIN. O zewnątrzustrojowej insulinurji u chorych z cukrzycą.	
787	ZERNIK. W sprawie symptomatologii stanów hipoglikemicznych.	
787	WICHELS i LAUBER. Insulina a hiperglikemja.	
787	L. WIŚLICKI. Geneza nietypowych postaci śpiączki cukrzyczej.	
788	R. ENGER. Wpływ czasowy podskórnych zastrzyknięć insuliny i podawania pokarmów na poziom cukru we krwi.	
788	L. WIŚLICKI. W sprawie genezy atypowych stanów końcowych w moczówce cukrowej.	
788	J. POLLAK. Badania nad patogenetą moczówki cukrowej.	
1038	H. G. SCHOLTZ. W sprawie wpływania leczniczego na skład mineralny krwi w tężycze.	
1038	O. PORGES. Coma hypochloroemicum.	
1038	A. D. CARR. Objawy nerkowe w przebiegu hipoglikemji.	
1038	M. LABBE, M. BRULE, LENEGRE. Przypadek hipoglikemji samoistnej.	
1117	J. MICHELSEN, H. BECKER i G. SPEHR. W sprawie fosfaturji.	
1117	J. W. MOŁDAWSKI. W sprawie regulacji stałego obrazu czerwonego krwi.	
1117	A. FROHLICH. Farmakologiczne leczenie schorzeń wewnątrzwydzielniczych.	
1118	F. KISCH. Badania kliniczne nad obniżającym wagę działaniem kalobezolu w otyłości.	
1182	E. CZYHLARZ. W jakim stopniu wpływa otyłość na długość życia.	
1182	M. LABBE. Leczenie choroby Basedowa.	
1183	DELHERM i M. KAHN. Elektrolitoterapia czy chirurgia w chorobie Graves - Basedowa.	
1183	MEZGER i SCHWENNICKE. W sprawie naświetlania w chorobie Basedowa.	
1183	PRÜFER. Wezwanie do wyjaśnienia leczenia ch. Basedowa prom. R	
21. Choroby narządów trawienia.		
40	ALKAN. Tężycza narządów wewnętrznych.	
40	M. LEVY, E. LEVY. Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy wyciągami z gruczołów przytarczycznych.	
40	R. PATRY i W. HEER. Zapalenie wyrostka robaczkowego w podeszłym wieku.	
40	R. MAYER-WILDISSEN. Zapalenie wyrostka robaczkowego w przebiegu ciąży.	
111	A. LUGER. W sprawie rozpoznawania różniczkowego i symptomatologii raka kiszek grubych.	
111	H. STEINDL. W sprawie symptomatologii i rozpoznawania różniczkowego raka kiszek grubych.	
111	JAEMISCH. W sprawie długotrwałych wyników leczniczych w cierpieniach grupy gastritis - ulcus po usunięciu przewlekłych ognisk infekcji z jamy ustnej.	
111	MERKIN. Choroba Basedowa a cierpienia żółciowe.	
204	G. ALGOT, J. CAROLI. Zapalenie wątroby, towarzyszące przewlekłemu zapaleniu pęcherzyka żółciowego.	
204	Steward Mc. KAY. Przygotowanie do operacji chorych żółtaczkowych, dotkniętych cierpieniem pęcherzyka żółciowego.	
204	H. SCHUR. Leczenie kamicy żółciowej.	
204	SOLCARD, ROLLAND, QUERANGAL des ESSARTS. Carcinoid wyrostka robaczkowego.	
204	R. FRIEDRICH. Niedrożność jelit a rak odbytnicy.	

	Str.		Str.
K. GLAESSNER. Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy pepsyną.	227	P. WERNER. Rak macicy ze szczególnym uwzględnieniem wczesnego rozpoznania.	15
A. MATERNA. Uszkodzenie wątroby przez szczepioną zimnicę.	227	W. MASTITZ. Leczenie zakażenia pęcherzowego wśród- żylnymi zastrzykowaniami dużych dawek alko- holu.	15
WAGNER-JAUREGG. Uwagi w sprawie uszkodzenia wątroby i przypadków śmiertelnych po szczepieniu zimnicy.	227	W. SCHILLER. Wczesne rozpoznanie raka kobiecych narządów płciowych.	204
Dr. Heinz KALK. Das Geschwür des Magens und Zwölf- fingerdarmes und das Geschwür des operierten Magens.	401	A. LAPOINTE, A. CAIN, L. DARFEUIL. Przypadek nabłoniaka kosmówkowego jelita, bez ogniska pierwotnego w narządach płciowych.	205
LAURENT. Anormalne postacie kliniczne kamicy żół- ciowej i przewlekłego zapalenia woreczka żół- ciowego.	401	A. COSACESCO, St. DRAGANESCO, M. GEORGES- CO, G. T. DINISCHIOTU. Luteinoma (nowo- twór ciała żółtego) jajnika. Przyczynek ana- tomo - kliniczny do sprawy maskulinizacji jaj- nikowej.	205
KRECKE. O zapaleniu wyrostka robaczkowego.	402	J. VORON i H. PIGEAUD. „Coefficient de Maillard“, jako sposób rozpoznania i rokowania w wymio- tach ciążowych.	205
BORRMANN. Przyczynek do nieprawidłowej budowy jelit. (Ileum duplex czy też międzyzakowy uchy- łek Meckela).	402	L. VAJDA. Cięża a leczenie chirurgiczne.	205
B. KNECHT. W sprawie patogenności <i>Lamblija inte-</i> <i>stinalis</i> .	402	A. C. MAGIEN. Nowy sposób leczenia raka.	205
P. WALZEL. Guzy pęcherzyka żółciowego i trzustki.	402	Dozent Dr. Gustav CÖDERLEIN. Die konservative Behandlung entzündlicher Genitalerkrankungen der Frau.	402
CRAMER. Plethora abdominalis.	423	O. REICHEL. Drażący zażniad groniasty.	403
R. BENEKE. W sprawie powstawania ostrego zaniku żółtego wątroby.	423	W. LATZKO. Leczenie nieoperacyjnych raków ma- cicy.	403
F. FELSENREICH. Zaburzenia pasażu przewodu po- karmowego wskutek schorzeń trzustki.	423	G. WEIDENBAUM. Uśmierzenie bólów w położnictwie.	403
F. STARLINGER. Wyniki 30 lat leczenia ostrej me- chanicznej niedrożności jelit w klinice Eisels- berga.	424	L. ADLER. Leczenie raka szyi macicznej operacyjne i naświetlaniami.	521
E. LAUDA. Jakże są wskazania i podstawy do leczenia insuliną i glukozą u wątrobowo chorych?	638	V. FODERL. Gorączka pęcherzowa z licznymi rop- niakami mięśniowymi.	521
R. BENEKE. Hepatopathia a arteriospasmus.	638	A. FRUNSCHOLZ. Czy istnieje „gorączka ciążowa“.	521
E. LAUDA. Kiedy jest wskazane leczenie środkami żółciopędnymi i jakim środkiem należy dawać pierwszeństwo.	638	E. VILLARD i J. CAILLOT. Częściowe zachowanie jajnika.	521
J. MONANNI. Zasluguje na uwagę objawy chole- cystopatii.	638	K. MEIXNER. Publicznie tolerowane skłanianie i po- moc w spędzaniu płodu i kilka szczególnych przypadków.	521
Dr. K. MATTISSON. Das Magengeschwür. Eine ätio- logische und klinische Untersuchung mit beson- derer Bezugnahme auf den weiteren Verlauf der Krankheit.	685	Rapul MALMEJAC. Guanidinemja w ciąży.	657
KAUFFMANN. Leczenie nieżytu żołądka tabletkami rumianku i azotanu srebra.	686	J. HOFSTEIN i PETREQUIN. Wpływ diety bezsolnej na poród.	657
H. STEINDL. Rak odbytnicy i nierozpoznanie go przez lekarza.	686	W. SCHILLER. Znaczenie kolposkopji, próbnego skro- bania i próbnego wycięcia dla rozpoznania raka macicy.	657
KLEWITZ. Gastritis i sprawy wrzodziejące błony ślu- zowej żołądka.	765	HEYMAN. Rad w leczeniu raka narządów płciowych kobiecych.	658
K. GLAESNER. Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy pepsyną.	765	E. N. PIETROWA. W sprawie mikroflory jamy maci- cy w pierwszym tygodniu porodu.	766
G. LOTHEISEN. Jakże schorzenia wchodzą w zakres rozważań różniczkowo-rozpoznawczych w scho- rzeniach wyrostka robaczkowego?	765	W. LATZKO. W jakich okolicznościach jest usprawie- dliwione usunięcie macicy w zakażeniu pęcho- wym?	766
DIREKTOROWITSCH, SZAWLE. O monosymptoma- tycznym i burzliwie przebiegającym zapaleniu wyrostka robaczkowego.	765	P. W. DNEPRAW. W sprawie rozpoznawania rozpo- czynającego się pęknięcia macicy sub partu.	766
G. LOTHEISEN. Jakże są główne przyczyny dolegli- wości polykowych?	962	M. BROUHA. Rozpoznawanie hormonalne ciąży zapo- mocą próby króliczej.	964
J. GUISEZ. Kilka uwag w sprawie uchyłków przelyku.	962	H. HELLER. O stosunkach między przysadką a kobie- cym narządem rodzym.	964
R. SZATZKI. Przepukliny otworu przelykowego.	963	ESCH. Badanie krwi u ciężarnych; jednocześnie przy- czynek do sprawy niedokrewności.	964
G. FAROY i DERON. Acetylcholina i wydzielanie żo- łdkowe.	963	Ch. LAUBRY, Ed. LEVY - SOLAL i A. TZANEK. Do- pływ krwi do serca a ciąża.	964
A. STOILOVIC. W sprawie kliniki choroby Hirschs- prunga w starszym wieku.	963	A. B. GILLERSON i M. F. MAKAROW. Przedwczesne i spóźnione porody ciężarnych robotnic i urzęd- niczek.	964
H. HAMPERL. O ostrym nieżyciu żołądka.	963	G. MUEGEL. W sprawie znieczulenia krzyżowego.	964
F. RAMOND, ZIZINE i VANIER. Kilka uwag o aero- fagji.	963	VOGT. Leczenie eklampsji pernoctonem.	964
St. NEUFFER. Przyczynek do żywienia po operacjach żołądka.	1061	K. P. LEWITSKI. Rozpoznanie i technika operacyjna przetoki między pęcherzem i przydatkami.	1118
N. HENNING, L. NORPOTH. Rozpoznanie achylji czynnościowej.	1061	Ed. BENHAMON et A. NOUCHY. Płytki krwi (trombo- cyty) podczas menstruacji, ciąży i po porodzie.	1118
A. RIVERS, D. WILBUR. Znaczenie rozpoznawcze wy- miotów krwawych.	1061	R. KELLER et E. BOHLER. Doświadczenia kliniczne ze znieczuleniem w akuszerji pernoctonem.	1118
F. BESOLD. W sprawie rozpoznawania i leczenia pneumokokowego zapalenia otrzewny.	1062	T. M. GROSDOV. Wgłobienie i wynicowanie jajowodu w poronieniu jajowodowym.	1118
K. KRASOWITOW. W sprawie przebiegającego zapa- lenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych.	1062	H. RUNGE i GLAUSNITZER. Ilościowe badania nad wydzielaniem hormonu pęcherzowego i przed- niego płata przysadki u ciężarnych z obumar- łym płodem oraz w normalnym porodu.	1119
M. LOEPER. Objawy trawienne wywołane przez ta- siemca.	1062	P. HELLER. Dalszy przyczynek do sztucznego wytwa- rzania pochwy metodą Wagnera - Kirschnera.	1119
22. Choroby kobiet i położnictwo.		C. BECLERE. Leczenie raka trzonu macicy.	1183
W. LATZKO. Uśmierzenie bólów w ginekologii.	14	H. SCHWALM. Nawracająca żółtaczkowa ciąża.	1184
Bernard ZONDEK. Prolan w leczeniu zapalnych spraw miednicy małej u kobiet.	14		

	Str.		Str.
E. POLAK. Przyczynę do leczenia dziurawiającego zapalenia wyrostka robaczkowego w ciąży.	1184	D. M. LYON, DUNLOP i STEWART. Terapia alkaliczna przewlekłego zapalenia nerek.	639
C. KAUFMANN. Przejście słuźówki wytrzebionej kobiety z okresu zanikowego do czynności wydzielniczej dzięki hormonom jajnikowym.	1185	F. BUSCHKE. Mocznicza w przebiegu białkomoczu o typie Bence-Jonessa.	1082
23. Choroby dzieci.		C. WESTPHAL. Eozynofilowe zapalenie pęcherza moczowego.	1082
Dr. Richard PRIESEL und Dr. Richard WAGNER. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter.	60	V. BLUM. Różniczkowo - rozpoznawcze znaczenie romoczu.	1082
CATEL W. Leczenie krzywicy i tężyczki przetworem zawierającym wigantol w mleku sproszkowanym (Vipro).	61	V. BLUM. Znaczenie niedomogi nerek dla chirurgii.	1082
GIERTHMUEHLEN. Hipotensja u dzieci.	62	25. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.	
P. WORINGER. Los dzieci, które miały keratoconjunctivitis phlyctenulosa.	62	A. MATRAS. Wtórny rak skóry.	15
A. COUVELAIRE, P. LEREBOLLET i LACOMME. Przyczyny śmiertelności w pierwszych 10 dniach życia.	135	D. EISENKLAM. Przypadek zwyrodnienia rakowatego rhinophyma wraz z uwagami o leczeniu rhinophyma.	15
HENER G. i C. VOGT. Guzy mózgu u dziecka.	135	KOCH. Zapalenie skóry po leczeniu lopionem.	15
BERNFELD W. Badania doświadczalne nad odpornością ścian naczyń włosowatych u młodych niemowląt, zwłaszcza wcześniaków.	136	A. BRATUSCH-MARRAIN. Co daje spirocid w leczeniu kily dziecięcej i jak należy dawkować?	16
A. le Mare HODOUR, P. DUPIRE i R. LOE. Przyczynek do badań nad adenopathia tracheobronchialis u dzieci.	356	D. JOVANOVITCH. Kila pęcherza moczowego.	16
S. AMBERG. Nerczyca wieku dziecięcego.	356	Prof. Dr. Feliks MALINOWSKI, Dyrektor kliniki chorób skórnych i wenerycznych Uniw. S. B. w Wilnie. Choroby weneryczne.	88
K. BLACKFAN, Ch. Mc. KHANN. Leczenie objawów mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia nerek w wieku dziecięcym.	357	Dr. Leon WERNIC. Leczenie syfilisu wrodzonego.	88
H. SCHESTEFT. Krzywe glikemiczne u rodzeństwa dzieci chorych na cukrzycę.	357	S. A. JOCHELSON. Poronne leczenie oparzenia alkoholem.	89
Georg PERITZ. Die Nervenkrankheiten des Kindesalters.	574	G. NOBL. W sprawie znajomości wyprysku alergicznego.	206
E. SCHIFF. O leczeniu ostrych biegunek wieku niemowlęcego cukrem.	574	F. REISS. Przyczynę do leczenia propeptonem pokrzywki i biegunki alergicznej (według Urbacha - Luithlena).	206
RAYER. Zupa ze śledziony dla białych dzieci.	767	O. POLLAK. Trudności serologicznej ddiagnozy kily.	206
PŁONSKIER. Szybkość opadania krwinek w ostrych chorobach zakaźnych u dzieci.	767	A. SEZARY. Czy chorych na kilę należy leczyć nieskończenie długo?	206
Anni NOLL. Dalsze doświadczenia z djetą jabłeczną.	862	Dr. Franciszek KRZYSZTAŁOWICZ, profesor dermatologii Uniwersytetu Warszawskiego i Dr. Marjan GRZYBOWSKI, docent pryw. Uniw. Warsz. Choroby skóry.	403
St. ENGEL i Th. DOXIADES. Zapalenie płuc krupowe w wieku niemowlęcym.	862	M. OPPENHEIM. O zastąpieniu benzyny do ran przez półstały preparat benzynowy (Benzosec).	404
BENNHOLDT, THOMSEN. Choroby dziecięce w związku ze starszym wiekiem rodziców	862	H. MELLER. Przyczynę do znajomości mięsaka prącia.	404
Otto LOEVE. Zapalenie pneumokokkowe otrzewny.	863	S. SANDICZ. Leczenie wrzodów goleni djatermją.	522
Ph. LEITNER. Przypadek ropnego pneumokokkowego zapalenia osierdzia wyleczony optochiną.	863	G. NOBL. Granice działania nowszych metod leczenia owróżdeń żyłakowych.	522
F. HOEGLER i H. C. PLESCHNER. Przyczynę do lenych wad serca.	1140	W. LOEWENSTEIN. Leczenie krótkimi falami czyraka wargi górnej u 75-letniego chorego z cukrzycą.	522
Tj. HALBERTSMA. Przyczynę do kliniki marskości wątroby u dzieci. Przypadek z hipoglikemją występującą rodzinnie.	1140	L. ARZT i R. FUCHS. W sprawie leczenia nasświetlaniami raka skóry i warg.	522
W. A. KLUCZYŃSKI. O znaczeniu czynnika czerwonego w klinice gruźlicy dziecięcej.	1141	A. TOURAINE. Kila a rak szyi macicy.	522
A. B. MARFAN. Znaczenie acetonemji w wymiotach okresowych.	1141	Stanisław HIGIER. Les fonctions sexuelles mâles el leurs troubles.	608
24. Choroby dróg moczowych.		P. CHEVALIER. Leczenie ciężkich porzywek insulina.	608
V. KOLLERT. Nephritis.	15	A. KAKTIN. O leczeniu trądzika szczepionkami.	609
F. HOEGLER i H. C. PLESCHNER. Przyczynę do leczenia kamicy nerkowej (kamienie moczowe).	15	L. v. WIKULLIL. Nowa metoda wyłępienia wszy głowy.	609
V. KOLLERT. Czy tworzenie się kamieni w drogach moczowych zależy od czynników, poddających się leczeniu?	427	V. KOLLERT. W jakich chorobach zdarzają się miejscowe zaburzenia wydzielania potu?	709
R. CHWALLA. Podwójny wrodzony uchylek cewki moczowej z kamieniami.	427	V. KOLLERT. W jakich chorobach zdarza się ogólne nadmierne pocenie się.	709
W. DENK. Leczenie chirurgiczne zapalenia nerek.	427	J. JACOBSON i I. SCHWARZ. Nowy antygen dla odchylenia dopełniacza w rzeżączce.	710
F. HAWLISCH. O niezwyklej postaci zniekształcenia nerkowego.	521	J. NEUER. Odczyn skórny dla wykazania głębokich schorzeń rzeżączkowych.	710
V. BLUM. Nowotwory nerek.	521	FERROBOUG, FRIESS, ROLLAND. Dyschromje kilowe i zmiany nerwowe.	839
ROSENBERG. Wzmózone ciśnienie krwi i nerka.	522	TOURAINE, RENAULT, GATE. Uogólnione pęcherzykowate postacie acrodermatitis continua.	839
H. BAYLE i A. BACQUENTIN. O niebezpieczeństwie nekłuć zakaźnych pęcherzy.	522	GATE, CUIILLERET, TIRAN. Kila pierwszorzędowa przedserologiczna bez widocznego stwardnienia pierwotnego.	839
J. P. SIMONDS. Podstawy patologiczne objawów w zapaleniu nerek.	638	NICOLAS, LABEUF, CHARPY. Epidermolysis bullosa.	840
H. G. SCHOLTZ. O zawartości wapnia i potasu w surowicy krwi i ultraprzesączalność tych mineralów w niedomodze nerek.	638	PILLON, MARMIER, MICHEL. Przypadek mycosis fungoides bez zwykłej ewolucji.	840
		KREN. Gruźlica skóry.	1062
		M. PINARD i R. EVEN. Kily arsenooporne i arsenopowracające.	1062

Str.		Str.
	A. M. TISZMIENKO. Przyczynę do badań nad patogenezą raka, rozwijającego się na podłożu tocznia rumieniowatego.	
1063	TOURAINÉ, SOLENTE, COLE, HESSE. Siedem przypadków czerwonego łupieżu mieszkowego w tej samej rodzinie.	
1063	M. L. — M. PAUTRIER. Atypowe owrzodzenia gruczołowe.	
1185	MOURE. W sprawie chirurgicznego leczenia toczni twarzowych.	
1186	COUGEROT, BURNER, ELIASCHEFF. Lupus pernio i sarkoidy podskórne rozsiane.	
1186	MILJAN i BORTET-JACOB. W sprawie gruczołków zanikowych.	
26. Choroby kości i stawów.		
	A. PETROWICZ. Leczenie ischorzeń stawowych rozczynami siarki.	112
	L. BOHLER. Postępowanie następcze w złamaniach kości.	112
	C. ROEDERER. Zespół bolesny ze strony V kręgu lędźwiowego u młodych dziewcząt.	112
	LEFFMANN. Zastosowanie świrdrów Schanza i gwoździ kośnych.	113
	WINTERSTERN. O zwężeniach torebek ścięgniastych.	113
	A. SAXL. Wyrównawcze nieprawidłowe postawy tułowia.	113
	Prof. H. MEYER - BURGDORFF. Untersuchungen über das Wirbelgleiten.	159
	F. HOWITT, M. CAMB, M. LOND, W. CHRISTIE, M. EDIN. Czynniki odżywcze w przebiegu przewlekłych zmian stawowych.	159
	Prof. Dr. Hans SPITZY. Orthopedische Therapie in der Allgemeinpraxis. Angeborene Deformitäten.	206
	F. MANDL. O nawykowych zwichnieniach ramienia i rzepki.	206
	I. L. ZIMCHES. W sprawie symptomatologii gruczołowego zapalenia kręgosłupa.	207
	J. G. KNOFLACH. O rozciąganiu (dystorsji) kręgosłupa lędźwiowego w nieszczęśliwych wypadkach sportowych.	548
	H. HAMPERL i A. MALLER. Samoistne złamanie (przerzut raka) zęba kręgu obrotowego bez uszkodzenia rdzenia kręgowego.	548
	A. WIEDMANN. Nowe drogi w leczeniu szczepionkami rzeźączkowego zapalenia stawów.	548
	E. KRUMMEL. W sprawie cytologii płynów, gromadzących się w jamach stawowych w powtarzającej się puchlinie stawowej.	548
	C. REITTER i E. LOEWENSTEIN. O związku patogenetycznym między ostrym gościem stawowym a bacillemją gruczołową.	548
	H. CURSCHMANN. Symetryczne schorzenie stawów w przebiegu choroby Addisona.	658
	O. O. DEN. W sprawie zagadnienia istoty osteodystrophiae fibrosae.	658
	W. CREUTZ. Artropatie po uszkodzeniu nerwów obwodowych.	658
	W. J. ROZOW. Uszkodzenia ścięgien, ich następstwa i leczenie.	658
	R. SIMON, J. WEIL. Zniekształcający gościec stawowy a gruczoły przytarczycy.	940
	K. WEISS. O nowotworowych zmianach stawowych.	940
	J. KOWARSCHIK. Leczenie schorzeń reumatycznych.	940
	A. SCHWARTZ. Odprowadzenie zwichnięcia barku.	941
27. Choroby nerwowe i psychiczne.		
	F. HILLER. Organische Nervenkrankheiten. Rozdział z „Lehrbuch der inneren Medizin“.	40
	E. KRAPP. Choroba mózgowia Alzheimera oraz zanik organiczny mózgu Picka a napady padaczkowe.	41
	J. GERSTMANN i E. STRAUSSLER. Problem encephalomyelitis vel sclerosis disseminata.	41
	E. TRAUTMANN i H. PANSDORF. Leczenie rentgenowskie w encephalitis chronica.	41
	L. GUTTMANN. Patofizjologiczne, patohistologiczne i chirurgiczno-terapeutyczne doświadczenia na epileptykach dokonane.	41
	R. WARTENBERG. Drobne objawy pomocnicze w dagnostyce neurologicznej.	160
	PETTE. Stosunek infekcyj ogniskowych do powstania organicznych chorób nerwowych.	160
	Kurt SCHNEIDER. Probleme der klinischen Psychiatrie.	228
	Otto FENICHEL. I. Hysterien und Zwangsneurosen. II. Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen.	229
	I. GAIGINGER. Fosfaturja jako wskaźnik składnika konstytucyjnego nerwicy.	229
	R. KLIMA. W sprawie rokowania i leczenia powróżkowej myelozy w niedokrewności złośliwej.	229
	PETTE. Studja doświadczalna na zwierzętach, w sprawie wędrowki zarazka w układzie nerwowym.	229
	C. ECONOMO. Czy istnieją rozmaite rodzaje nagminnego zapalenia mózgu, czy też wszystkie stanowią wyłączenie odmiany zapalenia śpiączkowego?	357
	G. SYKIOTIS. Ostra ataksja pochodzenia zimniczego.	358
	PETTE. Studja doświadczalna na zwierzętach, w sprawie wędrowek zarazka w układzie nerwowym.	404
	P. GUIRAUD. Twory pasorzytnicze wewnątrzkomórkowe w stwardnieniu rozsianem.	404
	B. ASCHNER. Wyniki leczenia somatycznego w otępieniu wczesnem.	405
	Prof. Fedor KRAUSE und Dr. H. SCHUMM. Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung.	451
	M. SCHMIDT. O ośrodkowym gruczołowym zapaleniu rdzenia.	452
	E. THURZO i A. PIROTH. Niezwykle obrażenie mózdku przy nakłuciu podpotylicznem.	452
	Hans HOFF. Zapalenie mózgu wywołane przez diplokokki i przebiegające pod postacią guza mózgowego.	452
	PIQUET Jean. Les abcès cérébraux et leur traitement.	498
	A. de ALMEIDA PRADO. Les syndromes cérébelleux mixtes.	498
	WILDER Józef. Wernickego nerwica kurczowa (Crampneurose).	498
	ABRAMI i WORMS. Porażenie polowicze wskutek obfitego krwotoku płucnego u chorego na miażdżycę ogólną naczyń; skuteczne leczenie przetaczaniem krwi.	548
	HESS. Samoistne krwawienie rozlane podpajęczynówkowe (samoistne krwawienie opon miękkich).	548
	E. KUX. O złośliwym pinealomacie oraz złośliwym zarodkowym gruczolaku przysadki.	549
	M. ALLEN, M. LOND. Powikłania nerwowe w przebiegu choroby posurowiczej.	549
	Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI i Dr. A. GRADZIŃSKI. O leczeniu porażenia postępującego.	609
	R. SIEBECK. Neurosen.	609
	Prof. Fedor KRAUSE u. Heinrich SCHUMM. Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung.	609
	R. NEUSTADT. Uraz a schizofrenja.	610
	GADRAT. O przestrzeniach okołonaczyniowych mózgu i rdzenia.	639
	PURVES-STEWART i HOCKING. Rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia. Kliniczne i serologiczne spostrzeżenia przy doświadczalnem leczeniu szczepionką.	639
	SALOMON. W sprawie wczesnego rozpoznania porażenia postępującego.	640
	Prof. J. N. SCHULTZ. Das autogene Training (Konzentrativ Selbstentspannung).	659
	Prof. Dr. W. R. HESS, Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Zürich. Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte.	659
	C. K. FRIEDBERG. Zespół dziedziczny nadmiernej łamliwości kości, niebieskich oczu i przytępienia słuchu.	660
	H. FUST. O schizofrenji u dzieci.	660
	K. M. KANDUTH. Wyniki leczenia konstytucyjnego w otępieniu wczesnem.	660
	Oskar SCIWARZ. Ueber Homosexualität.	738

Str.		Str.
	R. DEMEL. Przyczynę do leczenia guzów przysadki rosnących wewnątrzczaszkowo względnie nad siodełkiem tureckim.	
738	BALO Józef. Przyczyna zapalenia nerwów, towarzyszącego nieraz w przebiegu Periarteriitis nodosa.	
739	ILLING Ernst. Psychozy w anemji złośliwej.	
739	Br. HASSENBERG. Przyczynę do badań nad patogenezą myastenji.	
788	C. UGURGIERI. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych o przebiegu podoстрыm i przewlekłym z wodogłowiem wewn. nabytem u osobnika dorosłego.	
789	H. HOUSTON MERRIT. O stwardnieniach w rogu Ammona w porażeniu postępującem i o ich związku z napadami porażeniowemi.	
790	C. ROEMER. Leczenie atropiną późnych okresów encefalitycznych.	
790	C. ROEMER. W sprawie terapii pencefalicznej (atropina w wysokich dawkach, atropino-pilokarpina, eustateina).	
790	STEINER. W sprawie początku porażenia postępującego i wiądu rdzenia oraz ich leczenia.	
863	MANDL i PUNTIGAN. Przyczynę do sprawy rozsia- nego zapalenia mózgu i rdzenia.	
864	A. KRAL. O obecności izoaglutynin w płynie mózgowordzeniowym.	
864	E. BLEULER. Naturgeschichte der Seele. Mnemistische Biopsychologie.	
889	Alfred ADLER. O nerwicy natręctwa.	
890	KLAUSNER-CRONHEIM I. Leczenie migreny zapomocą hormonu przednio-platowego przysadki.	
890	BERNER S. W sprawie operacyjnego leczenia choroby Basedowa.	
890	RAOUL MOURGUE. Neurobiologie de hallucination.	
990	R. HESS. Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte.	
992	K. ORZECZOWSKI. Neurinome.	
992	J. SURANGI. O objawach kataleptycznych u 3½-rocznego dziecka.	
992	R. STRANSKY. Psychiatria w praktyce ogólnej.	
1010	R. DEMEL. Przyczynę do paliatywnego pomyslnego leczenia guzów przysadki, nie nadających się do operacji.	
1011	B. SCHAPIRO. Studja kliniczne nad działaniem przedniego płata przysadki na narządy płciowe mężczyzn.	
1011	E. STRANSKY. W sprawie zachorowań na choroby nerwowe i psychiczne wśród służących z miasta.	
1011	M. SCHACHERL. Co daje ambulatoryjne leczenie szczepionkowe w ostrych i przewlekłych zapaleniach nerwów?	
1119	D. DANIELOPOLU i I. MARCU. O patogenezie padaczki i jej leczeniu chirurgicznym.	
1119	G. ELKES. Przyczynę do etiologii zapalenia pozagalkowego nerwów wzrokowych.	
1119	G. MARINESCO i S. DRAGANESCU. Przyczynki do studium nad neuritis diffusa infectiosa primaria.	
1119	LAIGNEL-LAVASTINE, R. CORNELIUS i G. d'HENEQUEVILLE. Nowy sposób badania napięcia uczuciowego: Ph moczu.	
1120	H. BROUWER. Diagnostyka nowotworów mózgu.	
1187	J. CHRISTOPHE i P. SCHMITZ. Omamy wzrokowe w przebiegu guzów mózgu.	
1187	G. S. TOPROWER. W sprawie leczenia pierwotnej rwy kulszowej naciąganiem krwawem nerwu kulszowego.	
1188	F. LICHTMANN. O acetonurji w chorobie Basedowa.	
1188	N. GALATZ. Wyleczenie przypadku ostrej psychozy zapomocą cielesnego leczenia opróżniającego.	
1188		
	27a. Balneologia i klimatologia.	
	Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Tom X-ty. Rok 1931.	87
	Uzdrowiska czynne w sezonie zimowym.	180
	28. Choroby oczu.	
	A. ELSCHNIG. Usunięcie zaćmy w torebce przy stożku rogówki.	136
	KUNZ E. O zmianach we wczesnym okresie jaglicy.	136
	M. PROCSCH. O leczeniu schorzeń dna ocznego za pomocą amynitrytu podług Imre.	136
	Van der STRAETEN. O zapobieganiu ropotokowi u noworodków.	137
	ROLETT. Statystyka zolzowych zapaleń oczu, leczonych w Berneńskiej klinice ocznej.	183
	PETROVIC i TSCHEMOLOSOV. W sprawie „dowolnego” rozszerzenia źrenic.	183
	BLATT. O chloromacie oczodołu.	183
	FEILCHENFELD. Ociemniałi w Państwie Niemieckiem według spisu ułomnych z roku 1925/26.	184
	JÓZEFOWA, CZERNY i HEINISMAN. Klinika i rentgenoterapia guzów przysadki i jej okolicy.	229
	A. MOUTHUS, A. FAVORY, Jean LEVADITI. Przypadek sodoku powiek.	230
	M. NIDA. Obustronne ostre zapalenie pozagalkowe nerwów wzrokowych na skutek intensywnego leczenia stowarsolem.	230
	Arnold SORSBY. O oczopląsie utajonym.	230
	Th. AXENFELD. Wskazania do różnych operacyj przeciwjaskrowych.	230
	C. CHARLIN. Etiologia tarczy zastoinowej.	523
	W. GILBERT. Spostrzeżenia nad zapaleniami jagodówki, zwłaszcza „niewiadomego pochodzenia”.	523
	O. WIDERSHEIM. O fotonystagmografji.	524
	E. T. BIANKOWSKA. Herpes iridis.	660
	C. S. O'BRIEN. Przecukrzylenie krwi u osób z posunięta kataraktą.	661
	I. MELLER. W sprawie etiologii gruźliczej uveitidis chronicae i innych schorzeń zapalnych oka.	858
	C. S. O'BRIEN. Hiperglikemja jako czynnik etiologiczny zaćmy starczej.	888
	WEGNER. Metody prowokacyjne służące do wczesnego rozpoznania jaskry prostej.	888
	R. FRIEDE. O sposobach rozjaśniania zmętnień rogówki.	888
	J. EVANS. Zastosowanie angiostometriji do badań nad schorzeniami oczu pochodzenia nosowego.	1011
	E. DELORD i H. VIALLEFONT. Przypadek wytrzeszczu przenuszczającego.	1011
	I. G. JERSZKOWICZ. Operacja Deniga w chemicznych schorzeniach oka.	1012
	A. L. WOZNIESIENSKAJA. Przyczynę do kazuistyki złośliwych nowotworów, wychodzących ze znamienia rąbka rogówki.	1012
	L. W. MANTULAK. Przerzutowe zmiany oczu w namylnem zapaleniu opon.	1012
	29. Radjologia.	
	H. FUHS i J. KONRAD. Grenzstrahl - Hauttherapie. Sonderbände zur Strahlentherapie.	16
	L. FREUND. Pełne dawki i metody frakcjonowane naświetlania raków.	17
	Werner KNOTHE. Die Dickdarmschleimhaut, ihre normale und pathologische Funktion im Röntgenbilde.	86
	Sigwald BAKKE. Röntgenologische Beobachtungen über die Bewegungen der Wirbelsäule.	86
	KIENBOCK Robert und ROSLER Hugo. Neurofibromatose.	156
	Dos SANTOZ, LAMAS i CALDAS. Nowe postępy w technice arteriografji aorty brzusznej.	156
	Doz. Dr. HOFFMAN Wolfgang. Rozpoznawanie i leczenie chorób oczu promieniami X.	254
	WELTZ. Faldy przepony i ich znaczenie.	254
	P. PREUSCHOFF. Przewlekły sercowy zastój w płucach obok pylicy węglowej silnego stopnia w obrazie rentgenowskim.	254
	F. EISLER. Rentgenodjagnostyka guzów woreczka żółciowego i trzustki.	254
	L. FREUND. W sprawie wrażliwości na promienie w wieku dziecięcym.	255
	SCHMORL u. JUNGHANS. Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild.	604
	NISSEN. Doświadczenia z frakcjonowaną doustną cholecystografją ze specjalnem uwzględnieniem zachowania się wątroby.	604
	P. PORCHER. Czy można rozpoznawać radjologicznie zapalenie wyrostka robaczkowego?	604

TSAMBOULAS. Czy jednorazowe prześwietlenie płuc uczynnia utajone ognisko tbc.	604
Prof. Dr. BERG Hans Heinrich. Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanaals.	685
Dr. MARKOVITS Emmerich. Röntgendiagnostik der Erkrankungen innerer Organe. Z przedmową prof. dr. Holznechta.	685
W. BUNGEER, J. KRAUTWIG. O stosowaniu thorostrastu do celów hematolienografji.	685
G. P. KOWTUNOWICZ. O arterjografji.	685
A. BECLERE. Promienie Roentgena w leczeniu raków.	1083
A. LACASSAGNE. Współczesne myśli o leczeniu radem raków.	1083
R. BENSADNE, J. H. MARCHAND i J. KIMPEL. Rentgenoleczenie przetok odbytniczych.	1083
W. UNVERRICHT i E. FREUDE. W sprawie metody uwidaczniania woreczka żółciowego.	1083
Rolf M. SIEVERT. Eine Methode zur Messung von Röntgen - Radium und Ultrastrahlung nebst einige Untersuchungen über die Anwendbarkeit derselben in der Physik und der Medizin.	1182
E. ZIMMERLI. Proste otrzymywanie stereoskopowych obrazów klatki piersiowej.	1182

30. Medycyna sądowa.

Dr. U. NORNEDDEN. Samobójstwa w Niemczech.	231
O. ELO. Samobójstwa i samobójcy w Finlandji.	231
ELJASBERG. Samobójstwo popełnione wskutek depresji niewyjaśnionego pochodzenia.	231
Dr. Paul PLAUT. Der Zeuge und seine Aussage im Strafprozess.	405
G. STRASSMANN. Badanie zwłok ekshumowanych noworodków.	405
MOSKOW. Samobójstwo przez wielokrotne zadanie ran w okolicę potylicy.	405
PORTA. Zmiany w przysadce i skrzyżowaniu nerwów wzrokowych w związku z uszkodzeniami czaszki.	405
HANSEN. Przypadkowe zatrucie morfiną.	814
BACHEM. Zejście śmiertelne przy leczniczym stosowaniu kokainy.	814
RISTIC. Zatrucie arsenikiem przez skórę	814
HEINICHEN. Samobójstwo przez zażycie thalium sulfuricum.	814
MARTLAND. Przewlekłe zawodowe zatrucie radem.	814
WOLARICH. Przewlekłe zawodowe zatrucie radem w Joachimsthalu.	815
LIPPMANN. Przewlekłe zatrucie tytoniem.	815
PLENGE. Nadużywanie tytoniu a miażdżycza naczyń wieńcowych.	815
LICKINT. Uszkodzenia narządu słuchu wskutek działania tytoniu.	815
ENGELMANN. O niebezpieczeństwach tak zwanego nieoperacyjnego przerwania ciąży.	1012
PANSE. Napady padaczkowe po rażeniu prądem elektrycznym na skutek zmian w móście.	1012
G. SCHRADER. Z patologji zgonów nagłych z przyczyn naturalnych.	1012

31. Historia i filozofja medycyny.

Dr. Lavoslav SIK. Jüdische Aertzte in Jugoslawien.	179
WIZE Kazimierz. Zakres filozofji medycyny.	475
Dr. med. i fil. Władysław SZUMOWSKI. Historia medycyny filozoficznie ujęta. Część II. Medycyna średniowieczna.	690
Sławoj Felicjan SKŁADOWSKI. Moja służba w brygadzie.	961
BILIKIEWICZ Tadeusz. Die Embryologie im Zeitalter des Barocko und Rokoko. Arbeiten des Instituts für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig.	962
Emiljan OSTACHOWSKI. Jan Baptysta van Helmont i jego filozofja przyrody.	1115

c) Wskazówki praktyczne

17 — 41 — 62 — 89 — 113 — 137 — 161 — 184
207 — 232 — 256 — 330 — 358 — 380 — 406 — 427

Str.	453 — 477 — 498 — 524 — 549 — 575 — 610 — 640	Str.	661 — 687 — 710 — 739 — 767 — 790 — 815 — 840
604	661 — 687 — 710 — 739 — 767 — 790 — 815 — 840	685	865 — 891 — 941 — 965 — 992 — 1013 — 1039 — 1063
685	1084 — 1120 — 1141 — 1162 — 1188.		

III. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia	6.10.1931 r.	17
" " "	13.10.1931 r.	89
" " "	20.10.1931 r.	161
" " "	27.10.1931 r.	256
" " "	3.11.1931 r.	330
" " "	10.11.1931 r.	359
" " "	17.11.1931 r.	499
" " "	24.11.1931 r.	550
" " "	15.12.1931 r.	662
" " "	12. 1.1932 r.	791
" " "	19. 1.1932 r.	791
" " "	26. 1.1932 r.	816
" " "	9. 2.1932 r.	818
" " "	16. 2.1932 r.	841
" " "	23. 2.1932 r.	843
" " "	1. 3.1932 r.	941
" " "	8. 3.1932 r.	943
" " "	5. 4.1932 r.	965
" " "	12. 4.1932 r.	966
" " "	15. 3.1932 r.	992
" " "	26. 4.1932 r.	1064
" " "	10. 5.1932 r.	1065
" " "	17. 5.1932 r.	1189

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie z dnia	17.12.1931 r.	233
" " "	18. 2.1932 r.	453
Doroczne walne zebranie w drugim terminie dnia	24 marca 1932 r.	739
Posiedzenie z dnia	28. 4.1932 r.	740
" " "	19. 5.1932 r.	945
Sprawozdanie za rok 1931.		1039

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. (Sekcja kliniczna).

Posiedzenie z dnia	14.12.1931 r.	42
" " "	28.11.1931 r.	114
" " "	12.12.1931 r.	454
" " "	9. 1.1932 r.	478
" " "	23. 1.1932 r.	480
" " "	6. 2.1932 r.	740
" " "	27. 2.1932 r.	742
" " "	19. 3.1932 r.	865
" " "	23. 4.1932 r.	944
Sprawozdanie z działalności Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej za rok 1931.		1041
Posiedzenie z dnia	7. 5.1932 r.	1120
" " "	21. 5.1932 r.	1141

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

Posiedzenie z dnia	9. 6.1931 r.	207
" " "	13.10.1931 r.	208
" " "	27.10.1931 r.	208
" " "	10.11.1931 r.	210
" " "	24.11.1931 r.	575
" " "	29.12.1931 r.	610
" " "	16. 2.1932 r.	611
" " "	22. 3.1932 r.	1163
" " "	3. 5.1932 r.	1163
" " "	17. 5.1932 r.	1164
" " "	27. 9.1932 r.	1164
" " "	11.10.1932 r.	1165



<i>Polska Akademia Umiejętności.</i>		Str.
Posiedzenie z dnia	16.11.1931 r.	232
" " "	18. 1.1932 r.	406
" " "	20. 2.1932 r.	427
" " "	17. 3.1932 r.	640
" " "	18. 4.1932 r.	661

<i>Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.</i>		Str.
Posiedzenie z dnia	22.10.1931 r.	42
" " "	19.11.1931 r.	137
" " "	21. 1.1932 r.	687
" " "	18. 2.1932 r.	687
" " "	17. 3.1932 r.	710
" " "	21. 4.1932 r.	711
" " "	19. 5.1932 r.	1086
" " "	22. 9.1932 r.	1087

<i>Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.</i>		Str.
Posiedzenie z dnia	28. 5.1931 r.	184
" " "	29.10.1931 r.	185

<i>Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.</i>		Str.
Posiedzenie z dnia	4.10.1931 r.	62
" " "	2.11.1931 r.	524
" " "	11.12.1931 r.	525
" " "	17. 1.1932 r.	712
" " "	12. 2.1932 r.	767
" " "	7. 3.1932 r.	891
" " "	8. 4.1932 r.	968
" " "	27. 5.1932 r.	1084

<i>Towarzystwo Potologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu.</i>		Str.
Posiedzenie z dnia	5. 2.1932 r.	380
" " "	3. 4.1932 r.	1013

<i>Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.</i>		Str.
19 — 43 — 65 — 91 — 115 — 138 — 162 — 185		
211 — 234 — 258 — 332 — 361 — 381 — 406 — 428		
454 — 481 — 501 — 525 — 553 — 576 — 612 — 642		
664 — 688 — 713 — 744 — 769 — 796 — 819 — 844		
867 — 897 — 946 — 969 — 995 — 1016 — 1042 — 1068		
1088 — 1126 — 1144 — 1165 — 1193.		

IV. Zjazdy

VII Kongres Stowarzyszenia ginekologów i akuserek francuskich.	211
44-ty Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Wiesbaden (d. 11 — 14 kwietnia 1932 r.).	501. 526
Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Pomorskiego w Toruniu w dniu 12 marca 1932 r.	502
Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Wołyńskiego we Włodzimierzu dn. 9 kwietnia 1932 r.	665
Stulecie Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego w Londynie „British Medical Association”.	1016
Zjazd Międzynarodowy w Vichy.	1043
XI Zjazd Lekarzy Towarzystwa Chorób Trawienia i Przemiany Materji.	1088
Zjazd przeciwrakowy w Łodzi.	1123

V. Krytyka lekarska

Mieczysław DOMINIKIEWICZ. Specyfiki lecznicze oraz warunki ich wytwarzania i rozpowszechniania.	65. 91
---	--------

St. KRAMSZTYK. Lekarze a przemysł chemiczno - farmaceutyczny. (Uwagi na marginesie odczytu dr. Dominikiewicza).	139
Z. SREBRNY. Etyka i deontologia lekarska.	163
Leon ZAMENHOF. Projekt nowego kodeksu Deontologicznego.	188
Karol KOSIŃSKI, Julian PODWIŃSKI. Krytyka projektu kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. 234. 259. 353. 361. 382. 407.	429
Leon ZAMENHOF. Kodeks i życie.	454
Z. SZYMANOWSKI. Rewokacja.	503
Stanisław KONOPKA. „Prasa Lekarska”.	577
Leon ZAMENHOF. Nad grobem profesora Alexandra.	612
J. FISZMAN. Analiza projektu kodeksu deontologii lekarskiej.	665
Leon ZAMENHOF. Lekarze wobec kryzysu.	770
Z. SREBRNY. Tricki konkurencyjne.	1166

VI. Korespondencja

Ignacy GRUNDZACH. List otwarty.	19
Z. BYCHOWSKI. List otwarty.	383
B. KARBOWSKI. Odpowiedź na list otwarty.	384
Jerzy BLAY. List otwarty.	432
L. Z. Odpowiedź na list otwarty.	433
Leon ZAMENHOF. List otwarty.	613
J. R. Vichy, w lipcu 1932.	745
Z. BYCHOWSKI. List otwarty.	898
Jan E. CHMIELEWSKI. List otwarty.	898
N. ZANDOWA. List otwarty.	898
O. BUJWID. List otwarty.	970

VII. Przegląd terapeutyczny

B. GOLDSTEIN. O działaniu przeciwwymiotnem „benzylum benzoicum”.	20
Mieczysław KARBOWSKI. O leczeniu pomocniczym wcieraniem mydła w chorobach oczu.	186
Z. BYCHOWSKI. O leczeniu swędzenia małemi dawkami acecholinoj.	334

VIII. Medycyna społeczna

Stefan KRAMSZTYK. Refleksje z Wystawy Kolonialnej w Paryżu.	21
C. SZABAD. Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie Chorych m. Wilna za rok 1929.	43. 68
Marta ERLICHÓWNA. W sprawie Międzynarodowego Mianownictwa. (Debilitas vitae congenita).	84
M. KACPRZAK. O higienie i zawodzie higienisty.	116. 141. 164
Brunon NOWAKOWSKI. Przyczynki do chorobowości w zakładach pracy.	189
M. SKOKOWSKA - RUDOLFOWA. W sprawie oddziałów szpitalnych dla chorych na gruźlicę.	212
Wiktor BORKOWSKI. Wytyczne propagandy przeciwenerycznej.	236. 266
Marcin KACPRZAK. Krzywa spadku gruźlicy.	303
Stanisława ADAMOWICZOWA. Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia.	335. 363
M. ZACHERT. Z działalności Międzynarodowej organizacji dla zwalczania jaglicy.	385
Stefan KRAMSZTYK. Metamorfoza człowieka.	408. 433
SĘCZYC. Kilka uwag w sprawie oszczędności w walce z chorobami wenerycznymi.	456
Bolesław P. MUSZKATBLATT. 3 lata działalności.	481
Stanisław ZMIGRÓD. Pieczywo z dodatkiem środków leczniczych i innych związków chemicznych.	504
M. KACPRZAK. Groźba wyludnienia a ograniczenia potomstwa.	528. 554
S. ADAMOWICZOWA. O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi.	578. 616
M. KACPRZAK. W sprawie świadomego macierzyństwa.	643

N. N. Odra w latach powojennych.	Str. 666
Brunon NOWAKOWSKI i Marja BOGUSZEWSKA. Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce.	692. 716
E. B. Lekarze a przebudowa życia społecznego.	771. 796
Benedykt GLASS i Marja GOLDMANÓWNA. Wy- niki badania jednej ze szkół — internatów w Otwocku. (Przyczynki do celowości i techniki t. zw. badań masowych).	820
Edward JUWILER i Edward SZYSZKOWSKI. O maso- wym zatruciu włośnicą w Tomaszowie Mazo- wieckim.	844
Stefan KRAMSZTYK. W walce ze śmiercią i djabłem.	868
M. KACPRZAK. Życie i śmierć w zawodzie lekarskim.	899
Instrukcja w sprawie przeciwgruźliczych szczepień ochronnych.	925
Tadeusz SPORZYŃSKI. Trąd i jego zwalczanie.	948. 972
M. KACPRZAK. Wrażenia z Rumunii.	995. 1019
Halina SIEMIENSKA. Jedno z oblicz kryzysu.	1044
Stanisława ADAMOWICZOWA. Tegoroczna epidemia porażenia dziecięcego.	1068
R. WIERZBICKI. Statystyka poronień za okres czasu od 1924 r. do 1931 r. i poronienie jako zagadnie- nie społeczne.	1090. 1124
Stanisława ADAMOWICZOWA. Rak w Warszawie ja- ko zagadnienie rasy. (Doniesienie drugie).	1145. 1170
Alfred KRIEGER. Świadczenia w projekcie rządowym o ubezpieczeniu społecznym.	1193

IX. Sprawy zawodowe

Z. SZYMANOWSKI. Z powodu pogłosek o redukcjach.	1092
---	------

X. Odcinek

W. KNAPPE. Cieclocinek w fazie rozkwitu.	614
Antoni TUCHENDLER. Z dziejów byłego uniwersytetu dorpuckiego.	642
Stefan KRAMSZTYK. Dr. Stanisław Morawski (1802 — 1853) i jego poglądy na wody mineralne natu- ralne i sztuczne.	689. 713
Jerzy RUTKOWSKI. Thalassotherapie i leczenie gruźli- cy chirurgicznej w Berck — sur — Mer.	946. 970
Stefan KRAMSZTYK. Głód i apetyt.	1167

XI. Życiorysy

Robert KOCH 1843 — 1910. Nap. Z. Szymanowski.	271
Prof. Robert KOCH — moje wspomnienia. Nap. O. Bujwid.	273
Wspomnienia o tuberkulinie. Nap. Z. Srebrny.	275
Przemówienia nad trumną D-ra Edwarda Flataua.	558
Dr. Samuel GOLDFLAM. Nap. L. Bregman.	904
Działalność naukowa D-ra Samuela Goldflama. Nap. Maksymiljan Biro.	904
Prace naukowe Dra S. GOLDFLAMA.	907
Źródła i metodologja twórczości Dra GOLDFLAMA. Nap. J. Mackiewicz.	907
Ze wspomnień o D-rze S. GOLDFLAMIE. Nap. L. Zamenhof.	910
Dr. Seweryn STERLING. Nap. Czesław Wroczyński.	913
Działalność naukowa D-ra Seweryna STERLINGA. Nap. Leon Szyfman.	914
Spis prac naukowych S. STERLINGA.	916
Twórczość naukowa Dr. Edwarda FLATAUA. Nap. L. E. Bregman.	1096
Edward FLATAU, jako człowiek, lekarz i twórca pol- skiej szkoły neurologicznej. Nap. M. Bornsztajn.	1100
Edward FLATAU jako nauczyciel. Nap. Natalja Zan- dowa.	1101

XII. Polemika

Fr. CZUBALSKI. List otwarty.	261
Marjan EIGER. Odpowiedź na oświadczenie prof. Fr. Czubalskiego.	262

Fr. CZUBALSKI. Uwagi do odpowiedzi profesora dr. Figera.	Str. 264
---	----------

XIII. Skrzynka zapytań

Czy jodowana sól kuchenna jest środkiem skutecznym w zapobieganiu wola? J. A.	1093
Jak postępować należy w przypadkach pooperacyjnych przetok kalowych? A. G.	1150

XIV. Wiadomości bieżące i ka- lendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych

ABERDAM - SELIGOWA G.	957
ABRAMOWICZ Ludwik.	671. 695
ADAMOWICZOWA St.	335. 363. 378. 616. 1068. 1145. 1170
ANIGSTEIN Ludwik.	413. 437
BAU - PRUSSAKOWA S.	1052. 1074
BAUMRITTER P.	722
BERLAND A.	623
BERMAN J.	324. 352
BIRO Maksymiljan.	97. 121. 775. 800. 586. 632. 904
BLASBERG Maksymiljan.	217. 240
BLAY Jerzy.	432
BOGUSZEWSKA Marja.	692. 716
BORKOWSKI J.	659
BORKOWSKI Wiktor.	236. 260
BORNSZTAJN M.	1100
BREGMAN L.	904. 1096
BROKMAN Henryk.	1003
BUJWID O.	970. 273
BUSSEL M.	722. 754
BUŻAŃSKI L.	879
BYCHOWSKI Z.	341. 365. 383. 898. 334
CHMIELEWSKI Jan E.	898
CZUBALSKI Fr.	261. 264
DOBRYSZYCKI Stefan.	925. 934
DOMINKIEWICZ Mieczysław.	65. 91
DYNKIEWICZ Henryk.	951. 975
E. B.	771. 796
EIGER M.	262
ENDELMAN Leon.	1. 25. 285. 461. 485. 1103
FESTENSZTAT Adam.	243. 288. 444
FIZMAN J.	665
FLIEDERBAUM Juljan.	635. 654
FRANK S.	491
FRENKIEL Bronisław.	951. 975
FRENKŁOWA H.	105
GANTZ Mieczysław.	279. 509. 533
GLASS Benedykt.	350. 820
GLASS Jerzy.	1023. 1047. 1071
GLEICHGEWICHT F.	1028
GOLDMANÓWNA Marja.	820
GOLDMAN Mieczysław.	853
GOLDSTEIN B.	20
GOLDSTEIN P.	779
GOLIBORSKA T.	294. 1178
GROSS E. J.	81. 351
GRUNDGANDÓWNA S.	754
GRUNDZACH Ignacy.	19
GRYNKRAUT B.	465. 489. 999
GRZYWO - DĄBROWSKI W.	78. 100. 124
HALBERÓWNA W.	6
HEJMAN Włodzimierz.	675. 698. 725. 756. 781
HERMAN E.	955. 978

	Str.		Str.
HIGIER Henryk.	73, 515, 538, 683	HŁOŃSKI M.	372, 301, 470, 1005, 1028
HIRSZBERG Stefan.	9	POŁACZEK S.	590
HIRSZFELD Hanna.	1003	PUSZET Henryk.	847
HIRSZFELD Ludwik.	345, 368	PUTERMAN Jakób.	417, 442
HURYNOWICZ Janina.	625	FRUSZCZYŃSKI Ał.	6
IBERBEJN M.	148	RASZKES Bolesław.	566, 596
ITELSON Józef.	317	REICHERT M.	389
J. R.	745	ROSENBLATT J.	6
JUWILER Edward.	844	ROZENBERGOWA E.	373, 397, 420
KACPRZAK M.	118, 141, 164, 303, 528, 554, 643, 899, [995, 1019]	ROZENGARTENÓWNA C.	36, 55, 1131, 1154
KAPLAN A. W.	823	RÓBIN W.	389
KAPLANOWA II.	722	RUBINROT S.	953
KAMSLER Alfred.	932	RUTKOWSKI Jerzy.	946, 970, 1127
KARBOWSKI B.	172, 197, 219, 246, 384	RYTEL Aleksander.	145, 169
KARBOWSKI Mieczysław.	186	SALMAN Eugenja.	526, 784
KARWOWSKI Hugon.	827	SELLIG L.	1056, 1077
KEILSON Stefan.	317	SĘCZYC.	456
KOKOTEK Juljan.	511	SIEMIENSKA Halina.	1044
KONOPKA Stanisław.	577	SILBERSTROM L.	32
KOSIŃSKI Karol.	234, 259, 353, 361, 382, 407, 429	SKOKOWSKA - RUDOLFOWA M.	212
KNAPPE W.	614	SKWARCZEWSKA II.	590
KRAKOWSKI A.	929	SPIRO A.	955, 978
KRAMSZYK Stefan.	152, 728, 139, 21, 408, 433, 868, [689, 713, 982, 1167]	SPORZYŃSKI Tadeusz.	948, 972
KRASUCKA L.	1135, 1156, 1180	SREBRNY Z.	188, 275, 1166
KRIEGER Alfred.	1193	STERLING Władysław	871, 918, 927
KURLANDSKI Z.	49, 858, 881	SZABAD C.	43, 68
LANDAU Anastazy.	675, 698, 725, 756, 781, 492, 518, [541, 569, 593]	SZPIDBAUM Henryk.	223, 251, 807
LANDAU Henryk J.	679, 175, 260	SZPILMAN Jakób Konrad.	394
LANDSBERG Marcelli.	562, 583	SZPILMAN - NEUDINGOWA P.	193
LAPIDUS A.	35	SZYFMAN L.	51, 921, 914
LEWIN G.	1151, 1175	SZYMANOWSKI Z.	503, 271, 1092
ŁUKACZEWSKI H.	53	SZYSZKOWSKI Edward.	844
MACKIEWICZ J.	907	TENENBAUM Szymon.	978, 1026
MAKOWER Herman.	128, 142	TUCHENDLER Antoni.	642
MARZYŃSKI J.	32	THURSZ D.	805
MILIŃSKA - SZWOJNICKA Zofja.	392	TYPOGRAF J.	805
MINTZ S.	779	WEJSMAN J.	492, 518, 541, 569, 593
MUSZKATBLATT Bolesław P.	841	WIERZBICKI R.	1090, 1124
N. N.	666	WILK Seweryn.	803
NEUMARK S.	647, 1109, 1134	WROCZYŃSKI Czesław.	913
NOWAKOWSKI Brunon.	182, 692, 715	ZACHERT M.	385
NUSBAUM Józef.	467	ZAMENHOF Leon.	188, 454, 612, 770, 613, 910
PENSON Jakób.	439, 83, 108	ZAMENHOF M.	1111
PIANKÓWNA Natalja.	416	ZMIGROD Stanisław.	504
PIWKO.	832	ZANDOWA Natalja.	719, 751, 898, 1101
		ZAWADOWSKI Witold.	680, 702, 731, 762
		ZIENKIEWICZ Jan.	29
		ZUBERBIER D.	322, 348



WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 14 STYCZNIA 1932 R.

Nr. 2

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek *).

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 1).

W związku z objawami nadciśnienia na dnie ocznym należy się choćby krótka wzmianka t. z. napadowym kurczom tętnic siatkówkowych, które początkowo zazwyczaj natury czynnościowej, lecz, jak to bywa w innych narządach, zwłaszcza w sercu i mózgu, niekiedy mogą się mogą punktem wyjścia dla zmian anatomicznych, a więc i poważnych zaburzeń czynności narządu. Sprawy tej poświęciłem pracę w księdze jubileuszowej *Fla t a u a*, w której to pracy podałem parę spostrzeganych przez siebie przypadków. Większość z nich polegała na przemijającej krótkotrwałej ślepotcie, tylko w jednym przypadku po jednym takim napadzie pozostało na stałe wypadnięcie wycinka pola widzenia w jednym oku skutkiem zatoru gałęzi środkowej tętnicy oka. Lecz niekiedy napadowe kurcze tętnic oka mogą okazać się pierwszemi zwiastunami ciężkiego schorzenia już nie oka tylko, lecz ustroju całego.

Przed trzema laty zgłosiła się do mnie ze skargami na napadowe zamroczenia wzroku wdowa po koledze, lat 46. Miała ona wysokie ciśnienie (200—220 mm. Hg.), uderzenia krwi do głowy, lecz mocz był bez białka, i nie było żadnych oznak niedomogi serca. Na ówie oczu mogłem jedynie wykryć nieznaczne objawy miażdżycy tętnic (połyskujące dość wąskie tętnice). Chora ta zmarła przed pół rokiem nagle w Berlinie. Nie mogłem ustalić przyczyny zgonu, czy był to udar mózgowy, czy też napad mocznicy.

Patologia ogólna stoi obecnie przeważnie na tem stanowisku, że pierwotne zmiany w ścianach tętnic są często charakteru czynnościowego, lecz z biegiem czasu, przy stałe trwającym napięciu, wytwarzają one w drobnych tętniczkach (arteriolkach) w tym lub innym narządzie już zniekształcenia anatomiczne, głównie w otoczeniu środkowej (*media*), początkowo w postaci zwyrodnienia szklistego, następnie zaś łącznotkankowego, czyli

aterosklerozy. Wykrywanie sklerozy tętnic siatkówki jest zjawiskiem dość częstem. Nie ulega wątpliwości, że sprzyja temu łatwość postawienia właściwego rozpoznania ciężkiemu wziernikowi ocznemu, o czem była mowa na wstępie.

Zmiany, które cechują miażdżycę tętnic siatkówki, są następujące: 1) nierównomierna grubość, która w przypadkach jaskrawych może nadawać tętnicom wygląd różańca; 2) wężykowatość tętnic, zwłaszcza drobnych; 3) bardzo wąski i jasny odbłask na tętnicach; 4) objaw *G u n n a*, o którym wyżej była obszerniej mowa; 5) zamglenie ściany tętnicy w postaci białawych plam lub smug, towarzyszących nacyniu (*periarteriitis*); 6) przemiana tętnicy na części jej przebiegu w białe pasemko, co zazwyczaj oznacza zupełne zatkanie jej światła (*endarteriitis obliterans*).

Do tych objawów miażdżycy w samych tętnicach, już poniekąd jako objawy wtórne, przyłączają się zazwyczaj jeszcze: krwotoki w siatkówce, drobne białe ogniska i obrzęk siatkówki, o czem wyżej było wspomniane.

Niewątpliwe oznaki miażdżycy tętnic siatkówki mają nader doniosłe znaczenie dla stanu ogólnego chorego, albowiem bardzo często są one wykładnikiem takichże zmian tętnic mózgowych. *G e i s*, który swego czasu opracował olbrzymi materiał *U h t h o f f a*, wskazuje na to, że badania pośmiertne, dokonane przez *H e r t l a*, świadczą, że nawet w daleko posuniętych zmianach sklerotycznych w mózgu dno oczne może być najzupełniej prawidłowe. Lecz, odwrotnie, tenże *G e i s* we wszystkich 7-u przypadkach niewątpliwej miażdżycy tętnicy środkowej oka, rozpoznanej przez *U h t h o f f a*, stwierdził w następstwie udar mózgowy, a zejście śmiertelne takich chorych nastąpiło najpóźniej po upływie 4-ch lat. Sprawy tej poświęciłem pracę z przed awduziestu niespełna lat *). Stąd płynie wniosek prawie że pewny, że rokowanie w przypadkach miażdżycy tętnic dna ocznego jest nader poważne.

Z moich spostrzeżeń mógłbym również przytoczyć parę przypadków na potwierdzenie tego wniosku.

*) O związku zmian naczyniowych na dnie oka z zmianami w układzie krwionośnym mózgu. (Med. i Kron. Lek.

*) Odczyt wygłoszony w Tow. Medycyny Społecznej d. 28 listopada 1931 r.

Ograniczę się do podania w streszczeniu jednego przypadku, dość znamiennego, gdyż objawy na dnie ocznym były pierwszymi zwiastunami ciężkiego schorzenia naczyń mózgowych.

Chora, lat 57, przybyła do mnie ze skargą, że od dwu dni odczuwa zamglenie wzroku w lewym oku. Poza zaburzeniem wzroku czuje się zupełnie zdrowa, nie miewa ani bólów, ani zawrotów głowy. Mocz, badany przed niedawnym czasem, nie zawiera nic nieprawidłowego. Chora jest bardzo ruchliwa, dużo pracuje w gospodarstwie domowym, czyta i interesuje się wszystkim. Badanie dna ocznego wykryło w obu oczach wyraźne zmiany sklerotyczne w tętnicach: tętnice na przebiegu mają niejednakową grubość, wiele z nich jest ścięczytałych, z błyszczącym odbłaskiem, wzdłuż niektórych biegnie biaława smuga; prócz tego w oku lewym stwierdziłem w pobliżu tarczy trzy drobne wybroczyny krwawe. Zaleciłem chorej zasięgnięcie porady u internisty, zwracając jej uwagę, że choroba oka stoi w związku z cierpieniem ogólnym. Chora jednak, czując się najzupełniej zdrową, mego zalecenia nie spełniła, a wobec tego, że krwotoki na dnie ocznym po paru tygodniach uległy wchłonięciu, i wzrok się poprawił, uważała się nadal za zdrową. W dwa lata później chora uległa udarowi mózgowemu, w którego następstwie wystąpiło porażenie połowicze, a roku następnego zmarła podczas drugiego udaru.

Przy rozpatrywaniu objawów miażdżycy na dnie ocznym musimy udzielić nieco miejsca zatorowi tętnicy siatkówki i zakrzepowi jej żyły, gdyż najczęściej spotykamy je w ogólnej arteriosklerozie. Badania anatomopatologiczne gałek ocznych osób, dotkniętych t. z. zatorami tętnicy środkowej siatkówki lub jej gałęzi, zwłaszcza w wieku późniejszym, wykazały, że nie są to zatory, lecz zakrzepy, które tak, jak zakrzepy żył siatkówki, powstają stąd, że w miejscu zmian miażdżycowych na błonie wewnętrznej naczyń wytwarza się zwolna skrzep, który w następstwie może wywołać nagłe zupełne zamknięcie światła naczynia. Nie będziemy tu podawali tak znamienych obrazów wziernikowych tych dwu spraw chorobowych, bo dobrze są one znane wszystkim, którzy stale dno oczne wziernikiem badają. Zwrócić jedynie należy uwagę, że zakrzep żylny czyli t. z. *retinitis apoplectica*, mimo obfitych wylewów krwawych na dnie, nie ma tak niepomyślnego znaczenia pod względem rokowania, jak to zaznaczyliśmy o krwotokach siatkówkowych przy zmianach sklerotycznych w ścianach tętnic, gdyż obraz zakrzepu żylnego przy niewysokim ciśnieniu tętniczym nie jest tak często zwiastunem krwotoków mózgowych.

Przechodząc od naczyń obwodowych do ośrodków układu krążenia, stwierdzić musimy, że choroby serca nie odbijają się w sposób widoczny na dnie oka, więc w tych chorobach badanie dna ocznego nie może mieć znaczenia wydatnego ani przy rozpoznawaniu, ani przy rokowaniu. Wspomnieć jednak należy, że w niedomykalności zastawek tętnicy głównej nadmierna różnica w ciśnieniu krwi skurczowem i rozkurczowem w większości przypadków odbija się na dnie ocznym w postaci wyraźnego tętnienia w tętnicach siatkówki. W przypadkach zapalenia wsierdzia i świeżych wad zastawkowych niekiedy chorzy ulegają naglej utracie wzroku w jednym oku z powodu prawdziwego zatoru tętnicy środkowej oka. Wspomnieliśmy wyżej, że u osób starszych obraz zatoru tętnicy siatkówki jest wywołany raczej jej zakrzepem, w wieku zaś młodocianym są to prawdziwe anatomiczne zatory skutkiem nagłego zatkania światła tętnicy lub jej rozwarzenia czopem, który się tu przedostał drogą krwionośną z serca.

Prócz tego w ogólnej posocznicy z obja

śliwego zapalenia wsierdzia widzujemy niekiedy, z w szczególności w ciężkiej gorączce septycznej, na dnie ocznym t. z. septyczne zapalenie w postaci krwotoków i białych ognisk, rozsianych w siatkówce.

Przechodzimy teraz do objawów na dnie ocznym w nadciśnieniu nadciśnieniu i w chorobach nerek, które to dwie sprawy chorobowe ściśle ze sobą są łączy, zwłaszcza, jeśli mamy na myśli pierwotną marskość nerek. Sprawa udziału siatkówki w tych chorobach zajmuje okulistów, a w dobie obecnej i internistów udzielają jej coraz więcej uwagi, gdyż zmiany, jakie dają się stwierdzić w siatkówce, są jedynie objawem schorzenia całego układu naczyniowego w ustroju. V o l h a r d np. jest zdania, że miażdżycy naczyń rozpoczyna się od wzmoczonego skurczu ścian tętnicznych na większej przestrzeni jakiegokolwiek narządu. Autor ten uważa, że naczynia siatkówki ulegają takiemu skurczowi, jaki przyjmuje dla tętnic nerki. Sprawa patogenyzy miażdżycy nie jest jeszcze w nas ostatecznie rozstrzygnięta: wciąż ścierają się tu dwa oboje — zwolenników poglądu na arteriosklerozę, jako na sprawę zapałną, i takich, co uważają ją za zaburzenie w odżywianiu ścian naczyniowych na tle zatrucia ustroju jadami zewnętrznymi i zewnątrzpochodnymi. Odlia się ta niezgodność również na poglądach okulistów na istotę spraw, zachodzących w siatkówce przy wciąganiu wniosków z badań anatomopatologicznych gałek ocznych. Przeciwwstawiają się tu z badaczy nowszych głównie S c h i e c k, i d e l a F o n t a i n e V e r w e y — zwolennicy zaburzeń w odżywianiu drobnych tętniczek siatkówkowych, poglądom H a n s s e n a i K n a c k a, broniącym zapalnego charakteru zmian. Najbardziej przekonująca jest praca S c h i e c k a F o n t a i n e V e r w e y a, bo jest oparta na dokładnym zbadaniu 23-ch gałek ocznych, więc pozostawiamy tu przytoczyć ostateczne z niej wnioski.

1. W schorzeniu drobnych tętniczek, t. i. arteriosklerozie, które klinicznie znamionuje się nadciśnieniem i przerostem serca, w przypadkach bardziej posuniętych, prócz zajęcia drobnych tętnic nerek, śledziony, trzustki i wątroby, widzujemy i atakowanie tętniczek mózgu i siatkówki.

2. Schorzenie to ma wszelkie cechy miejscowego zaburzenia przemiany materji w znaczeniu wzmoczonego przepojenia ścian naczyń tworami białkowemi i tłuszczowemi; o ile znajdujemy, prócz tego, w sąsiedztwie ogniska, składające się z komórek, to jest to zjawisko raczej wtórne, reparacyjne, aniżeli zapalno-obronne.

3. Właściwa przyczyna zmian siatkówkowych w tych chorobach leży w schorzeniu drobnych tętnic nerwu wzrokowego i samej siatkówki. Polegają zmiany te na tworzeniu się w siatkówce skutkiem schorzenia naczyń ognisk wysięku i wynaczynienia z wtórnem zwyrodnieniem tłuszczowem komórek oporowych i tworzeniem się wolnych komórek ziarnisto-tłuszczowych.

4. Ze względu na istotę sprawy patologicznej, noszącej dotąd nazwę *retinitis albuminurica*, należałoby ją nazwać „*retinomalacia arteriosclerotica*”.

Nie tylko u tego autora, lecz u bardzo wielu innych współczesnych dawna, tak atarta we wszystkich podręcznikach nazwa: *retinitis albuminurica* zaczyna zanikać, zdaje się, w krótkim już czasie skazana jest na zupełną zagładę. I słusznie: przyjęła się ona w nauce medycznej, choć bodaj już w zaraniu nieprawidłowa, gdyż nie ma z białkomoczem nic wspólnego. Znany przypadek zmian w siatkówce bez jawnego białkomoczu, albowiem w niektórych przypadkach nerek przez długi czas może nie być t

w moczu; z drugiej zaś strony bywają przypadki długo-trwałego białkomoczu bez jakichkolwiek zmian na dnie ocznym. Należy raczej zmiany, występujące w siatkówce w schorzeniach nerek, nazywać *retinitis nephritica*, jak to już dość dawno zaproponował L e b e r, i nazwa ta istotnie coraz bardziej przyjmuje się w mianownictwie okulistycznym, a ostatnio i wśród internistów. Lecz w dobie dzisiejszej, wobec wyników całego szeregu prac z tej dziedziny, i ta nazwa wydaje się już przestarzała, bo nie odpowiada rzeczywistemu stanowi rzeczy: zmiany w siatkówce nie znajdują się w zależności, lecz są najzupełniej współzależne ze zmianami chorobowymi w nerkach, a wspólna przyczyna schorzenia nerek i oka leży gdzieś indziej, najprawdopodobniej w nadciśnieniu tętniczym, skąd nazwa, wprowadzona dla tego rodzaju zmian w siatkówce przez S c h i e c k a w podręczniku, który się niedawno dopiero ukazał: *retinitis hypertonica*, lub *retinitis angiospastica*, jak to proponuje V o l h a r d.

Omawiając nazwę interesującego nas w tej chwili cierpienia siatkówki, uważamy za odpowiednie w tym miejscu wskazać jeszcze na jeden, że użyję tego wyrażenia, przewrót w tej dziedzinie. W każdym z dawnych podręczników okulistyki w opisie dna ocznego w *retinitis*, czy *neuro-retinitis albuminurica* zajmowały bodaj że przodujące miejsce zmiany w płamce żółtej, które uważano za wysoce znamienne dla tego schorzenia. Jest to t. z. „gwiazda” w tej okolicy, na którą się składa cały szereg połyskujących biało-żółtawych drobnych ognisk, ułożonych w kształcie promieni, wychodzących z jednego punktu, którym jest t. z. dołeczek siódkowy płamki żółtej. Autorzy niemieccy jeszcze bardziej obrazowo opisywali te zmiany, przyrównyując je do kleksu (niem. „Spritzfigur”). Otóż okazuje się z całego szeregu spostrzeżeń, że ta „gwiazda” czy „kleks” zupełnie nie jest zamienna dla chorób siatkówki w przebiegu t. z. zapaleń nerek, gdyż znamy doskonałe przypadki układania się ognisk zapalnych czy zwyrodnieniowych w okolicy płamki żółtej w kształt gwiazdy, które nic wspólnego z chorobą nerek nie mają. Sam w roku ubiegłym obserwowałem 2 takie przypadki *retinitidis stellatae* albo *pseudonephriticae*, bo te nazwy już się w piśmiennictwie przyjęły. Jeden dotyczył chorej 18-letniej, u której inne zmiany w dnie ocznym oraz zmiany w płucach pozwoliły rozpoznać schorzenie siatkówki na tle gruźliczem. W drugim, bardzo ciekawym pod względem ogólnym i skierowanym do mnie przez neurologa, obok tarcz zastoinowych w obu oczach (był to przypadek nowotworu mózgu), stwierdziłem w jednym najzupełniej klasyczną „gwiazdę”, dlatego też obecnie wcale nie jest potrzebny okuliste obraz „gwiazdy” w płamce żółtej, by powziął podejrzenie w kierunku towarzyszącego chorobie siatkówki schorzenia nerek.

Coraz to bacniejszą uwagę zwracać zaczynamy na stan naczyń na dnie ocznym, gdyż tu często wyczytać możemy pierwsze objawy schorzenia układu naczyniowego całego ustroju lub jego najważniejszych narządów, i tem samym być pomocni internście w postawieniu rozpoznania i rokowania. Czy jednocześnie stwierdzamy zmiany w tarczy nerwu wzrokowego, a w siatkówce spotykamy więcej krwotoków, niż ognisk białych (zwyrodnieniowych), jak będą one się na dnie układały, są to wszystko sprawy bodaj drugorzędne, gdyż wszystkie zależą od przyczyny pierwotnej — zmian naczyniowych.

Jak to już wyżej zaznaczyliśmy, zmiany w tętnicach siatkówki są jedynie wykładnikiem zmian, jakimi są dotknięte tętnice innych narządów, więc i ich istota

jest dla nas jeszcze dotąd niezupełnie i ostatecznie rozwiązana, jak nie jest w patologii ogólnej rozstrzygnięta patogeniza miażdżycy i nadciśnienia. Musiało upaść pierwotne przypuszczenie, że zmiany nekrobiotyczne stwierdzone histologicznie w siatkówce w przebiegu chorób nerkowych, zależą od zaburzeń w krążeniu skutkiem zatkania światła tętnic, gdyż w wielu przypadkach żadnych zmian na błonie wewnętrznej naczynia nie stwierdzano. Wobec tego niektórzy badacze zaczęli wypowiadać pogląd, że naczynia ulegają schorzeniu skutkiem krążących w krwi trujących związków. Najgorętszymi zwolennikami tej hipotezy są autorzy francuscy, więc W i d a l i jego szkoła przypuszczają, że przyczyną schorzenia naczyń jest wzniesiony poziom mocznika we krwi, skąd powstała nazwa, dotąd rozpowszechniona w piśmiennictwie francuskim „*retinitis azotaemica*”, lecz spostrzeżenia niemal codzienne pouczają nas, że nie zachodzi najmniejszy związek pomiędzy zawartością mocznika we krwi a zmianami na dnie ocznym. C h a u f f a r d wini nadmiar cholesteryny we krwi w powstawaniu zmian w siatkówce, więc nazywa je „*retinitis hypercholesterinaemica*”, lecz badania kontrolne innych autorów francuskich i niemieckich nie potwierdziły, aby istniała równoległość pomiędzy temi dwoma objawami. Słowem, dotąd pozostaje nierozwiązane w nauce zagadnienie, jakiego rodzaju jady wprowadzają zmiany naczyniowe w narządach wewnętrznych, a pomiędzy nimi i w siatkówce. Utrzymuje się dotąd jeszcze sama nazwa: nadciśnienie jadopochodne, wtórne, w odróżnieniu od pierwotnego, samoistnego.

Jakkolwiekby, zdaje się nie ulegać kwestji, że ogniwem, które łączy pierwotną przyczynę ze zmianami w naczyniach i płynąciami stąd zaburzeniami anatomicznymi i czynnościowymi w narządach wewnętrznych, jest nadciśnienie. Doświadczenie kliniczne poucza nas, że tylko w tych chorobach spotykamy zmiany w siatkówce, które przebiegają z hipertensją, więc w schorzeniach kłębuszków nerkowych, w marskości nerek pierwotnej i wtórnej. Natomiast w nefrozach, więc przy zajęciu tylko kanalików nerkowych, nigdy nie będzie powikłań ze strony siatkówki, aczkolwiek właśnie te postaci zwykle przebiegają z dużym białkomoczem. Zdarzają się, co prawda, przypadki, w których stwierdzamy na dnie ocznym zmiany znamienne dla schorzenia nerek przy względnie niewysokim ciśnieniu w tętnicach, lecz są one naogół nader rzadkie. Badanie jednorazowe ciśnienia nie może być miarodajne, bo ulegać ono może częstym wahaniom, nie mówiąc o tem, że przy większej niewydolności serca wogóle szybko ono opada. W takich przypadkach zmiany na dnie ocznym przemawiają conajmniej za tem, że w przebiegu choroby były okresy wysokiego nadciśnienia, które pozostawiły po sobie ślady w postaci zmian w siatkówce. Zwykle nieco dłuższa obserwacja takiego przypadku wyjaśnić nam może, czy zmiany w siatkówce uważać raczej należało za objaw hipertenzji, czyli za t. z. *retinitis hypertonica*, czy też za *retinitis nephritica*, jako objaw jednoczesnego schorzenia siatkówki i nerek.

Taki właśnie przypadek obserwujemy w tej chwili z kol. S i m c h o w i c z e m. Dotyczy on kobiety lat 50, która od paru miesięcy cierpi na dotkliwé bóle i zawroty głowy. Przed paroma tygodniami zauważyła, że wzrok w prawem oku znacznie się pogorszył. Badanie moczu, dokonane parokrotnie, wykazuje tylko ślady białka, wałeczków nie stwierdzano nigdy, raz 2 — 3 krwinek w preparacie. Badanie krwi na mocznik wykryło 50 gr.%, więc górną granicę stanu prawidłowego. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Ciśnienie:

Mx. 180, *Mm.* 110. Badanie narządów wewnętrznych i neurologiczne nie wykrywa jakichś większych odchyżeń od stanu normalnego. Badanie oczu w dn. 27 paźdz. r. b. dało wynik następujący: prawa źrenica znacznie słabiej oddziaływa; ostrość wzroku oka prawego: zaledwie liczy palce z odległości $1\frac{1}{2}$ mtr., oka lewego: $\frac{5}{8}$ (?); badanie wzornikiem: w oku prawem — obraz *neuro-retinitidis nephriticae*; tarcza n. w. zlekka wznieśiona, jej brzegi zatarte, tętnice, a zwłaszcza żyły, większe i mniejsze, wyraźnie rozszerzone, drobne żyły w okolicy plamki żółtej mają wyraźnie charakter wężykowaty; pomiędzy tarczą a plamką żółtą cały szereg drobnych błyszczących biało-żółtawych ognisk i znacznie mniej punkcikowatych krwotoków; wzdłuż górno-zewnętrznej tętnicy na części jej przebiegu białawe smugi; objaw *G u n n a* dodatni; w oku lewym: tarcza niezmienniona, żyły większe i mniejsze wężykowate, objaw *G u n n a* dodatni. Chorą tę widziałem po raz drugi dn. 10 list. r. z. Zmiany na dnie ocznym uległy bodaj pewnej poprawie: prawa tarcza prawie niewyniesiona, granice jej ostrzejsze, lecz zmiany naczyniowe pozostały jak przedtem. Nowe badanie moczu poza śladami białka znów nic nie wykryło.

Trzeci raz badałem chorą po upływie dni 14 (25.XI) i stwierdziłem w oku prawem taki rodzaj przebiegu żył, jaki, według *G u i s t a*, cechuje naciśnienie i pierwotne i wtórne: drobne żyły w okolicy plamki żółtej mają bardzo znamienne wygląd grajcarkowaty o drobnej wężykowatości, a wszystkie naczynia większe, więc tętnice i żyły są zygawkowate, o przebiegu grubofalistym. Ogniska zwyrodnienia i drobnitkie wybroczyny w plamce żółtej występują, jak dawniej, tylko może nie w tak znacznej liczbie.

Przypadek ten stanowczo przemawiałby przeciwko w tak kategorię formy wypowiedzianym poglądom *G u i s t a*, bo tu drobna wężykowatość małych żył występuje właśnie w przypadku niewątpliwie wtórnego naciśnienia.

U naszej chorej zmiany w naczyniach dna ocznego świadczą wyraźnie o daleko posuniętej sprawie chorobowej w naczyniach ustroju; prócz tego, obraz prawego dna ocznego przemawiałby za ciężkim schorzeniem nerek, czego nie potwierdza ani badanie moczu, ani krwi na mocznik. Rokowanie ogólne jest tu niewątpliwie bardzo poważne, choć niepodobna jest orzec, czy chorą czeka udar mózgowy, czy ciężkie objawy ze strony nerek. Zwraca też uwagę, że w tym przypadku ciśnienie tętnicze, aczkolwiek niewątpliwie wysokie, nie jest nadmierne, a mimo to spowodowało tak poważne zmiany na dnie ocznym.

Jeśli teraz poruszymy, nawiązując do naszego przypadku, sprawę znaczenia dla internisty zmian na dnie ocznym dla postawienia rokowania, to znów musimy zwrócić uwagę, że i w tej dziedzinie w latach ostatnich zaszły pewne zmiany zapatrywań. Dawniej uważano *neuro-retinitis albuminurica* za bezwzględne *signum mali ominis*, bo utrzymywano, że zejście śmiertelne w tych przypadkach następuje najdalej w rok, półtora. Obecnie same zmiany w siatkówce, acz niewątpliwie świadczą o nader poważnym cierpieniu, nie są decydujące, lecz czynnikiem rozstrzygającym jest zachowanie się ciśnienia tętniczego wraz ze stanem nerek i serca: w pewnych, rzecz jasna, nie częstych przypadkach, o ile ciśnienie opada na czas dłuższy lub krótszy, stan ogólny chorego może ulec pewnej poprawie lub nie pogarszać się w ciągu dłuższego czasu pomimo zmian w siatkówce, które ze swej strony mogą się poniekąd cofnąć. Dla ilustracji pozwolę sobie w skróceniu przytoczyć dwa przypadki z własnej obserwacji.

H. A., lat 68, prowizor farmacji, zjawił się u mnie po raz pierwszy dn. 13 czerwca 1928 r. ze skargami, że już od dłuższego czasu bardzo źle widzi prawem okiem, a od paru tygodni zjawilo się zamglenie w oku lewym. Od paru lat chory

na nerki. Ostatnie badanie moczu: białka 0,1%, wałeczki szkliste. Ciśnienie krwi niestale: waha się w odstępach paromiesięcznych od 150 do 200. Badanie dna ocznego: oko prawe — tarcza n. w. neurytyczna, cała okolica plamki żółtej pokryta zlewającymi się ogniskami białawymi, gdzieniegdzie polyskujące grudki cholesteryny; tętnice zwężone, miejscami smugi periarteriityczne; oko lewe — tarcza prawie niezmienniona, w plamce żółtej szereg ognisk zwyrodnienia, układem swym przypominający „gwiazdę“. Ostrość wzroku: oko prawe — widzi ruchy ręki przed okiem, oko lewe — $\frac{5}{12}$. Chorego tego obserwuję do dnia dzisiejszego: ogólnie czuje się nieźle, jest na ściślej djecie jarzynowo-mlecznej, pracuje w aptece, jedynie wzrok mu się pogorszył. Badanie oczu wykrywa te same, co i dawniej, zmiany, z tą różnicą, że w lewym oku ognisk przybywa coraz więcej, tak, że cała plamka żółta jest już zwyrodniała.

Drugi przypadek dotyczy 48-ioletniego lekarza - dentysty H. Sz., którego mam w obserwacji od 21 lutego 1929 r. Przybył do mnie zaniepokojony tem, że w przeciągu paru tygodni ma już po raz trzeci rozległy krwotok podspojówkowy w prawym oku. Na wzrok się nie skarży. Badanie dna ocznego zupełnie niespodzianie wykryło: oko prawe: granice tarczy nieostre, tętnice prawie wszystkie wybitnie zwężone z silnymi odbłaskami, nad tarczą dość dużych rozmiarów podłużny krwotok; ku dołowi i nawewnątrz od tarczy różańcowate naczynia, łączące 2 wążitkie tętnice (*aneurysma arterioso-venosum?*); oko lewe: tarcza, jak w prawym oku, poniżej tarczy obok rozszerzonej żyły krwotok. Ostrość wzroku w obu oczach prawie zupełna. Na moje pytanie co do stanu ogólnego chorego oświadczył mi, że od paru lat jest pod opieką internistów z powodu wysokiego ciśnienia, które dochodzi do 250 mm. Hg.; badanie moczu stale wykrywa niewielkie ilości białka (okazany rozbiór: białka 0,09%, wałeczki szkliste). Po raz drugi widziałem chorego 15 kwietnia 1929 r. i mogłem stwierdzić: w oku prawem tylko ślad krwotoku nad tarczą, zaś w oku lewym: od skroniowej strony do tarczy przylega ognisko owalne wielkości $\frac{1}{4}$ -ej tarczy, szarawe, otoczone wchłaniającym się krwotokiem; w plamce żółtej — parę żółtawych drobnych okrągłych ognisk (*retinitis nephritica?*). W moczu niewielka ilość białka, wałeczki szkliste. Trzeci raz był u mnie pacjent dn. 10 listopada 1930 r. Stwierdziłem w obu oczach obraz rozwiniętej *neuro-retinitidis nephriticae*, skutkiem czego siła wzroku znacznie się obniżyła. Stan ogólny chorego uległ również pogorszeniu. Od tego czasu chorego więcej nie badałem, wiadomo mi tylko, że żyje, lecz stan jego ogólny jest bardzo ciężki, gdyż ma objawy dyskompensacji serca.

Te dwa przypadki zacytowałem dla udowodnienia, że rokowanie w chorobach nerek, powikłanych zmianami w dnie ocznym, nie jest tak beznadziejne, jak to jeszcze nie tak dawno przypuszczano. Tem niemniej, za wyłączeniem przypadków t. z. nerki ciężarnych, o której dla braku czasu mówić tu nie będziemy, *retinitis nephritica* niewątpliwie jest oznaką bardzo ciężkiego i daleko posuniętego schorzenia układu krążenia, a tem samem i nerek. Dopóki patogeneza hipertencji wtórnej, jadopochodnej nie będzie ostatecznie i bez zastrzeżeń wyjaśniona, nie będzie również rozwiązania w sprawie istoty zmian w siatkówce, spotykanych w naciśnieniu. Może będzie zbyt ryzykowne moje przypuszczenie, że głównie na drodze bardzo ściśłych badań dna ocznego za życia i pośmiertnego gałek ocznych zdobędziemy wespół z internistami rozwiązanie tego zagadnienia. W każdym bądź razie żadne rozwiązanie nie będzie pewne, o ile nie uwzględnimy na równi ze zmianami w innych narządach i zmian, zachodzących w dnie oczu. Nie chcę jeszcze bardziej rozszerzać ram dzisiejszego odczytu nawet w zakresie omawianej gałęzi medycyny wewnętrznej, więc poprze-

stać muszę na rozważaniach, wyżej wyłożonych. Celem moim było wykazanie, ile punktów stycznych istnieje pomiędzy kliniką chorób układu krążenia wraz z chorobami nerek i kliniką chorób ocznych, a więc zachęcenie do wytworzenia ściślejszej współpracy internisty i okulisty na tym gruncie.

Wydaje mi się, że niezbyt daleki jest czas, kiedy internista nie będzie stawiał rozpoznania, a tem bardziej rokowania w cierpieniach, którym towarzyszy nadmier-

ne ciśnienie, bez zbadania samemu lub zasięgnięcia zdania okulisty co do stanu dna ocznego chorego, tak, jak to już czyni obecnie neurolog.

I jeszcze jedno. Pozwalam sobie mieć nadzieję, że odczyt mój przyczyni się choć w pewnej mierze do urzeczywistnienia u nas hasła: „Wróćmy do chorego” — w tem znaczeniu, że mniej nieco będziemy udzielali uwagi wynikom badań pracownianych, natomiast wy-czerpiemy wszystkie możliwości badania klinicznego.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Dziecięcej U. S. B.

(Dyr.: prof. Dr. Waclaw Jasiński)

i z Poradni przeciwkłowej dla dzieci przy Miejskim Ośrodku Zdrowia w Wilnie.

(Kier. poradni: Dr. Jan Zienkiewicz).

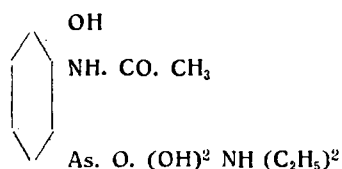
Acetylsarsan w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci*).

Podał.

Jan ZIENKIEWICZ, St. asyst. Kliniki (Wilno).

Od czasu epokowego odkrycia Ehrlicha i wprowadzenia przez niego do leczenia kiły organicznych związków arsenu, nie ustaje praca nad udoskonalaniem tego sposobu leczenia. Znacznym postępowaniem na tem polu było już zastosowanie przez szkołę francuską połączeń arsenobenzolu z formaldehydowym sulfoksydatem sodu, co dało sól obojętną, łatwo rozpuszczalną w wodzie czyli t. zw. nowarsenobenzol. Środek ten stosowany jest prawie wyłącznie w postaci wlewań dożylnych, gdyż wstrzykiwania podskórne i wśrodmięśniowe powodują znaczną bolesność. Jedynie u niemowląt, które łatwo dość znoszą ten zabieg bez jakichkolwiek wyraźnych powikłań, stosujemy go niekiedy domięśniowo.

Dalsze dążenia badaczy szły właśnie w kierunku wynalezienia takiego związku arsenowego, który możnaby bezkarnie stosować domięśniowo, a który by miał podobne działanie, jak arsenobenzol. W tym też celu rozpoczęto pracę nad pięciowartościowymi połączeniami arsenowemi i otrzymano kwas oksy - acetylo - amino - fenylo - arsinowy czy t. zw. stowarsol, a następnie, jako pochodne tego kwasu para - oksy - meta - acetylo - amino - fenylo - arsenian - dwu - etylo - aminu czyli t. zw. Acetylsarsan, o wzorze:



Wprowadzenie tego środka pozwala na szersze zastosowanie związków arsenowych w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci, ze względu na domięśniowy sposób podawania go, gdyż wlewianie dożylne arsenobenzolu przy dużej nawet wprawie niekiedy się nie udaje, szczególnie u dzieci mniejszych i otłuszczonych.

Przechodząc do omówienia tego leku, zaznaczyć

należy, że, jak wynika z badań, dokonanych przez cały szereg autorów francuzkich i nielicznych polskich, stosunek dawki leczniczej acetylsarsanu „C” do dawki znoszonej „T” jest mniej więcej ten sam, co i salwarsanu, co też znacznie podnosi jego wartość. Levaditi, Novara i Martin (cytow.: Zaszto w t ó w n a. Pol. Gaz. Lek. 1930 r. Nr. 2) próbując acetylsarsan na kurach i zwierzętach, doszli do wniosku, że przekroczenie średniej dawki leczniczej u zwierząt, 0,01 acetylsarsanu na 1 kgr. wagi, znoszone jest przez zwierzęta dobrze, a działanie trujące jest stosunkowo słabe. Z badań Thoral'a wynika, że w przeciwieństwie do związków arsenobenzolowych po wstrzyknięciu acetylsarsanu arsenik nagromadza się w większej ilości w nerkach, niż w wątrobie (w godzinę po zabiegu 43,33 mikromiligramów). Dejst i Vigrus stwierdzili znaczną przesączalność acetylsarsanu przez łożysko, wobec tego stosowanie tego środka u ciężarnych pozwala na skuteczniejsze leczenie płodów. Stosowanie go u ciężarnych tembardziej jest wskazane, że acetylsarsan, wstrzyknięty domięśniowo, nie wywołuje tak niebezpiecznych u ciężarnych wstrząsów azotynowych (crises nitroides), (Zaszto w t ó w n a¹⁾), jakie niekiedy występują po wlewie dożylnym związków arsenobenzolowych. Powodem tych wstrząsów jest przypuszczalne obniżenie zasadowości krwi, jakie w myśl badań Weismana i Nattéra występuje często podczas ciąży. Według badań Gougerota, Sezaryego, Levaditiego i Milona wstrzyknięte domięśniowo związki arsenobenzolowe też nie dają tych wstrząsów, ze względu jednak na znaczną bolesność tego zabiegu jest on stosowany niechętnie.

Jadowność acetylsarsanu dla ustroju w porównaniu ze związkami arsenobenzolowemi jest mniejsza — świadczą o tem badania Kapuścińskiego²⁾ i Grzybowskiego³⁾), jakoteż obserwowane w naszej poradni dwa przypadki, z których jeden dotyczył dziewczynki 12-letniej, drugi zaś dziewczynki dwuletniej.

Przypadek I. Dziewczynka F. M., L. 983/31, lat 12, przyjechała do poradni z powodu stwierdzenia zmian swoistych na rogówce lewego oka, potwierdzonych wybitnie dodatnim O — Wass. we krwi matki i dziecka. Chorej zastosowano leczenie mieszane biśmolip + novarsenobenzol; w trakcie leczenia po trzecim wlewie dożylnym novarsenobenzolu w dawce 0,3 dziecko tego samego jeszcze dnia skarżyło się na bóle głowy, gardła, miało też dreszcze, matka wieczorem stwierdziła podniesienie temperatury do 39°, następnego dnia, w 15 godzin po zabiegu, zjawiała się obok powyższych obja-

¹⁾ Gazeta Lekarska 1930 r. Nr. 2.

²⁾ Czas. Lekarsk. 1929 r. 936 str.

³⁾ Przegląd Dermatologiczny 123. 22.

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Wil. Oddz. Polsk. Tow. Pedjatrycznego.

wów swędząca wysypka (o charakterze wysypki szkarlatynowej) na ciele z przewagą twarzy, klatki piersiowej i tułowia. Następnego dnia wysypka znikła, T° wróciła do normy. Po następnym dwukrotnym wstrzykiwaniu novarsenobenzolu w dawkach o połowę mniejszych występowały te same objawy. Zastosowaliśmy wówczas acetylsarsan (rozczyń dla dorosłych 1,5 cm^3 na dawkę) i poza chwilowym bólem głowy po pierwszym zabiegu objawów powyższych, ani też podniesienia ciepłoty nie notowaliśmy. Dziecko przeszło cały okres leczenia, stan oka znacznie się poprawił. O. W a s s. pozostał bez zmian.

P r z y p a d e k II. Dziewczynka lat 2 Anna T. L. 496, przyjęta z powodu stwierdzonej kily, podczas stosowania kuracji po każdym wleciu novarsenobenzolu miewała kilkakrotne wymioty, co w znacznej mierze utrudniało leczenie, dopiero zastosowanie acetylsarsanu (rozczyń dla dzieci 1,5 — 2 cm^3) umożliwiło dokończenie okresu leczenia.

Co się tyczy wydzielania acetylsarsanu z ustroju, to M a h o u x stwierdził za pomocą metody diafanometrycznej po wstrzyknięciu acetylsarsanu domięśniowo obecność arsenu w moczu po 8—10 minutach od zabiegu, według zaś L a u r e n t a arsen najintensywniej wydzielą się z moczem w 5-tej godzinie po zabiegu, zmniejszając się następnie powoli ustaje całkowicie wydzielanie czwartego dnia.

Acetylsarsan znajduje się w handlu w 2 postaciach i dawkowaniach, t. zw. acetylsarsan dla dorosłych (23,6% rozczyń czynnego acetylsarsanu) i dla dzieci (9,4% rozczyń).

Każda ampułka dla dorosłych zawiera 3 cm^3 rozczyń — czynnego środka w tem 0,7, zaś arsenu metalicznego 0,15.

Ampułka dla dzieci zawiera 2 cm^3 rozczyń — czynnego środka w tem 0,18, arsenu metalicznego 0,04.

Rozczyń 9,4% przeznaczony jest dla dzieci z wagą do 15 kgr., dla dzieci zaś z wagą wyższą ponad 15 kgr. stosujemy rozczyń 23,6% (czyli dla dorosłych).

Jeżeli chodzi o dawki, jakie stosowaliśmy u dzieci w naszej poradni, to trzymaliśmy się już przyjętych i podawanych w piśmiennictwie, a mianowicie, rozczyń 9,4% podawaliśmy 0,15 cm^3 na 1 kgr. wagi dziecka 2 razy tygodniowo, co po przeliczeniu w myśl wyżej podanych liczb stanowi 0,015 czystego składnika czyli 0,003 metalicznego arsenu na kgr. wagi. Trudniej jest nieco z dawkowaniem rozczyń dla dorosłych, ale tutaj też podając dzieciom 15 kgramowym 1 cm^3 rozczyń na dawkę i stopniowo zwiększając do 2 cm^3 na dawkę tego rozczyń dzieciom 30 kgr., nie przekroczymy dawki 0,015 składnika czynnego, albo 0,003 na kgr. wagi metalicznego arsenu. Np. dla dziecka 15 kgr. podajemy 1 cm^3 rozczyń, co w myśl podanych wyżej liczb stanowi 0,23 czynnego składnika czyli 0,05 metalicznego arsenu: czyli 0,015 czynnego składnika, 0,003 metalicznego arsenu na kgr. wagi dziecka (liczby zaokrąglone). Dziecku 25 kgr., wstrzykując 1,5 cm^3 rozczyń na dawkę, podamy 0,014 czynnego składnika, czyli 0,003 metalicznego arsenu na kgr. wagi dziecka.

Dzięki otrzymaniu większej ilości acetylsarsanu, postanowiliśmy w poradni naszej wypróbować jego działanie, z góry jednak zaznaczyć musimy, że dokładniejszych badań laboratoryjnych poza zwykłym badaniem moczu i bad. krwi na odcz. W a s s. nie przeprowadziliśmy ze względów technicznych.

Leczono razem 22 dzieci, z czego wyłącznie acetylsarsanem 10 przypadków, w pozostałych zaś 12 przypadkach stosowaliśmy leczenie mieszane: bismut — acetylsarsan. Chcąc porównać wyniki stosowania bismutu i novarsenobenzolu z leczeniem bismutem i ace-

tylsarsanem staraliśmy się stosować leczenie przez 12 tygodni w myśl schematu E. M ü l l e r a, t. zn. 24 iniekcje na 1 okres leczenia.

Według wieku leczonych było:

0 — 1 roku	7	dzieci
2 — 3 lat	3	„
4 — 7 „	3	„
8 — 10 „	7	„
11 — 16 „	2	„

Sposób, w jaki podajemy acetylsarsan, jest bardzo łatwy, gdyż wstrzykuje się go domięśniowo do zewnętrznej górnej kwadratu pośladka. Zabieg ten jest zupełnie niebolesny. Notowano jedynie nudności i jednorazowe wymioty zaraz po zabiegu, w pojedynczych przypadkach. W przypadkach, gdzie badano mocznik przed i po leczeniu, zmian nie stwierdzono. G r z y b o w s k i stwierdził szybkie ustępowanie objawów zapalenia nerek pochodzenia kiłowego po zastosowaniu acetylsarsanu. Jak widać z niżej załączonych historii chorób, wyniki, otrzymane z leczenia, są zachęcające. Stan ogólny dzieci znacznie się poprawia, przybierają one na wadze. Objawy chorobowe też dość szybko — bo po 2 — 3 wstrzyknięciu — znikają.

Dla przykładu właśnie podajemy kilka wyciągów z historii chorób:

P r z y p a d e k I. Sz. J. L. H. ch. 404a, w wieku 1 rok, w wywiadzie kiła rodziców, którzy leczą się w miejskim szpitalu weneryczno - skórny. Dziecko przyjęte w dość ciężkim stanie, wyniszczone, blade, *micropolyadenia*. Z objawów skórnych stwierdzono: znacznej wielkości lepieżę płaskie, moknące, dokoła odbytu, w pachwinach i na worku mosznowym. Odcz. W a s s. + 3, waga dziecka 6.410 kgr. Już po 3-ch iniekcjach acetylsarsanu dla dzieci, 0,7 — 1,0 na dawkę jednorazową, objawy skórne ustąpiły, pozostawiając po sobie jedynie zmiany barwikowe, na wadze też dziecko szybko zaczęło przybierać. Po ukończeniu 1-go okresu leczenia dziecko, jako bezdomnych rodziców, znikło z pod obserwacji.

P r z y p a d e k II. Piet. Henio zapisany w poradni d. 11.XII. 30 r., w wieku 2 i pół mies. jest czwartym dzieckiem w rodzinie, żadne z dzieci nie żyje, dwoje dzieci zmarło zaraz po urodzeniu, jedno zaś w 10 miesiącu życia, przyczyną śmierci matka nie podaje. Przy badaniu u dziecka stwierdzono wybitne objawy kiłowe: cera blada z odcieniem żółtawym, nacieczenie skóry twarzy znaczne, wysypka plamista dość gęsta z przewagą na kończynach; wargi popękane, sapka; gruczoły liczne, macalne obustronnie nadbłoczkowe, wątroba i śledziona wystają z pod łuku na 3 — 4 palce, twarde. Guzy czołowe i ciemieniowe znacznie powiększone, żyły czaszkowe znacznie rozszerzone. Odcz. B. W a s s. + 3 we krwi dziecka i matki. Opadanie krwinek wybitnie przyspieszone. W przypadku tym początkowo, w myśl przyjętej zasady ostrożnego początku leczenia, podaliśmy dwukrotnie stowarsol doustnie, w dawce 0,06 *pro die* przez 7 dni. Później dopiero, gdy stan ogólny dziecka poprawił się, czyli na ósmy dzień od początku leczenia, podaliśmy acetylsarsan (dla dzieci) w początkowej dawce jednorazowej 0,6, później 1,0. Waga dziecka 5,780. Stan ogólny dziecka znacznie się poprawił, na wadze przybyło, objawy skórne ustąpiły całkowicie, wątroba i śledziona zmniejszyły się znacznie. Po 11 iniekcjach dziecko zachorowało na zapalenie płuc, leczono w szpitalu dla dzieci 15.II. 31 r.

Odcz. W a s s. następny we krwi ujemny (—) 21.IV. 31 r. dziecko w dalszym ciągu przechodzi kurację nieregularnie.

P r z y p a d e k III. Kop. Jerzy, przyjęty 23.XI. 30 r. w wieku 3 mies. z powodu wybitnych objawów kiłowych: sapka, wysypka grudkowo - plamista na kończynach i twarzy, znaczne popękanie warg, wątroba i śledziona twarde, z pod

luku wystają na 4 palce. Odcz. B. W a s s. + 3 we krwi matki i dziecka. Po podaniu dużych dość dawek stowarsolu (0,06 — 0,12 na dawkę dzienną, ogółem 0,5 gr. stowarsolu) objawy zwolna ustąpiły, lecz bardzo leniwie. Ponadto zastosowano 11 razy acetylarisan (dla dzieci) w dawce jednorazowej 1,0. Stan ogólny dziecka uległ wybitnej poprawie, na wadze przybyło (początkowa waga 23. XI. 30 r. 6.150 kgr., w końcu kuracji 27. II. 31 r. 8.550). Odcz. B. W a s s. pozostał bez zmian. Matka wprawdzie leczyła dziecko, lecz dość nieregularnie z powodu choroby. Po przerwie 2 miesięcznej zastosowano dziecku drugą kurację mieszaną bismolip + acetylarisan 24 iniekcje. Ogólny stan dziecka uległ dalszej poprawie, waga początkowa 12. V. 9.950 — końcowa 1. VIII. 10.850. O. W a s s. (—) ujemny.

P r z y p a d e k IV. L. Ch. 670a, przyjęta do poradni dnia 7.VIII 30 r. w wieku 6 i pół mies., z wybitnymi objawami kiły, potwierdzonej dodatnim odcz. B. W a s s. we krwi dziecka i rodziców. Zastosowano leczenie mieszane bismolip + novarsenobenzol przez 12 tygodni. Objawy ustąpiły, stan ogólny dziecka uległ poprawie. Odcz. B. W a s s. pozostał bez zmiany.

Po 2 miesiącach zastosowano ponowne leczenie bismut + acetylarisan dla dzieci w dawkach bismolip $1,0 \times 12$, acetylarisan $1,0 \times 12$, waga dziecka 8.080. Stan ogólny dziecka poprawił się, po drugim okresie leczenia odcz. W a s s. (—), dziecko przechodzi 3-ci okres leczenia.

P r z y p a d e k V. Wr. Józio, 2 lata, przyjęty z objawami kiły. Odcz. W a s s. wybitnie dodatni. Dziecko z rodziny obciążonej kiłą. Zastosowano bismolip + acetylarisan; stan ogólny dziecka uległ wybitnej poprawie, początkowo dziecko o wiotkich tkankach, apatyczne, ze schrypniętym głosem, w miarę postępowania leczenia nabierało życia, objawy chorobowe też szybko ustąpiły, głos dzwiczny. Matka leczyła nieregularnie. Odcz. B. W a s s. pozostał bez zmiany.

P r z y p a d e k VI. J. Wandzia, 5 lat, przyjęta do poradni 29.XI. 30 r. Odcz. W a s s. + 3 u matki*) i dziecka, objawy skórne w postaci łepięzy płaskich moknących dookoła odbytu, na wargach sromowych i w pachwinach. Po zastosowaniu 3-ch iniekcji acetylarisanu dla dzieci 1,5 (waga 15 kgr.) łepięże znikły, pozostały jedynie zmiany barwnikowe. Stan ogólny dziecka w końcu 1-go okresu leczenia uległ znacznej poprawie, zastosowano 18 iniekcji acetylarisanu 1,5 — 2,0 na dawkę jednorazową. Odcz. W a s s. pozostał bez zmiany. Dziecko przeszło 2-gi okres leczenia bismolip + acetylarisan. Badania krwi na odcz. W a s s. nie dokonano z powodu zamieszczenia zamieszkania rodziców.

W jednym przypadku kiły układu nerwowego po zastosowaniu leczenia mieszanego bismolip + acetylarisan otrzymaliśmy znaczną poprawę stanu dziecka.

P r z y p a d e k VII. Przypadek ten dotyczył 4-letniej dziewczynki, obserwowanej w Klinice Dziecięcej U. S. B. Mar. Leji, chorej od 1-go roku życia. Choroba rozpoczęła się od często powtarzających się napadów drgawek, później zaś dziecko przestało siadać i chodzić, stale leży nawznak, pokrzykuje, sline się, nieprzytomne, nie zwraca uwagi na otoczenie. Od czasu do czasu powtarzają się napady drgawek, ponadto stwierdzono spastyczne porażenie kończyn dolnych, odruchy ścięgnowe i skórne żywe. Po stwierdzeniu odcz. B. W a s s. silnie dodatniego we krwi dziecka zastosowaliśmy leczenie. Już po 12 iniekcjach (6 bi + 6 acetylarisan, bismolip 1,0 na dawkę, acetylarisanu zaś 1,2 rozczyń dla dorosłych, waga dziecka 19 kgr.) dziecko siada, później zaś próbuje chodzić, początkowo przy pomocy matki, w końcu kuracji dziecko chodzi samodzielnie, chód wprawdzie niezbyt pewny, odruchy ścięgnowe mniej żywe, drgawki podczas leczenia i w przerwie nie pow-

tarzają się, odnosi się też wrażenie, że dziecko rozumie niektóre zdania. W 3 tygodnie po skończonym leczeniu odcz. B. W a s s. (—) ujemny.

W przypadku tym znacznej poprawy nie możemy przypisać jedynie acetylarisanowi, ponieważ dziecko było leczone sposobem mieszanym (bismolip + acetylarisan), sądząc jednak z wyników leczenia przypadków nerwowych, opisywanych przez innych autorów (M a h o u x — Le traitement de la syphilis per l'acetylarisan), należy przypuścić, że środek ten odegrał tu znaczną rolę.

Pozostaje na zakończenie omówić wpływ tego leczenia na odczyn serologiczny. Podkreślić należy, że mała ilość obserwowanego materiału nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków, zasługuje jednak na uwagę fakt, że wśród dzieci, leczonych w pierwszym roku życia (W. Tania, P. Henio, K. Jerzy, G. Irena) po I okresie leczenia uzyskaliśmy zmianę odcz. B. W a s s. z wybitnie dodatniego na ujemny w 75% przypadków, czyli wynik podobny, jak w leczeniu novarsenobenzolem — bismut lub rtęć (według naszego poprzedniego zestawienia: Nowiny Lekarskie, wrzesień 1929 r.), gdzie liczba ta wynosiła 75,7%. W przypadku, gdzie odcz. B. W a s s. po I okresie leczenia pozostał bez zmian (wybitnie dodatni), uległ zmianie na ujemny po 2-im okresie. Wśród dzieci starszych, leczonych tym sposobem, mieliśmy większość już poprzednio leczonych, co nie pozwala nam na przeprowadzenie porównania wyników, na uwagę zasługuje jednak to, że w 7 przypadkach, w których pomimo poprzedniego intensywnego leczenia rtęcią, bismutem i novarsenobenzolem po całym szregu kuracji nie mogliśmy się doczekać zmiany odcz. B. W a s s. we krwi na ujemny, uzyskaliśmy tę zmianę po zastosowaniu acetylarisanu samego lub w połączeniu z bismutem (Mas. Adam, Róż, Stasia, Gaj, Lila, Ł. Waldemar, R. Kamilla, B. Eleonora, W. Ignacy).

We wszystkich prawie tych przypadkach w 2 — 3 tygodniu po leczeniu acetylarisanem odcz. B. W a s s. dawał wyniki podobne, jak przed kuracją, dopiero przy następnym badaniu, po upływie 3-ch miesięcy od zakończenia leczenia, odcz. B. W a s s. uległ zmianie na ujemny. Wobec tego należałoby przypuszczać, że acetylarisan, nagromadzony w ustroju, przez częste i dość długie stosowanie działa jeszcze przez czas dłuższy po ukończeniu okresu leczenia. K a p u ś c i ń s k i (Przeгляд Dermatologiczny T. 24, Nr. 2), uważa, że najsilniejsze działanie krętkobójcze arsenobenzolu występuje nie w okresie jego największego nagromadzenia w ustroju, lecz dopiero później, gdy arsenobenzol znajduje się w nieznacznych ilościach we krwi.

Reasumując wyżej powiedziane, dochodzimy do wniosku, że:

1) Po zastosowaniu acetylarisanu wykwity skórne i z błon śluzowych szybko ustępują.

2) Jest on znacznie mniej trujący dla ustroju dziecka i łatwiej przez nie znoszony.

3) Wpływa dodatnio na zmianę odcz. B. W a s s. na ujemny w większości przypadków opornych na leczenie innymi środkami.

Wyżej podane wnioski wymagają dalszego potwierdzenia na większym materiale klinicznym i ambulatoryjnym, tem bardziej, że stosowanie tego leku nie sprawia żadnych trudności, związanych z wyszukiwaniem drobnych żył dziecięcych, jak to bywa z wlewami innych przetworów arsenobenzolowych.

*) Matka leczy się w miejskim Szp. Sawicz.

Sądząc z piśmiennictwa, jakoteż i z naszych obserwacji, należałoby przypuszczać, że acetylarosan w swoim działaniu nie ustępuje innym przetworom arsenowym. Wniosek ten jednak należałoby oprzeć na dłuższej obserwacji osobników, leczonych acetylarosanem wyłącznie lub w połączeniu z rtęcią lub bismutem, by mógł porównać z wynikami leczenia mieszanego rtęciowo - bismutowo - arsenobenzolowego.

Z Łódzkiego Towarzystwa Zwalczenia Raka

Próba serologiczna rakowa Hirszfelda-Halberówny.

Podali

J. MARZYŃSKI i L. SILBERSTROM (Łódź).

Prof. Hirszfeld i W. Halberówna ogłosili szereg prac o ciałach odpornościowych, powstających we krwi zwierząt po zastrzyknięciu wyciągów z nowotworów rakowych oraz we krwi ludzi chorych na raka. 1), 2), 3), 4), 5) i 6).

Metoda Hirszfelda-Halberówny rozpoznania raka za pomocą badania serologicznego polega na tem, że za pomocą wyciągu alkoholowego z guzów rakowych otrzymuje się wiązanie dopełniacza z surowicą krwi chorych na raka. Wyniki badań, osiągnięte przez Hirszfelda-Halberównę, były potwierdzone przez Olafa Sieversa z Helsingforsu (7). Prace powyższe skłoniły nas do przerobienia tej próby na własnym materiale. Dokonaliśmy badań u 112-tu osób w pracowni Dra L. Silberstroma w okresie od 12 II do 29.V.31. Stosowaliśmy metodę oryginalną H.-H., z którą zapoznaliśmy się w Państwowym Zakładzie Higjenu w Warszawie, skąd też otrzymaliśmy antygen swoisty.

Antygen ten Nr. 820 jest wyciągiem alkoholowym z raka wątroby i należy do najczulszych antygenów, przygotowanych przez Hirszfelda-Halberównę. Ponieważ antygen ten stawał się z biegiem czasu coraz czulszy, więc powiększaliśmy przed każdorazowym użyciem jego rozcieńczenie do przepisowej normy, aby uniknąć hamowania nieswoistego. Stosunek roztworu, podany przez Hirszfelda-Halberównę dla antygeny Nr. 820, wynosi:

0,35 ctm.³ antygeny
0,15 „ roztworu 1% cholesteryny
3,00 „ roztworu fizjologicznego soli kuch.

W marcu powiększyliśmy ilość dodawanego roztworu fizjologicznego do 3,6 ctm.³, a w kwietniu aż do 4,2 ctm.³ czyli o całe 40%. Przed każdą nową serją badań miareczkowaliśmy najodpowiedniejszą dawkę antygeny za pomocą surowicy dodatnich i ujemnych z poprzedniej serji. Do odczynu stosowaliśmy 2 dawki antygeny: dodając w 1-szym rzędzie probówek do 0,05 ctm.³ surowicy 0,2 ctm.³ rozcieńczonego antygeny, w II-gim rzędzie do tej samej ilości surowicy 0,1 ctm.³ antygeny oraz 0,1 ctm.³ roztworu fizjologicznego.

Jednocześnie badaliśmy każdą surowicę na odczyn Wassermanna za pomocą wyciągów z serca wołowego oraz z serca morskiej świnki. Technika badań na odczyn Wa i H.-H. była jednakowa. W 11-stu przypadkach wypadł Wassermann dodatnio; ponieważ we wszystkich tych przypadkach był odczyn H.-H. również dodatni, więc aby uniknąć wątpliwości, co było przyczyną wyniku — kiła czy rak — pominęliśmy tych 11 przypadków i wobec tego statystyka nasza obejmuje 101 surowic, w których Wassermann był ujemny a odczyn rakowy dodatni. Odczyn H.-H. uważaliśmy za dodatni, jeżeli surowica dawała z dawką antygeny 0,2 ctm.³ conajmniej ++ (2 plusy) i równocześnie z dawką antygeny 0,1 ctm.³ conajmniej + (1 plus). Poniżej podajemy zestawienie badanych przypadków.

Na szczególną uwagę zasługują następujące przypadki:

Nr. 4 lat 65. Rozp. Niedokrewność złośliwa. Badanie krwi na odczyn H.-H. dało wynik mocnododatni. W 2 tygodnie później za pomocą rentgena wykryto raka w śródpiersiu. Wkrótce potem nastąpił zgon.

Nr. 83 lat 60. Rozp.: Rak żołądka. Odczyn H.-H. wypadł ujemnie. 10 dni później nastąpił zgon. Na sekcji wykryto raka żołądka.

Tabela podziału chorób na raki, mięsaki i inne cierpienia:

Cierpienia:	Ogólna liczba przypadków	Liczba przyp. z wynikiem dodat.	Liczba przyp. z wynikiem ujemnym
Raki	65	33	32
Mięsaki	8	3	5
Inne cierpienia oraz surowica zdrowych, badana dla kontroli	28	7	21
Ogółem	101	43	58

Przy klasyfikacji raków podług ich narządów wyjściowych otrzymano następujące zestawienie:

Raki zewnętrzne:

Narząd wyjściowy raka	Liczba przypadków	Odczyn dodatni	Odczyn ujemny
skóra	2	1	1
warga dolna	5	—	5
język	1	—	1
srom	2	1	1
Ogółem	10	2	8

Nr.	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Odczyn H.-H.		U W A G I
				Dawka ant. 0,2	Dawka ant. 0,1	
1	m.		mięsak odbytnicy	+ ±	+	
2	k.		rak wątroby i wor. żółciowego	-	-	
3	k.		rak szyi maciczn.	+++	++	lecz. radem i rentgenem
4	k.	65	rak śródpiersia	+++	++	pierwotne rozpoznanie złośliwa anemja; 2 tygodnie po badaniu krwi rentgen wykrył guz w śródpiersiu.
5	m.	55	<i>policytaemia</i>	-	-	
6	m.		rak pęcherza moczowego	+++	++	lecz. radem i rentg.
7	k.		rak macicy	+++	+++	lecz. radem i rentg.
8	k.		rak macicy z przerzutami	+++	+++	zgon
11	k.		rak macicy	++	+	po oper. Wertheima
12	k.		rak macicy z przerzutami	-	-	
13	m.		mięsak w okol. mostka	+	±	
14	m.		rak gruczołów szyi	+	-	stan bardzo ciężki, niedługo po badaniu zgon
15	m.	24	nic	-	-	kontrola
16	k.	52	nic	-	-	kontrola
17	k.	33	rak macicy	+++	± +	lecz. radem
18	k.	32	rak sutka	+	+	ciężki stan, zgon
19	k.	28	rak macicy	-	-	lecz. radem i rentgenem, stan dobry
20	m.	57	rak żołądka	+++	+++	
21	k.	47	rak odzwier.	+++	+++	
22	k.	63	rak macicy	-	-	
23	m.	55	rak żołądka	++	++	
24	m.	58	rak żołądka	+++	+++	
25	m.	44	rak ucha środkowego z przerzutami	-	-	3 razy operowany. Kalafior w bliźnie operacyjnej
27	m.	58	zapal. woreczka żółciowego	+	-	
28	k.	61	zapal. płuc	+	+	
29	k.	52	miażdżycza nerek, uremja	-	-	2 godz. przed zgonem 2,5 ⁰ / ₁₀₀ mocznika we krwi
30	k.	50	rak macicy	+++	+++	w r. 1929 oper. Wertheima
31	k.	40	rak szyi macicznej	++	++	
33	k.	77	wrząd na prawym policzku	-	-	
34	k.	55	mięsak twarzy	-	-	leczona radem
35	k.	67	rak sutka	+++	+++	lecz. rentgenem
36	m.	22	rak mózgu	-	-	zmarł 3 miesiące po badaniu
37	m.	73	rak wątroby	+++	+++	
38	m.	65	rak śródpiersia	-	-	
39	m.	38	rak mózgu	+++	+++	obecnie stan niezły
40	k.	25	gościec stawowy	-	-	
41	k.	37	miażdżycza tętnic	++	+	
42	k.	28	zapal. wyrostka robaczk.	+++	+	
43	m.	24	zapal. migdałków	-	-	
44	m.	29	zap. ucha środk.	-	-	
46	k.	62	miażdżycza tętnic; bezwład kończ.doln.	+	-	
47	m.	18	mięsak limfatyczny	+++	++	zmarł
48	m.	38	choroba Parkinsona	+	+	
49	k.	18	mięsak uda	+++	++	zmarła wkrótce po badaniu
50	m.	56	białaczka limfatyczna	-	-	
51	k.	45	rak macicy	++	+	leczona radem, stan zadawalający
53	k.	32	rak macicy i pochwy	-	-	stan ciężki
54	k.	37	rak sutka	+++	++	operowana, lecz. rentgenem
55	k.	34	rak szyi macicznej	-	-	lecz. radem, stan dobry
56	k.	62	rak sutka	-	-	stan zadawalający
57	k.	40	rak macicy	+++	+++	

№	Płeć	Wiek	R o z p o z n a n i a	Odczyn H.-H.		U W A G I
				Dawka ant. 0,2	Dawka ant. 0,1	
58	k.	66	rak szyi macicznej	—	—	leczona radem
59	k.	43	rak szyi macicznej	+++	++	leczona radem i rentgenem
60	k.	40	rak sutka	+++	++	po operacji
61	m.	46	rak języka	—	—	leczony radem i rentgenem, stan ciężki
62	k.	58	rak macicy	++	+	leczona radem
63	k.	28	zapal. stawów	—	—	
64	k.	64	rak nosa	—	—	
65	k.	50	rak sromu	+++	+++	leczona radem i rentgenem, stan ciężki
66	m.	68	rak języka	—	—	zmarł
67	k.	50	rak macicy	—	—	po oper. Wertheima, lecz. radem i rentgenem, stan niezły
68	m.	65	rak języka	—	—	leczone radem, stan niezły
71	k.	24	gruźlica jelit	+++	++	
73	k.	54	rak szyi macicznej	+++	++	
74	k.	50	rak sromu	—	—	
75	m.	60	rak podniebienia	++	+	zmarł
76	m.	58	rak śródpiersia, posocznica	—	—	
77	m.	62	zapalenie płuc	++	+	
78	m.	46	rak przełyku	—	—	
80	k.	43	rak wargi	++	—	leczona radem
81	m.	60	rak szczęki	+++	++	zmarł
82	k.	63	rak żołądka	—	—	
83	m.	60	rak żołądka	—	—	podejrz. rak żołądk. Zgon 10 dni po badaniu krwi. Sekcja wykazała raka
84	k.	25	rak płuc	+++	++	
85	k.	40	mięsak uda	—	—	
86	k.	20	ziarniak złośliwy	+++	+++	
87	k.	30	rak sutka	+++	++	
88	k.	66	rak jajnika	—	—	
89	k.	66	rak twarzy	+++	+++	
90	k.	58	rak wargi	—	—	przerzuty
91	k.	34	gruźlica skóry	+++	++	
92	m.	62	rak wargi	+	+	stan dobry
93	m.	51	mięsak limfatyczny języka	—	—	stan dobry
94	k.	28	rak macicy	++	++	
95	k.	62	rak sutka	—	—	lecz. rentg.
96	m.	43	zwężenie skurczowe odźwiernika	—	—	
97	k.	53	rak żołądka	—	—	
98	m.	30	nic	—	—	kontrola
99	m.	42	nic	+	—	kontrola
100	k.		rak macicy	+++	+++	
101	k.		rak macicy	+++	++	
102	m.		nadkwasota w żołądku	—	—	
103	k.		rak żołądka	—	—	
104	m.		rak żołądka	+++	++	
105	k.	55	rak sutka	—	—	
106	m.	17	mięsak limfatyczny	++	+	
107	k.		rak sutka	—	—	leczone rentg.
109	m.	40	nic	—	—	kontrola
110	m.		pryszczycza	+	+	
111	k.		poronienia	—	—	
112	m.	25	owrzodzenie podniebienia	+++	++	

Raki wewnętrzne:

Narząd wyjściowy raka	Liczba przypadków	Odczyn dodatni	Odczyn ujemny
szczęka	1	1	
mózg	2	1	1
ucho środkowe	1	—	1
sutek	9	4	5
przełyk	1	—	1
śródpiersie	3	1	2
płuco	1	1	
żołądek	9	5	4
wątroba	2	1	1
pęcherz moc.owy	1	1	
macica	22	15	7
jajniki	1		1
gruczoły	1		1
podniebienie	1	1	
Ogółem	55	31	24

Z powyższego wynika, że odczyn H.-H. wypadł: 1) ujemnie w większości przypadków raka narządów zewnętrznych (na 10 przypadków 8 ujemnych i 2 dodatnio), 2) dodatnio w większości przypadków raka narządów wewnętrznych (na 55 przypadków 31 dodatnio i 24 ujemnie). Nadmieniamy że: a) w tych 2 przypadkach raka narządów zewnętrznych, u których H.-H. wypadł dodatnio, zmiany chorobowe były daleko posunięte, i pierwotne ognisko rakowe wnikało w otoczenie; b) z 24 przypadków raków narządów wewnętrznych, w których H.-H. wypadł ujemnie, większość chorych była poprzednio leczona operacyjnie lub energią promienistą.

Wyniki naszych badań są zbliżone do wyników badań Hirszfelda-Halberówny, Floksztrumpf i Kołodziejskiego oraz Sieversa. Większy odsetek wyników dodatnich, otrzymanych przez nas u chorych na raka, może polegać na tem, że nasz materiał składał się ze stosunkowo mniejszej liczby raków narządów zewnętrznych, natenczas, kiedy przytoczeni autorzy rozporządzali większym materiałem tej kategorii.

Nie wyciągając daleko idących wniosków, ze względu na niewielką liczbę przeprowadzonych badań, sądzimy, że: 1) odczyn H.-H. w stanie obecnym nie jest absolutnie swoisty dla raka, ponieważ mogą być z jednej strony wyniki dodatnie u nierakowych (kiła, cięża i t. d.) chorych, z drugiej — ujemne u chorych na raka; 2) w przypadkach wątpliwych przy wahającym się rozpoznaniu (wynik dodatni badania krwi na odczyn H.-H. nie stanowi dowodu istnienia raka, ale daje prawo do podejrzewania możliwości rozwijania się

nowotworu; 3) odczyn zasługuje na udoskonalanie i sprawdzania na większym materiale.

Panu prof. Hirszfeldowi i p. Halberównie za łaskawie udzielone wskazówki techniczne oraz pp. Dyrektorom szpitali w Łodzi za prawo pobierania krwi u chorych na raka składamy podziękowanie.

PIŚMIENICTWO:

1) Hirszfeld L., Halber W., i Laskowski J., Warsz. Czasop. Lek. 1929, Nr. 20; iudem, Klin. Wschr. 1929, Nr. 34; iudem, Zschr. f. Immunitätsf. T. 64, Zesz. 1—2; iudem, Warsz. Czasop. Lek. 1930, Nr. 1; Hirszfeld L., Halber W., Klin. Wschr. 1930, Nr. 8; 6) Hirszfeld L., Halber W., Floksztrumpf M. i Kołodziejski, Zschr. f. Immunitätsf. T. 67, Zesz. 3—4, 7) Sievers, Olaf, Acta Pathol. et Microbiol. Scandinav. T. VIII, r. 1931; 8) Floksztrumpf M. i Kołodziejski J. Klin. Wschr. 1931, Nr. 34.

Z pracowni własnej

Ulepszone sposoby wykrywania w moczu śladów białka i hemoglobiny.

Podał

A. LAPIDUS (Warszawa).

W mojej praktyce kliniczno-laboratoryjnej zdarzyło mi się niejednokrotnie napotykać mocze, w których zwykłymi sposobami (za pomocą 20% wego kwasu sulfosalicylowego lub przez zagotowanie) nie udawało się wykryć śladów białka, pomimo że teoretycznie, na podstawie obrazu mikroskopowego osadu, należało oczekiwać ich obecności w danym moczu. W poszukiwaniu sposobu wykrycia tych wymykających się zwykłemu postępowaniu śladów białka stwierdziłem, że przez skombinowanie obu wymienionych odczynów, a mianowicie, dodanie 20% kwasu sulfosalicylowego do moczu, uprzednio zagotowanego, otrzymuje się wyraźną opalescencję nawet w tych przypadkach, kiedy klarowność moczu od samego dodania kwasu sulfosalicylowego lub samego zagotowania nie ulega zmianie. Taka opalescencja występuje albo natychmiast, albo w krótkim czasie (do 15 minut) i daje się stwierdzić tylko w moczach o osadzie patologicznym. Swoistość tego odczynu potwierdzona została przez szereg kontrolnych badań, wykonanych z moczymi o osadach normalnych. Ten sam odczyn jest rozstrzygający w przypadkach wątpliwego wyniku odczynu z samym kw. sulfosalicylowym: niewyraźne zmętnienie, otrzymywane w takich przypadkach od samego kw. sulfosalicylowego, w razie obecności istotnych śladów białka potęguje się przy powyższym skombinowanym odczynie do wyraźnej opalescencji.

Co się tyczy hemoglobiny, to próba Hellera jest niepewna, gdyż może być symulowana przez rozmaite inne składniki moczu (subst. redukujące, barwniki i t. p.). Metoda spektroskopowa wymaga dość kosztownego aparatu i większego zachodu. Próba benzydynamowa w zwykłym wykonaniu wymaga dla dodatniego wyniku pewnego stężenia hemoglobiny w moczu. Natomiast bardzo dobre

wyniki daje mi wykonywanie próby benzydynowej z odwirowanym osadem moczu. Postępuję przytem tak, że po mikroskopowym zbadaniu osadu zdejmuję z preparatu szkiełko pokrywkowe w ten sposób, że osad pozostaje na szkiełku przedmiotowym, i po wyschnięciu tego osadu dodaję nań

kroplę odczynnika benzydynowego. Odczyn dodatni występuje natychmiast lub po wyschnięciu dodanej kropli odczynnika. Otrzymuję w ten sposób dodatnie wyniki nawet wtedy, gdy w zwykłym wykonaniu z samym moczem próba pozostaje ujemna.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych *).

Podąła

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

Rozpoznanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stawia lekarza przed trudnym zagadnieniem rozpoznawczym i leczniczym, dla pedjatry tem ważniejszym, że dość często spotykamy się w wieku dziecięcym z t. zw. odczynami oponowymi, bez właściwego zajęcia opon w sensie zapalnym, które cechują się dobrym przebiegiem. Wiek dziecięcy jest okresem odczynów oponowych, powiada Ambrus. Toteż sprawa zapalenia opon m.-rdz. oddawna zajmowała umysły klinicystów, a od czasu wprowadzenia nakłucia łądźwiowego przez Quincke'go, zagadnienie nabrało bardziej wyraźnego charakteru, gdyż dzięki nakłuciu możemy dość ściśle orjentować się z jakiego rodzaju schorzeniem opon mamy do czynienia. Prócz znanych postaci meningitów, które przebiegają jako schorzenia samoistne, a więc epidemiczne, ropne i gruźlicze, oddawna spostrzegane były zespoły objawów oponowych w przebiegu całego szeregu chorób zakaźnych, które, jeśli nie są ropnego pochodzenia, przebiegają dobrotliwie. W roku 1894 Dupré zebrał i opisał wszystkie przypadki, ujmując je jako toksyczne podrażnienie opon mózgowych, które nazwał *meningismus*. Jeszcze przedtem Quincke opisał postać zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z płynem m.-rdz. surowiczym, który do końca nie ropyje i nazwał ją *meningitis serosa*. Wiemy bowiem, że meningity ropne i meningokokowe mogą na początku dać płyn m.-rdz. surowiczy, który potem dopiero ropyje.

Te dwa pojęcia *meningitis serosa* i *meningismus* były potem stale łączone i identyfikowane ze sobą. Dopiero ostatnio dąży się do oddzielenia tych pojęć od siebie na zasadzie własności płynu mózgowo-rdzeniowego. A więc jako *meningismus* opisywane są te przypadki, gdzie w przebiegu innych chorób zakaźnych występowały objawy oponowe, najczęściej pojedyncze i to raczej ogólne, towarzyszące wzmożonemu ciśnieniu śródczaszkowemu; nakłucie łądźwiowe w tych przypadkach dawało zwiększoną ilość płynu m.-rdz., który wyciekał pod wzmożonem ciśnieniem lecz bez cech zapalnych. Natomiast jako *meningitis serosa*, który również może występować w przebiegu innych

chorób zakaźnych, ale też i samoistnie, opisywane są przypadki, gdzie przy wyraźnie zaznaczonym zespole objawów oponowych, stwierdzano, poza wzmożonem ciśnieniem, również i zmiany zapalne płynu m.-rdz. w postaci białka i pleocytozy najczęściej jednojądrzastej.

Te zmiany, zachodzące w pł. m.-rdz. w schorzeniu, zwanem *meningismus*, do niedawna niejasne, starają się autorowie tłumaczyć zjawiskiem natury czysto chemicznej i wydzielniczo-przesączalnej.

Najstarsi autorowie przypuszczali, że płyn mózgowo-rdzeniowy jest przesiekiem krwi. Obecnie jednak wiemy, że tak nie jest, przemawia przeciwko temu przedewszystkiem różnica zawartości ich składników, w pierwszym rzędzie białka i chlorków; następnie dowiódł tego cały szereg ważkich badań doświadczalnych. Tak Stern i Gautier dowiedli, że wpływ na tkankę mózgową mają tylko te substancje, wstrzyknięte do krwi, które przechodzą do płynu m.-rdz., i że takich jest niewiele; natomiast te substancje, które we krwi nie działają, a są wstrzyknięte wprost do płynu m.-rdz. mają największy wpływ na tkankę mózgową lecz tylko wówczas, gdy substancje te dochodzą do komór. Wobec tych danych autorzy ci stworzyli pojęcie t. zw. barjery krwio-mózgowej, hemato-encefalitycznej, którą sobie wyobrażają jako wentyl, nie przepuszczający niektórych substancji ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego i z powrotem. Jedni, jak Monakow i Fleischmann widzą tę barjerę w splocie naczyń — *plexus chorioideus*, inni jak Weil i Spatz — w śródbłónkach naczyń, jeszcze inni, jak Zandowa — w oponach miękkich. Już dawniej wiedziano, że łatwiej przechodzą substancje z pł. m.-rdz. do krwi niż odwrotnie, a liczni autorowie wskazali na to, że w okresie podrażnienia lub schorzenia opon, ta barjera jest łatwiej przepuszczalna i przepuszcza te substancje, których w stanie normalnym nie przepuszczała (Flexner, Hoff i Silberstein, Heilig i Hoff i inni). Do tego stanu łatwiejszego przepuszczalności barjery krwio-mózgowej, zaliczają niektórzy autorowie stan opon w okresie ciąży i menstruacji. Znaczenie barjery hemato-encefalitycznej jest bardzo duże zarówno w fizjologii, jak i w patologii opon i mózgu. Dzięki niej jest utrudnione przenoszenie toksycznych substancji, ale też i przeciwnie i różnych leków ze krwi do układu nerwowego. Mader i Säng'er twierdzą, że u niemowląt przeciwnie łatwiej przechodzą, niż u dorosłych. Mechanizm działania tej barjery krwio-mózgowej jest przez licznych autorów sprowadzany do zwykłego prawa chemii

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym w szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

fizycznej, a mianowicie do prawa t. zw. równowagi Donnana. Polega ono na tem, że w rozczyźnie, w którym znajdują się kolloidy i krystalloidy — katjony i anjony odpowiednio się układają dla utrzymania równowagi. Prawo to przeniesione na opony mówiłoby, że w słabo alkalicznej krwi białko działa, jak słaby kwas i wiąże katjony, podczas gdy anjony nie są związane. Jeśli się ujmuje opony jako pół-przepuszczalną błonę, którą oddziela bogatą w białko krew od bezbiałkowego płynu mózgowo-rdzeniowego, to katjony będą dyfundowały, a anjony nie. Że tak jest, dowiodły tego liczne badania (Lehmann i Mesmann, Czaki, Pinkus, i Kramer, Gollwitzer-Meier i inni).

Zgodnie też z tem barwniki kwaśne i anodowe związki arsenowe łatwo przechodzą ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, natomiast nie przechodzą zasadowe związki arsenowe lub barwnikowe. Nie przechodzą też kolloidy. Jeśli się weźmie pod uwagę, że normalnie dopływ wody jest zależny od katjonów, to odpowiednio do tych badań przyptyw wody ze krwi do płynu m.-rdz., czyli zwiększenie się jego ilości, będzie wtedy, kiedy albo, z powodu stanu zapalnego opon, w płynie mózgowo-rdzeniowym zjawi się białko, lub też kiedy nastąpi zmiana równowagi kwaso-zasadowej we krwi. Każde zwiększenie się związków kwaśnych, lub obniżenie rezerwy alkalicznej we krwi dysocjuje — rozszczepia słabe związki białkowe, przez co znów powstają te same następstwa, jak zjawienie się białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, mianowicie przyptyw wody ze krwi do płynu m.-rdz. A więc każdy stan zapalny opon doprowadza do zjawienia się białka i zwiększenia ilości płynu m.-rdz., ale też i zmiana równowagi kwaso-zasadowej we krwi może spowodować zwiększenie się ilości płynu m.-rdz. i wywołać objawy oponowe, mimo, iż brak jest wszelkich zmian zapalnych w oponach.

Klinicznie stwierdza się wówczas pojedyncze objawy oponowe, spowodowane wzmożeniem ciśnieniem śródczaszkowym. Jeśli wyłączymy prawdziwe przewlekłe wodogłowie, to możemy mieć do czynienia tylko z dwójakiego rodzaju schorzeniem: jedno, odpowiadające prawdziwemu stanowi zapalnemu opon ze zwiększoną ilością białka, zwiększoną

ilością płynu m.-rdz. i pleocytozą — czyli *meningitis*, drugie, gdzie stwierdzamy tylko wzmożone ciśnienie płynu m.-rdz. przy normalnym jego składzie, jako komplikację w przebiegu innych schorzeń, — czyli *meningismus*.

W świetle wyżej opisanych badań nad chemizmem płynu mózgowo-rdzeniowego, który podlega prawu Donnana, stan, zwany *meningismus*, staje się bardziej zrozumiały.

Tak np. wiemy, że bardzo często w przebiegu zapalenia płuc spotykamy się z objawami oponowymi przy płynie m.-rdz. zupełnie normalnym.

Tłomaczy się to tem, że w zapaleniu płuc brak jest tak ważnego regulatora kwasoty krwi, jakim jest normalny oddech i, naskutek naruszenia tej równowagi, następuje zwiększenie ilości płynu m.-rdz., które wywołuje objawy oponowe. To wytłomaczenie objawów oponowych przy *meningismus* w odróżnieniu od *meningitis serosa* przez zjawisko natury chemicznej, tak ładnie przez Mauthnera ujęte, znów przywraca prawo obywatelstwa nazwie *meningismus*, tak bardzo przez autorów zwalczanej, jako nieistniejącej.

Kowarski, w swojej pracy o *meningismus*, proponuje zamiast tego terminu używać „*meningitis sicca*”, jako analogję do *pleuritis sicca*; ma ten termin bardziej zwrócić uwagę na zmiany oponowe, które mogą całkowicie zniknąć, ale mogą też przejść w formę wysiękową surowiczą a nawet ropną, bowiem końcówka „ismus” podług tego autora, ma psychologicznie nastawiać lekarza na lekceważenie danych objawów.

Francuzi te dwa stany opisują jako „réactions méningées” i „états méningés”, rozumiejąc pod pierwszym określeniem te stany, gdzie mamy pojedyncze objawy oponowe w przebiegu chorób zakaźnych i gdzie płyn m.-rdz. nie jest zmieniony, a więc odpowiadający *meningismus*. W myśl tego należałoby przetłumaczyć po polsku te stany na „odczyny oponowe”, co, zdaje się, zupełnie dobrze oddaje charakter tych stanów. Jako états méningés francuzi opisują stany zapalne opon mózgowo-rdzeniowych, które mogą przebiegać jako schorzenia samoistne pierwotne i jako wtórne w przebiegu innych chorób.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Bakterjologia i Seroiologia.

■ **RAPPORT de la Conference de laboratoire sur le serodiagnostic de la syphilis. Convoquée à Montevideo par l'Institut prophylactique de la syphilis de l'Uruguay. (15—26 septembre 1931).** (Société des Nations. Organisation d'Hygiène).

Jedną z bolączek serodjagnostyki kiły są różnice wyników przy badaniu rozmaitemi metodami. Badania porównawcze poszczególnych, niezależnie pracujących laboratorjów często nie dawały decydujących wyników. Komitet Higieny Ligi Narodów, który jest niewyczerpany w wynajdywaniu nowych sposobów porozumienia i zblżenia się autorów, zaprosił szereg twórców nowych metod serodjagnostyki kiły, przedstawicieli wielkich zakładów bakterjologicznych i wybitnych znaw-

ców do jednej pracowni, urządzając coś w rodzaju wyścigów metod. Referent miał sposobność dwukrotnie brać udział w takich kongresach w Kopenhadze. Surowice otrzymuje się bez rozpoznań, tak, że obiektywność absolutna wyników jest zabezpieczona. Pomimo, że wyniki takiego matchu zależą nietylko od użytej metodyki, ale i od umiejętności i spostrzegawczości człowieka, więc zwycięstwo pewnego systemu nie jest jeszcze dowodem, że ta a nie inna metoda jest najlepsza, to jednak w dużych zarysach wyniki są miernikiem wartości i, co najważniejsze, pozwalają wyłączyć metody złe. Takie spotkania mają z punktu widzenia fachowo-sanitarnego niepoślednie znaczenie. Są one pobudką dla każdego zakładu, by się trzymał na wysokości technicznej. Podobny kongres techniczny został zorganizowany w Montevideo pod przewodnictwem J a d a s-

sohna z Wrocławia, przy współudziale Kahna z Mitchigan, Müllera z Wiednia i Wylera z Londynu. Wykonywano szeregu modyfikacji odczynu Bordet-Wassermana, mniej znanych, stosowanych w Ameryce Południowej, pozatem odczynu kłaczkujące Kahna, Meinickego i Müllera. Wyniki były podobne, jak w Kopenhadze: niektóre odczynu kłaczkujące, a mianowicie, odczyn Kahna i Müllera przewyższały wrażliwością odczynu odchylenia dopełniacza. Wylery, Sordelli, Scarttiti-Cassinga otrzymywali wyniki również swoiste, choć mniej czułe, podczas gdy szereg modyfikacji, używanych w Południowej Ameryce, okazał się zbyt mało czuły lub mało swoisty. Referent nie chciałby wyciągać wniosku, że metodyka, która w danym zespole dała wyniki najlepsze, jest tą najlepszą metodą serodjagnostyczną. Przy każdej metodyce można antygeny uczulić mniej lub więcej. W doświadczeniach naszego zakładu odczyn citocholowy Sachsa-Witebskiego bynajmniej nie ustępował odczynowi Kahna, zaś jest w wykonaniu prostszy. Wyniki odczynu zależą od użycia kilku metod, wzajemnie się dopełniających. Dlatego referent nie zgodził się w Kopenhadze na wprowadzenie jednej metody kłaczkującej (jak proponował Kahn), która w rękach tak świetnego technika, jak Kahn, dała wyniki najlepsze. Sachs stał na tem samem stanowisku. Kongresy tego typu mają jednak wielkie znaczenie dla porównania metod i, jak wszelkie współzawodnictwo, mogą być źródłem postępu technicznego. Kongres w Montevideo przyczyni się bez wątpienia do ulepszenia techniki serodjagnostyki kiły w Południowej Ameryce, i w tem jest jego cel i wielka zasługa. A że jednocześnie zbliżył do siebie uczonych Południowej Ameryki i Europy i połączył zadania fachowe Komitetu Higjenu z politycznymi Ligi Narodów — w tem jest dowód wielkiej umiejętności i ideowości, która od lat cechuje kierownictwo Komitetu Higjenu.

L. Hirszfeld.

BINGOLD i SPIER. W sprawie bezpośredniej hodowli prątków tbc ze krwi. (Münch. med. Woch. Nr. 45. 1931).

Przed kilku laty Bingold ogłosił wyniki posiewów krwi z 300 przypadków zaawansowanych suchot płuc i gruźlicy różnych narządów. Tylko w 4-ch przypadkach udało mu się wyhodować w ten sposób prątki Kocha. Ostatnio autorzy przyswoili sobie metodę Löwensteina i w 10 przypadkach ostrego gościca stawowego, jak również w szeregu przypadków suchot robili posiewy krwi. Wyniki wypadły ujemnie w 100%, czyli wręcz inaczej, niż u Löwensteina. Szczególnie autorzy podkreślają brak bakterjemji prątkowej w gościcu, stwierdzanej stale przez L. Zastrzeżenie L. co do pobierania krwi u chorych na gościec przed leczeniem salicylowem wydaje się autorom niezrozumiałe ze względu na wątpliwy wpływ tego preparatu na prątki Kocha.

F. Turyn.

REITTER i LOEWENSTEIN. Ostry gościec stawowy a bacillemja prątkowa. (Münch. med. Woch. Nr. 48. 1931).

Autorzy przytaczają ze swej kazuistyki przypadek, dotyczący 32-letniej kobiety ciężarnej, która w dziecinniejstwie przechodziła infekcję gruźliczą, otąd jednak była zdrowa. Ostatnio do ostrej anginy dołączyło się bolesne obrzmienie stawów, które po krótkim okresie poprawy uległo obostreniu. Chora stopniowo wyzdrowiała. Po kilku miesiącach chora urodziła zdrowe dziecko. W okresie gościcowym i później do dnia porodu L. badał krew na prątki Kocha. W okresie gorączkowym dwa posiewy wypadły dodatnio, jeden ujemnie, w okresie poprawy trzy posiewy dały wynik ujemny. Posiew ze krwi pepowinowej w czasie porodu wypadł dodatnio. Kilka dni po porodzie objawy stawowe wystąpiły ponownie, a z posiewu krwi w tym okresie znowu wyrosły prątki Kocha. Po-

karm pacjentki prątków Kocha nie zawierał. Po ustąpieniu obostrenia w stawach krew była znowu wolna od prątków. Dziecko rozwijało się do trzech miesięcy dobrze, potem przybladło, straciło łaknienie, stwierdzono powiększenie gruczołów zausznych, a rentgenologicznie w płucach cienie ogniskowe, połączone pasemkami z wędkami. Po trzech miesiącach połączone wętki przy poprawie stanu ogólnego, lecz utrzymującej się bledności. Pirquet stale ujemny. Przypadki te, zdaniem autorów, dowodzą łączności etjologicznej gościca u matki z zakażeniem gruźliczem płodu. F. Turyn.

B. FEJGINÓWNA i M. PŁOŃSKIER. Badania doświadczalne nad zagadnieniem ziarnicy złośliwej. (Krankheitsforschung t. IX, z. 4).

Na 10 przypadków ziarnicy złośliwej u ludzi wyhodowano w 8 gramodatnią ziarnistą pałeczkę, w 5 zaś *streptothrix*. Na 22 szczury, zakażone materiałem, pochodzącym od ludzi chorych na ziarnicę złośliwą w 2 przypadkach znaleziono tę samą pałeczkę, w 8 zaś *streptothrix*. Badania kontrolne, przeprowadzone w 43 rozmaitych przypadkach ludzkich, wykazały dwa razy *streptothrix*; wśród 20 zdrowych szczurów w żadnym przypadku nie wyhodowano z tkanek *streptothrix*. Pałeczka okazała się dla szczurów nieszkodliwa. *Streptothrix*, wyhodowany z ludzkich przypadków ziarnicy złośliwej, okazał się chorobotwórczym dla szczurów i spowodował u nich między innymi ziarnicowe zmiany gruczołów chłonnych; dla świnek morskich nie był *streptothrix* chorobotwórczy; kilka zakażonych królików padło w stanie charłactwa. Wyhodowany z przypadków ludzkich bez ziarnicy złośliwej *streptothrix* nie wywołał u szczurów zmian ziarnicowych w gruczołach chłonnych. Badania autorów wprowadzają do dyskusji nad zagadnieniem ziarnicy *streptothrix* jako nową jednostkę. Obecność chorobotwórczego i limfotropowego szczepu *streptothrix* w tkance ziarnicowej wykazuje, że między gruźlicą a ziarnicą złośliwą istnieje powinowactwo, które powinno być ściślej określone. Autorzy są dalecy od tego, by ze spostrzeganych przez siebie faktów wysnuwać ostateczne wnioski co do zarazka ziarnicy złośliwej. Sądzą jednak, że udało im się dowieść, iż należy go dalej szukać w szeregu rozmaitych postaci rozwojowych *actinomyces-streptothrix*. Zagadnienie powinowactwa między ziarnicą złośliwą a gruźlicą jest identyczne z problematem klasyfikacji pałeczki Kocha i jej stosunku do grupy *actinomyces i koryne*. Henryk J. Landau.

LOUROS. W sprawie błędnej oceny stanów septycznych i ich leczenia. (D. m. W. Nr. 45, 1931).

Właściwa ocena kliniczna stanów gorączkowych u ludzi, u których stwierdzono, jako przyczynę, zakażenie paciorkowcami lub gronkowcami, następuje czasem wielkiej trudności. Pierwszym i najważniejszym błędem jest brak dokładnej sprecyzowanego rozpoznania takich spraw jak: miejscowa infekcja, *thrombophlebitis*, *pyaemia*, *sepsis* i t. d., co znacznie utrudnia porozumiewanie się wzajemne, i dlatego dążyćby należało do podawania dokładnie w historjach choroby spostrzeganych objawów. Drugim źródłem błędów jest badanie krwi. Już sama technika pobierania krwi może być powodem dużych omyłek. Wynik pozytywny badania, o ile nie jest to zanieczyszczenie lub bakterjemja, po dokonaniem skrobania macicy, jest patognomiczny. Nie należy nigdy poprzestawać na badaniu makroskopowym uzyskanych kolonij, lecz stwierdzić ich rodzaj także pod mikroskopem. O ile do badania pobrano zbyt mało krwi, wynik może być ujemny. Jako *minimum* według Schottmüllera, należy pobierać 20 ccm. krwi. Badanie należy powtórzyć kilkakrotnie, zwłaszcza np. w *endocarditis lenta*. W myśl starej zasady, niezawsze przestrzeganej, najlepiej jest uzyskać krew przed lub w czasie dreszczu, albo też bezpośrednio przed podniesieniem się ciepłoty. Posiew na agarze zbyt gorącym daje prawdopodobieństwo uszkodzenia bakteryj. Zachowanie się

tętna jest ważnym objawem zakażenia. Tętno przyspieszone i małe, o ile wyłączymy zapalenie otrzewny, jest objawem ciężkiego zakażenia. Ocena wyników leczniczych osiągniętych różnymi środkami jest, zdaniem autora, błędnie przeprowadzona. Zanim wypowiemy się w sprawie jakiegoś środka, należy uzyskać doświadczenie kliniczne, oparte na dużym materiale. Każdy nowy środek może być łatwo zdyskredytowany, o ile nie będzie odpowiednio zastosowany, w odpowiednim przypadku i oznaczonym czasie. Należy być także b. ostrożnym w wydawaniu zdecydowanych opinii, o ile stosuje się kilka preparatów jednocześnie.

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

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

A. M. MELNIKOW. Gruźlica języka. (Wraczeb. Gazeta N. 12/1931).

Gruźlica języka należy do schorzeń rzadkich, pomimo stałego kontaktu języka z płwociną zawierającą laseczniczki K o c h a. Możliwe, że przyczynia się do tego budowa anatomiczna języka, według innych autorów — obecność w jamie ustnej obfitej flory drobnoustrojowej, hamującej rozwój laseczników, albo stałe splukiwanie języka śliną. W instytucie przeciwgruźliczym w Saratowie w ciągu 5-ciu lat wśród 3364 gruźlików stwierdzono gruźlicę języka w 4 przypadkach. Cechami różniczkowo - rozpoznawczymi owrzdzeń języka, poza badaniem na laseczniczki, są: w gruźlicy — znaczny ślinotok, gruzelli w otoczeniu, szaro-żółty nalot, bolesność przy dotyku; w kile: stosunkowo wcześniej zaczyna się rozpad; w raku języka: owrzdzenie łatwo krwawi, odór, bóle stałe.

M. S e g a ł.

L. HARMER. Bronchografia. (Mon. f. Ohr. u. Rhin. Lar. N. 6, 1931).

Na wstępie podany jest rys historyczny rozwoju bronchografji. Dalej omawiane są różne sposoby wprowadzania płynu kontrastowego do dróg oddechowych. Najlepiej nastrzykiwać płyn po przez głośnię. Autor wprowadza w tym celu do oskrzela cewnik gumowy, opatrzony na końcu kulką metalową, posiadającą szereg otworków. Tą drogą zastrzykuje płyn kontrastowy. Metoda ta umożliwia kontrolowanie położenia kulki metalowej na ekranie rentgenowskim. Wprowadzanie płynu zwykłą strzykawką krtaniową daje mniej ładne obrazy. Warunkiem udania się bronchografji jest dobrze przeprowadzone znieczulenie górnych dróg oddechowych. Wskazanie do zastosowania omawianej metody stanowi przedewszystkiem rozstrzeń oskrzelowa, dalej ropień płuca, zgorzel i jama gruźlicza. Bronchografia może oddać również cenne usługi w chirurgji płucnej. Płyn kontrastowy, stosowany zazwyczaj (jodipina, lipjodol), działa odwadniająco na wydzielinę i zmniejsza jej ilość, nie wpływa natomiast na samą sprawę chorobową. Przeciwwskazaniem do stosowania bronchografji są: ostre sprawy zapalne dróg oddechowych, schorzenia serca i naczyń, zaburzenia czynności nerek, nadczynność tarczycy. Coraz częściej stosowana bronchografia w niczem jednakże nie zmniejszyła wartości bronchoskopji.

J. T e n c e r.

M. S. MICHEŁOWICZ. O stosowaniu podwójnej próby obrotowej u lotników. (Russkaja oto - laringologija, N. 5—6, 1931).

Zpśród szeregu sposobów badania narządu kamyczkowego najbardziej pewne wyniki daje metoda B á r á n y e g o określania zwrotu galek ocznych w stronę przeciwną („Gegenrollung“). Badanie tego rodzaju przeprowadza się przy pomocy dość skomplikowanego przyrządu i dlatego bywa ono rzadko stosowane. W 1927 r. W o j a c z e k z Leningradu podał swoją metodę badania narządu kamyczkowego, która polega na tem, że osobnik badany siedzi w fotelu obrotowym, nachyla-

jąc głowę ku przodowi; po wykonaniu 5 obrotów fotelem następuje przerwa na 5 sekund, po upływie których badany unosi głowę, a następnie wykonywa próbę mijania, przyczem notuje się długotrwałość oczopląsu oraz stwierdza się odczyn nerwowego układu roślinnego. Obok tej metody biernej badania narządu przedstonkowego istnieje odczyn kamyczkowy czynny, który bywa wykonywany bez fotela obrotowego. Badany stoi z zamkniętymi oczami, krzyżując palce rąk na piersi, głowę przychyła ku tyłowi tak, by wierzchołek nosa był skierowany na sufit; po 5 obrotach, wykonywanych w ciągu 10 sekund, osobnik staje, i po 3 sekundach otwiera oczy, a następnie po wyprostowaniu głowy dochodzi do łuku, odległego o 5 kroków i palcem wskazującym ręki prawej stara się dotknąć jego środka. W ten sposób stwierdza się stopień mijania ręki badanego, jednocześnie zaś zwraca się uwagę na oczopląs poobrotowy i odczyn ogólny (bładość, zacerwienie, nudności, wymioty). Autor wykonywał badanie na odczyn kamyczkowy W o j a c z e k a bierny i czynny u całego szeregu osób. Zbadał on 27 kandydatów do szkół lotniczych, 74 lotników, latających na aparatach bezsilnikowych oraz 85 pilotów i 71 lotników-obszawatorów. Wnioski autora są b. ciekawe. Odczyn kamyczkowy działa hamująco na kanały półkuliste: oczopląs poobrotowy w próbie W o j a c z e k a zarówno czynnej, jak i biernej trwa krótko, a w 1/2 przypadków wcale nie występuje. Ruchy reakcyjne kończyn i tułowia są bardziej wyrażone w odczynie kamyczkowym, niż w zwykłej próbie obrotowej B á r á n y e g o, przyczem w odczynie czynnym są większe, niż w biernym. W próbach W o j a c z e k a często się obserwuje odczyn ze strony nerwowego układu roślinnego (zmiany w ukrwieniu twarzy, zawroty głowy i t. p.), przyczem stopień i rodzaj odczynu zależy również od własności osobniczych badanego. Próba kamyczkowa bierna bardziej się nadaje do badania osobników chorych, próba zaś czynna, jako mocniejsza, winna mieć zastosowanie w badaniu ludzi zdrowych, a zwłaszcza przy kwalifikowaniu do szkół lotniczych. Wykonywanie zawodu lotnika nie wpływa na zmniejszenie odczynów kończyn i tułowia, występujących w próbie obrotowej W o j a c z e k a. Wielu b. dobrych lotników wykazuje dość duży stopień odczynu kamyczkowego.

J. T e n c e r.

J. A. KOPIŁOWICZ i M. A. CUKIERMAN. Doświadczenia nad stosowaniem fal powietrznych o dużej częstotliwości w leczeniu przewlekłego przyzępienia słuchu. (Żurnal usznych, nosowych i gorłowych boleznij, N. 3 — 4, 1931).

M ü l l e r t i V o s s byli pierwszymi badaczami, którzy stosowali w leczeniu przyzępienia słuchu fale powietrzne b. krótkie, stojące powyżej percepcji dźwiękowej ucha normalnego. Autorzy postanowili sprawdzić działanie tych fal. W tym celu skonstruowali przyrząd, umożliwiający otrzymywanie fal b. częstych (19 — 30 tysięcy drgań na sek.). Działanie ich zostało wypróbowane w 20 przypadkach przyzępienia słuchu różnego pochodzenia (stany po operacji doszczętniej, otoskleroza, zmiany pozapalne ucha środkowego). W połowie przypadków udało się uzyskać znaczną poprawę słuchu zarówno dla mowy, jak i dla stroików.

J. T e n c e r.

L. I. SWIERZEWSKI. Stosowanie diatermji chirurgicznej w cierpieniach górnych dróg oddechowych i uszu. (Żurnal usznych, nosowych i gorłowych boleznij, N. 3 — 4, 1931).

Po omówieniu istoty diatermji oraz historii wprowadzenia jej do leczenia, autor podaje technikę stosowania tej metody w oto-laryngologii. Diatermja chirurgiczna rozpada się na 3 rodzaje: 1) elektro - koagulacja (siła prądu 0,1 — 0,3 A), 2) kauteryzacja zimna (0,5 — 4 A) i 3) fulguracja, przy której elektroda dotyka tkanek. Najczęściej bywa stosowany pierwszyszy rodzaj, najrzadziej — trzeci. Autor stosował diatermję chirurgiczną u 61 chorych, dotkniętych nowotworami złośliwe-

mi twarzy, nosa, jam obocznych i jamy nosowo - gardzielowej oraz w 17 przypadkach nowotworów łagodnych. Z wyników tej metody leczenia autor jest b. zadowolony. Nie zapomina jednak namienić i o złych stronach stosowania diatermji chirurgicznej, do których zalicza: krwawienia pooperacyjne i uporczywe bóle oraz w razie leczenia elektro - koagulacją spraw chorobowych kości — długotrwałe wydzielanie się martwaków.

J. T e n c e r.

Choroby narządów trawienia.

ALKAN. Tężyca narządów wewnętrznych. (D. m. W. N. 44, 1931).

Dzięki spostrzeżeniom klinicznym zwrócono uwagę na związek pomiędzy istnieniem wrzodu żołądka, a zaburzeniami czynności gruczołów przytarczycznych. Doświadczenia na 23 psach, u których wystąpiła tężyca wskutek wycięcia przytarczyc, wykazały u 19—przekrwienie błony śluzowej żołądka i wybroczyny krwawe, specjalnie wyraźnie zaznaczone w odźwierniku i dwunastnicy. Nie stwierdzono jednak tych zmian w *corpus venriculi*, co z całym naciskiem należy podkreślić. Te badania doświadczalne znajdują potwierdzenie w pracach klinicznych. F a l t a i K a h n, w 1912 roku, stwierdzili w 10 przypadkach na 21 samoistnej tężycy objawy spastyczne i nadmiernego wydzielania w żołądku, a w 3-ch autopsyjnie potwierdzono obecność wrzodów żołądka. Autor spostrzegł przypadek kobiety lat 33-ech, u której w 21 roku życia usunięto, przy resekcji tarczycy, także i gruczoły przytarczyczne i która cierpiała na napady tężycy. Po 2 latach stwierdzono u tej chorej wrzód żołądka. W etiologii wrzodu żołądka należy przeto brać pod uwagę także niedoczynność gruczołów przytarczycznych na drodze spastycznych zmian w obrębie *antrum ventriculi*. Te wrzody, powstałe na tle tężycy pierwotnej, nie są identyczne z wrzodami, powstałymi na tle wtórnej tężycy przy zwężeniu odźwiernika. Objaw C h w o s t k a autor uważa za najbardziej pewny objaw niedoczynności gruczołów przytarczycznych. Objaw T r o u s s e a u znajduje się o wiele rzadziej. Powstanie wrzodów na tem tle można wytłumaczyć w sposób następujący: nadżerki błony śluzowej żołądka w okolicy *antrum* u ludzi, u których, jako wyraz tężycy, dochodzi do patologicznej czynności ruchowej, do skurczów, podlegają długotrwałym i częstym niedokrwiom, a łącznie z nadkwaśnością i obfitem wydzielaniem się soku żołądkowego, doprowadzają do powstawania wrzodów żołądka. Są one warunkiem powstawania wrzodów, a nie jego wczesnym stadium. Leczenie w ten sposób ujętych objawów chorobowych polegało na: podawaniu wyciągów z przytarczyc, paraglandolu, dożylnych wstrzykiwań wapnia, w przypadkach koniecznych kilka razy dziennie, na stosowaniu diety bezmięsnej. Objawy hipofunkcji gruczołów przytarczycznych mogą się ujawnić we wszystkich narządach wewnętrznych, posiadających mięśnia gładkie, tak, że można mówić o tężycie narządów wewnętrznych.

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

M. LEVY, E. LEWY. Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy wyciągami z gruczołów przytarczycznych. (Arch. de Mal. de l'Appar. Dig. Nr. 8, 1931).

Autorzy podają wyniki leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy przetworami gruczołów przytarczycznych; materiał obejmuje 8 przypadków, obserwowanych przez 1½ roku, przy czem autorzy poza przytarczycą nie stosowali żadnego dodatkowego leczenia; wstrzykiwali wyciągi przytarczycy w dawce, odpowiadającej 0,1 świeżej substancji. Badania autorów potwierdzają, że stan ogólny chorych, bóle żołądkowe, czynnościowe zmiany żołądka bardzo szybko ulegają poprawie; już po 3 — 4 zastrzykiwaniach bóle mijają, wymioty ustają, choremu przybywa na wadze. Nie we wszystkich jednak przypadkach leczenie to prowadzi do zupełnego wyzdrowienia; po pewnym

czasie występują nawroty, niekiedy zmuszające do zabiegu chirurgicznego. Autorzy sądzą, że leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy przetworami przytarczycy ma duże znaczenie, jako skuteczna i szybka broń do zwalczania ogólnych objawów wrzodu; niekiedy leczenie to daje wyzdrowienie, przeważnie ma tylko znaczenie przygotowawcze do zabiegu operacyjnego, dając możność operowania chorego w dobrych ogólnych warunkach.

Jakób P e n s o n.

R. PATRY, W. HEER. Zapalenie wyrostka robaczkowego w podeszłym wieku. (Schw. med. Woch. Nr. 3, 1931).

Autorzy, opierając się na opisie 31 przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego w podeszłym wieku, podają obraz kliniczny, wybitnie różny od przebiegu w młodym wieku. Cechą charakterystyczną ma być fakt, że w starszym wieku zawsze mamy do czynienia z nawrotami sprawy chorobowej. Bóle brzucha mają znaczenie drugorzędne, sprawa zaczyna się podstępnie, a nie ostro, jak to bywa w młodym wieku; nudności i wymioty są objawem bardzo rzadkim. Autorzy sądzą, że starzejący się ustrój słabiej reaguje na zmiany w wyrostku robaczkowym, choćby zmiany te były znaczne, nawet przechodzące na otrzewną. Objawy miejscowe też są mniej zaznaczone. Bardzo często obraz kliniczny naśladuje uwięźlą przepuklinę. Podczas zabiegu operacyjnego często stwierdza się rozległe zrosty, co przemawia za nawrotem sprawy; pozatem w 2/3 przypadków, autorzy przy nieznacznych klinicznych objawach stwierdzili daleko posunięte, ciężkie zmiany anatomo - patologiczne. Zrosty, otyłość, daleko posunięte zmiany utrudniają zwykle techniczną stronę zabiegu operacyjnego.

Jakób P e n s o n.

R. MAYER - WILDISEN. Zapalenie wyrostka robaczkowego w przebiegu ciąży. (Schw. med. Woch. Nr. 37, 1931).

Współistnienie ciąży i zapalenia wyrostka robaczkowego jest sprawą nierzadką. Cięża stanowi moment wyzwalający dla starych spraw, toczących się w wyrostku. Rozpoznanie natrącia na duże trudności; w miarę postępowania ciąży trudności rozpoznania piętrzą się z powodu zmiany warunków przestrzennych w jamie brzusznej, spowodowanych przez powiększoną macicę. Śmiertelność dochodzi do 50% dla wielu względów: 1) zwykle operuje się późno z powodu trudności rozpoznania sprawy wyrostkowej, 2) odporność ustroju w ciąży jest zmniejszona, 3) w razie przedziurawienia zwykle występuje niedostateczne i wadliwe otorbienie, 4) lokalny stan zapalny pobudza do przedwczesnych skurczów macicy, powodując rozluźnienie i odkolejenie świeżych zrostów. Po wycięciu wyrostka często obserwuje się przedwczesny poród; szybkie obkurczanie się macicy powoduje pogorszenie sprawy gojenia się świeżych ran pooperacyjnych. Aby uniknąć powikłań, należy jaknajwcześniej operować. Specjalnie odmiennie, niż w warunkach normalnych, należy się zachować wobec ropnia otorbionego po ostrym napadzie zapalenia wyrostka robaczkowego; nie należy czekać na samozażożenie, lecz ropień operacyjnie opróżnić, w przeciwnym razie grozi rozlanie się ropy na otrzewną.

Jakób P e n s o n.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ F. HILLER. Organische Nervenkrankheiten. Rozdział z „Lehrbuch der inneren Medizin“. (Wydawn. J. Springera. 1931).

W 2-m tomie zbiorowego dwutomowego „Podręcznika medycyny wewnętrznej” dział nerwowy podzielił komitet redakcyjny w ten sposób, że rozdział funkcjonalny dostał się Siebeckowi z Heidelberga, zaś obszerniejszy, organiczny, w ręce Hillera z Monachjum, znanego z dobrych prac oryginalnych i z atlasu neurologicznego. Hiller potrafił na 250 zaledwie stronicach umieścić wszystko obowiązujące leka-

rza-internistę, zebrać dane podstawowe z anatomji i patofizjologii układu nerwowego, zaprezentować czytelnikowi umiejętnie nowsze poglądy współczesne i ozdobić książkę 47, częściowo barwnymi rysunkami, ze stanowiska pedagogicznego racjonalnie dobranymi (liczne są zaczerpnięte z nowych tablic ściennych Müller-Hiller-Spatza). Higier.

E. KRAPF. Choroba mózgowa Alzheimera oraz zanik ograniczony mózgu Picka a napady padaczkowe. (Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Tom 93. Zeszyt 2, str. 409—422. 1931).

Z kliniki monachijskiej Bumkego obfity, zgórą 30 przypadków obu w nagłówku wzmiankowanych nader rzadkich postaci choroby wieku męskiego i przedstarczego, obejmujący materiał kliniczny i anatomo-patologiczny. Według autora, tu i owdzie w chorobach Alzheimera oraz Picka spotykane napady drgawek padaczkowych, padaczkowatych i zwiótczenie muskulatury (Erschlaffungsanfalle) nie tómacza się bynajmniej podstawową sprawą chorobową, t. j. powolnie postępującym zanikiem kory mózgowej, rozsianym lub miejscowym. Należy te napady traktować raczej jako przypadkową komplikację, posiadającą inne tło i podłoże (np. nadciśnienie tętnicze). Referent zwraca uwagę, iż przed 25 laty, omawiając także sprawy padaczkowe w innej, mało wówczas znanej chorobie wieku dziecięcego z zanikiem komórek mózgowych układu nerwowego, w chorobie Tay-Sachsa, wypowiedział tenże pogląd i uzasadnił go w tenże sposób, nie łącząc padaczki — co zdawało się najbliższem — ze sprawą zasadniczą mózgu, lecz z jakimś towarzyszącem powikłaniem (hydrocefalją). W przypadkach Krappa mówić można przy dobrych chęciach nie tylko o przypuszczalnej hipertenzji, której w dawnym materiale ani szukano, ani ustalono, ale też i o *epilepsia tarda* przedwczesnych arterjosklerotyków. Higier.

J. GERSTMANN i E. STRAÜSSLER. Problem encephalomyelitis vel sclerosis disseminata. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Tom 93. Zeszyt 2, str. 182—211. 1931).

Temat aktualny od dawnych prac Leydena ubiegłego stulecia do chwili bieżącej, zwłaszcza w ostatnich latach coraz bardziej zyskujący na aktualności wobec bliższego poznania ostrych postaci stwardnienia wielogniskowego, z gorączką przebiegających, z jednej strony, oraz nagminnie występujących rozsianych spraw zapalnych mózgowo-rdzeniowych,

symulujących *sclerosis disseminata*, z drugiej strony. Niektórzy usiłują utożsamiać obie te jednostki chorobowe zasadniczo. Autorzy przytaczają z neurologicznej kliniki wiedeńskiej 2 wzorowo opisane przypadki z bardzo szczegółowem badaniem makro- i mikroskopowem układu ośrodkowego według najnowszych metod. Wnioski ostateczne są, mimo to, mało przejrzyste, niewyraźne, niepewne, gdyż spostrzeżenia, które histologicznie podchodziły pod obraz *encephalomyelitis subacuta*, klinicznie mocno się uchylały od przeciętnego typu stwardnienia wielogniskowego. Higier.

E. TRAUTMANN i H. PANSDORF. Leczenie rentgenowskie w encephalitis chronica. (Klinische Wochenschrift

(1931) 11 N

Do wniosków w dziedzinie rentgenoterapii nadają się najbardziej przypadki przewlekłe zapalenia istoty mózgowej o ustalonym typie i ustabilizowanym zespole objawów. Samoistne poprawy należą w tych ostatnich postaciach do rzadkości, raczej stopniowe pogorszenie uważać się zwykło za regułę. 6 przypadków było w klinice systematycznie naświetlanych i przez 2—3 lata obserwowanych. Poprawy nie było żadnej, mimo, iż w ostrem zapaleniu innych tkanek poprawy były niejednokrotnie notowane. Margolina 5 przypadków analogicznych, niedawno ogłoszonych, autorzy nie bez słuszności dyskwalifikują, jako nie nadające się do wnioskowania, gdyż znajdowały się pod obserwacją lekarską niecałe 3 miesiące.

Higier.

L. GUTTMANN. Patofizjologiczne, patohistologiczne i chirurgiczno-terapeutyczne doświadczenia na epileptykach dokonane. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. T. 136. Z. 1. 1931).

Na 12-tu dokładnie zbadanych, encefalografji poddanych przypadkach uporczywej pospolitej padaczki przewlekłej z kliniki wrocławskiej Foerstera, autor usiłuje dowieść, że encefalografja daje poważne wskazówki, dotyczące morfologii mózgu, topografji komór, ewentualnych zrostów wrodzonych, pourazowych i pozapalnych, siedliska anomalji i wskazań do interwencji chirurgicznej, do wycięcia poszczególnych pól korowych. Niezbędne jest po operacji nieprzerwane leczenie przeciwpadaczkowe—djetetyczne i farmaceutyczne—, które polepsza rokowanie pooperacyjne co do częstości napadów epileptycznych. Higier.

Wskazówki praktyczne

H. Uebermuth otrzymywał dobre wyniki leczenia *świądą samodzielnego (essencjonalnego) promieniami Roentgena*: w $\frac{1}{3}$ przypadków wyleczenie było zupełne, w $\frac{2}{3}$ — przejściowe. W *świądzie* objawowym promienie R. nie działały. (Ztbl. f. Gyn. 1931. Nr. 49).

—o—

M. Herrmann w badaniach nad *wplywem ciepłoty pokarmów na stan osesków* stwierdził skłonność do złych stolców pod wpływem pokarmów chłodnych (między 20 a 30°), zwraca przeto uwagę, aby w *djecie osesków* unikać pokarmów o cieplecie niższej, niż 30°. (Mtsschr. Kindhlk. T. 51. Z. 1—3).

—o—

Gibbs stosuje przeciwko *otruciu kwasem karbolowym, duże dawki* (od 200 ctm³) *parafiny płynnej* przez usta. Kwas karbolowy łatwiej rozpuszcza się w płynach oleistych, niż w wodnych i dzięki swemu powinowactwu do parafiny wraz z nią wydziela się przez kiszki. I w oparzeniach skóry stężonym kwasem

karbolowym może natychmiastowe zastosowanie olejów lub alkoholu zapobiec głębszemu uszkodzeniu. (Brit. med. Journ. 1931, Nr. 3665).

—o—

Krwawienia maciczne osobników młodocianych leczy H. Roessler *dożylnemi wstrzykiwaniami digipuratu*. W ciągu kilku dni należy dawać po 2 ctm³; na 3 lub 4 dzień krwawienia ustają. (Ztbl. f. Gyn. 1931. N. 48).

—o—

R. Jaenisch radzi w przypadkach *wrządu żołądka opornych na zwykłe leczenie lub dających nawroty wyeliminowanie przewlekłych ognisk zakaźnych jamy ustnej*. Na 40 tak leczonych przypadków 31 okazało się wolnych od wszelkich dolegliwości. (D. m. W. 1931. N. 48).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja Kliniczna.

CXLVI posiedzenie z dnia 14 listopada 1931 r.

Przewodniczył Szymonowski.

1) W. Zawadowski: *Znaczenie radjodjagnostyki w patologii układu wydzielania wewnętrznego* (ukazuje się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusji nie było.

2) H. Wachtel (Kraków). *Radjoterapia schorzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego.*

Zarówno w hiperfunkcji, jak i w hipofunkcji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym uzyskuje się pomyślne wyniki lecznicze, stosując promienie Roentgena i promienie radu. Technicznie radjoterapia gruczołów dokrewnych nie jest jeszcze tak uproszczona, jak w innych schorzeniach, dlatego potrzebna jest nieraz w tych przypadkach szczególna umiejętność naświetlającego. Gruczoły dokrewne należą do tkanek wrażliwych na promienie, jednak wrażliwość poszczególnych gruczołów jest różna. Szczególnie wrażliwy jest gruczoł chory. Stąd naświetlanie zbyt energiczne gruczołu hipersekrecyjnego może doprowadzić do jego hipofunkcji, jeżeli dawka była zbyt wielka. Wpływ promieni na hiperfunkcję tłumaczy się redukującym, zabójczym działaniem promieni na komórki gruczołowe. Trudniej jest wytłumaczyć drażniące działanie naświetlań w przypadkach niedomogi gruczołowej. Można je tłumaczyć uszkodzeniem pewnych szczególnie czułych schorzałych komórek gruczołu, których usunięcie przez promienie zwalnia resztę gruczołu do normalnej funkcji. Jednak większe prawdopodobieństwo mają tłumaczenia zjawiskami humoralnymi. Obok swoistego działania na naświetlany gruczoł stwierdza się w naświetlanym ustroju zmiany nieswoiste w częściach ciała, odległych od miejsca naświetlania. Zmiany te wykazują wielką analogię do zmian, obserwowanych po pozajelitowym zastrzyknięciu białka. Przy ocenianiu mechanizmu działania promieni należy jeszcze uwzględnić działanie promieni na nerw współczulny i naczynia. Tak więc wynik naświetlania zależy od współdziałania całego szeregu mechanizmów, działających obok siebie, częściowo niezależnie, częściowo ze sobą powiązanych.

Do gruczołów, radjoterapeutycznie gruntownie zbadanych, należy gruczoł tarczowy. Prosty przerost gruczołu tarczowego — *struma simplex* — daje się często naświetlaniami zmniejszyć do normy. Szczególnie u osobników młodych w *struma juvenilis* i w przypadkach wola pozamostkowego radjoterapia jest korzystniejsza, niż zabieg operacyjny. W hipertirozach naświetlania rentgenem lub radem dają ten sam ostatek wyleczeń i poprawy, co leczenie chirurgiczne. Konieczne jest równoczesne naświetlanie grasicy. Wyłącznie radjoterapią leczą się poronne postacie hipertyreoz, ale właściwie każdy prawie przypadek choroby Baseda o w a powinien być przede wszystkim leczony promieniami, zanim zostanie przekazany chirurgowi. W hipofunkcji gruczołu tarczowego radjoterapia nie uzyskała wyników.

Radjoterapia zaburzeń wewnątrzwydzielniczych jajników jest działem, dokładnie opracowanym, o dość uproszczonej technice, o ile dotyczy zahamowania miesiączkowania i leczenia włókników. Drażniące działanie jest technicznie mniej pewne. Jednak wyniki pozytywne nie ulegają wątpliwości. Obok promieni Roentgena wielkie znaczenie ma tu też rad.

Jądra są wprawdzie bardzo wrażliwe na promienie, jednak działanie promieni nie dotyka funkcji wewnątrzwydzielniczej.

Radjoterapia grasicy ma wielkie znaczenie, szczególnie w przeroście grasicy u dzieci. Dalej stosuje się dawki drażniące w przypadkach łuszczycy i myastenji. W *amenorrhoe* młodych dziewcząt pochodzenia grasicznego również uzyskuje się wyniki radjoterapią.

Leczenie radjoterapią gruczolaków przysadki mózgowej daje wynik drogą zmniejszenia się guza, tak, że objawy mechanicznego ucisku na otoczenie ustępują. Objawy akromegalji poprawiają się. Drogą radjoterapii przysadki można wywołać szereg efektów leczniczych na funkcji jajników. Radjoterapia przysadki mózgowej poprawia klimakteryczne objawy wazomotorijne kobiet. Drażniące dawki przysadki mózgowej obiecują wiele korzystnych efektów, dział ten jest jednak jeszcze mało opracowany.

Radjoterapia nadnerczy dała już pierwsze zachęcające wyniki we wzmocnieniu ciśnieniu tętniczym, w *claudicatio intermittens*, suchej zgorzeli i chorobie B u e r g e r a. W epilepsji nie uzyskano wyników korzystnych.

Badania nad wpływem radjoterapii na trzustkę i gruczoły przytarczyczne są dopiero w początkach.

Tak więc radjoterapia schorzeń gruczołów wewnątrzwydzielniczych jest działem, obiecującym jeszcze więcej w przyszłości, i stanowi wdzięczne pole dla badań (streszczenie własne). Dyskusji nie było.

Posiedzenia lekarzy szkolnych.

Posiedzenie z dnia 22. X. 1931 r.

Przewodniczący: Dr. St. K o p c z y ń s k i, sekretarz: Dr. J. K o r s a k ó w n a. Osób obecnych 69.

1) Przewodniczący odczytał list dr. D u f e s t e l a, znakomitego higienisty szkolnego z Paryża, w którym tenże dziękuje lekarzom szkolnym warszawskim za powinszowania w związku z jego odnaczeniem przez rząd polski.

2) K. M i t k i e w i c z zawiadamia o Kursie propagandy higieny w Państwowej Szkole Higieny.

3) Przewodniczący przypomina obecnym o konieczności poparcia przez szkołę nowego wydania podręcznika „Higieny Szkolnej”.

B a b s k i widzi trudności w zdobywaniu funduszu na te cele.

M i t k i e w i c z stwierdza, że zwłaszcza w szkołach zawodowych o fundusze na ten cel łatwo.

4) M. G r z y w o - D ą b r o w s k a wygłosiła odczyt p. t.: *Samobójstwa młodzieży szkolnej w Polsce w świetle ankiety.*

Praca opiera się głównie na danych ankiety, zorganizowanej przez Wydział Higieny Szkolnej. Materiał obejmuje 129 wypadków samobójstw (w tem 107 chłopców i 22 dziewcząt) popełnionych między 1909—1930 r.

Wiek samobójców waha się od 9 lat do 23, najczęstsze wypadki między 17 a 19 rokiem życia, przeważająca część młodzieży szkolnej, stanowiącej materiał ankiety, są to uczniowie szkół średnich.

Stan materialny rodziców był w 25% z górą lepszy, niż średni, co wobec pewności niemal, że młodzież zamożna w szkołach stanowi nie więcej, niż 10% ogólnej liczby uczniów, świadczy, że samobójstwa wśród zamożnej młodzieży są znacznie częstsze, niż wśród ubogiej i średnio zamożnej.

Najczęstszy sposób wykonania samobójstwa: u chłopców strzał, u dziewcząt otrucie.

W większości wypadków samobójstw młodzieży szkolnej znajdujemy b. poważne przyczyny zewnętrzne: brak ciepła rodzinnego, złe stosunki domowe, często równocześnie złe warunki materialne oraz złe postępy.

Niekiedy nie stwierdzamy poważnych przyczyn zewnętrznych, ostateczny powód bywa nieraz błahy. W tych wypadkach bardziej, niż w innych, zmuszeni jesteśmy obwiniać przyczyny, wypływające z natury samych dzieci.

W 18—20% wypadków materiał stwierdza, że samobójcy nie byli zdrowi psychicznie.

Racjonalne wychowanie młodzieży, obejmujące, jako warunek niezbędny, kształcenie charakteru, jest podstawą walki z samobójstwem młodzieży.

Dla osiągnięcia możliwie dobrych wyników konieczna jest współpraca domu ze szkołą.

W dyskusji C i e s z y ń s k i podkreślił, że prelegentka zbyt mało uwzględniła rolę pierwiastka religijnego, który może być czynnikiem hamującym w dążności młodzieży do samobójstw.

B o g d a n o w i c z podnosi zagadnienie jedynactwa w przypadkach samobójstw, związek samobójstw z porą roku i z wpływami atmosferycznymi i stosunek czynników zewnętrznych do psychopatji ustrojowej, jako momentów, usposabiających do samobójstw.

P a w ł o w s k i mówi o wpływie okresu rewolucyjnego i uczuć religijnych na liczbę samobójstw.

Prof. G r z y w o - D ą b r o w s k i podkreśla szkodliwość opisywania faktu samobójstw w gazetach, uważa, iż ankietę możnaby pogłębić, a wypełnione ankiety ze strony

władz centralnych lepiej egzekwować. Uważa, iż wpływy atmosferyczne nie odgrywają roli w częstotliwości samobójstw, główny czynnik to tło psychopatyczne, tło erotyczne odgrywa rolę nieznaczną.

Prof. H i r s z f e l d podkreśla, iż usiłowanie samobójstwa może stanowić wstrząs, który wpływać może bardzo niekorzystnie na dalsze losy danego osobnika, i przytacza z własnej praktyki przykład.

P r z e w o d n i c z ą c y wyjaśnia, że ankietę w sprawie zaszłego faktu samobójstwa do dyrekcji szkół wysyła.

Wydział Wychowania Fizycznego i Higieny Szkolnej Ministerstwa — prośba o uzupełnienie możliwie większej liczby rubryk ankiety, że egzekwowanie odpowiedzi jest bardzo trudne, gdyż opieka domowa często ukrywa szczegóły faktu.

G r z y w o - D ą b r o w s k a w odpowiedzi zaznacza, że jednaków w swej statystyce miała 8%, najmłodszych 30%. Nie przypuszcza, by wykonywanie praktyk religijnych w duchu rzymsko-katolickim wpływało hamująco na prąd do samobójstwa, statystyki, oparte na dużych liczbach, stwierdzają, że od-ruch samobójstw u protestantów, mało praktykujących, i bez-wyznaniowców jest większy.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dn. 5. VI. 1931 r. (Wien. med. Woch. Nr. 46) przedstawił L a s c h przypadek żółtaczki hemolitycznej z hemoglobinurją. Obraz chorobowy był atypowy i nie dał się wtłoczyć w ramy żadnej z opisywanych dotąd jednostek chorobowych. Istniały tutaj obok siebie objawy kilku schorzeń: 1) żółtaczki hemolitycznej, 2) napadowej hemoglobinurji, 3) ciężkiej wtórnej niedokrewności. Przeciwnie prawdziwej wrodzonej żółtaczce

hemolitycznej przemawiał brak momentu dziedzicznego, choć prelegent zaznacza, że siostr chorej nie mógł zbadać. Przeciwnie temu rozpoznaniu przemawiał też fakt wystąpienia żółtaczki po zakażeniu (angina) i dodatni wpływ splenektomji tylko na żółtaczkę, ale nie na hemolizę, ani na niedokrewność. Jeśli chodzi o hemoglobinę, to jej pochodzenie było całkowicie nieznane, zwykle etiologicznie znane postacie nie wchodziły w rachubę. Usunięcie śledziony nie wywarło żadnego zasadniczego wpływu, jedynie tylko ilościowy; zastrzyknięcia żelaza wywołały kilkakrotnie napad hemoglobinurji, pozatem o etiologii jej nic nie można powiedzieć. Niedokrewność typu wtórnego zatraciła po usunięciu śledziony swój aplastyczny charakter (pojawily się normoblasty i nieliczne megaloblasty, liczba retikulocytów wzrosła do 150%^o), pozatem nie poddawała się ona żadnym środkom leczniczym (żelazo, wątroba we wszelkich postaciach, przetaczanie krwi). Te trzy zespoły chorobowe były etiologicznie i genetycznie niejasne, niejasny był też ich wzajemny związek.

Na tem samym posiedzeniu (Wien. med. Woch. Nr. 46) przedstawił P l a s c h k e s nowy rodzaj chleba dla chorych cukrzycowych, przygotowywany z mąki syji, otrąb, pewnych dodatków wiążących, umożliwiających wyrastanie chleba i t. d. Chleb ten zawiera 39—41% białka, 20—22% tłuszczu i 20—24% węglowodanów. Z tych 20—24% węglowodanów zaledwie 6—9%, jak to wykazały badania B a r r e n s c h e e n a, wchodzi w rachubę jako wytwarzacz cukru, gdyż węglowodany reprezentuje tylko w małym stopniu skrobia i cukier trzcinowy (6—9%), pozatem tetrosacharyd, stachyzoza, araban i galaktan. Ponieważ więc chleb ten zawiera tylko 4,5% ciał, wytwarzających cukier w ustroju, można podawać go cukrzycowym chorym w stosunkowo dużych ilościach (100—200 gr. na dobę); dzięki zaś bardzo dużej zawartości białek i tłuszczów, stanowi on znakomity środek odżywczy dla chorych z moczówką cukrową.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie Chorych m. Wilna za rok 1929 *).

Podał

Dr. C. SZABAD (Wilno).

I.

Opracowanie danych co do niezdolności do pracy ubezpieczonych w Kasach Chorych może mieć szczególne znaczenie społeczne, specjalnie dla Kas Chorych. Należy bowiem uwzględnić, że liczba ubezpieczonych wraz z ich członkami rodzin w Polsce dochodzi do 5-ciu milionów, co wynosi prawie 1/6 całej ludności kraju, jak wskazuje załączona tabela Nr. 1.

T a b e l a Nr. 1.

Rok	Liczba ubez-p.	Dobrowolnie	Członkowie rodzin	R a z e m
1929	2,227.000	2.000	2,530.900	5,809.000
1930	2,226.000	2.300	2,522.009	4,750.300
1931	2,172.000	2.300	2,505.000	4,679.300

Liczba zachorowań ubezpieczonych oraz liczba dni, w których ubezpieczeni byli czasowo lub na stałe niezdolni do pracy mogą nam dać, w pewnym stopniu,

*) Referat, wygłoszony na posiedzeniu Wileńskiego Tow. Lek. d. 9 grudnia 1931 r.

pojęcie o zdrowotności, względnie chorobliwości całej ludności kraju.

Takie dane, obszerniej traktowane, mogłyby również dać nam wskazówki co do częstości i rodzaju zachorowań i wypadków niezdolności do pracy w poszczególnych zawodach, zaleźnie od wieku, płci i t. d.

Wskazałyby one również na stan zdrowotny poszczególnych narodowości w każdej części kraju. A Kasy Chorych mogłyby na tej podstawie ustalać, jakie kategorie ubezpieczonych obciążają ich budżet najwięcej, a jakie najmniej — co może się przydać zakładom ubezpieczeń wogóle.

Dokładne opracowanie materiału statystycznego Wileńskiej Kasy Chorych ma również znaczenie, szczególnie ze stanowiska demograficznego, bo mamy tu do czynienia przedewszystkiem z dwiema narodowościami: polską (oznaczoną, w moich tabelach w rubryce „nieżydzi”) i żydowską. To było głównym powodem mego zainteresowania się tą kwestją, jakoteż ze strony sekcji ekonomiczno-statystycznej przy żydowskim Instytucie Naukowym („Iwo”) w Wilnie, a również Centrali „TOZ” w Warszawie i „OSE” w Berlinie. Niniejsza praca została dokonana właśnie z inicjatywy wyżej wspomnianych instytucji.

Za łaskawem pozwoleniem lekarza naczelnego d-ra S z n i o l i s a miałem możność opracowania statystycznych materiałów Wileńskiej Kasy Chorych za rok 1929. Prac przygotowawczych do tejsze statystyki, na podstawie kart zdrowia każdego z ubezpieczonych, dokonał naczelnik wydziału statystycznego p. K l a c z k o, przy pomocy swoich współpracowników.

Tabela 1-sza wskazuje, że liczba ubezpieczonych w Kasach Chorych zmniejsza się stopniowo. Naturalnie, że fakt ten można wytłumaczyć wzrostem bezrobocia.

Podobne zjawisko znajdujemy w sprawozdaniu Kasy Chorych m. Wiednia ¹⁾. W roku 1929 była tam liczba ubezpieczonych o 10.734 mniejsza, niż w r. 1928.

II.

W roku 1929 było ubezpieczonych w Wileńskiej Kasie Chorych:

Tabela 2.

	Mężczyzn	Kobiet	Ogółem	w %
	(w liczbach absolutnych)			
Żydów	3 338	2,063	5 401	19,92
Nieżydów	10.734	10.982	21.716	80,08
Ogółem	14.072	13.045	27.117	100%

Tabela zaś 3-a podaje liczby wypadków zachorowań w Wileńskiej Kasie Chorych na ogólną liczbę ponad 27 tysięcy ubezpieczonych.

Tabela 3.

	Wypadki zachorowań			Dni choroby		
	M.	K.	Razem	M.	K.	Razem
	Żydzi	1627	893	2520	24652	14242
Nieżydźi	4579	2735	2735	86264	58944	145.208
Ogółem	6206	3628	3628	110916	73186	184.102

Więc przy opracowaniu materiału mieliśmy do dyspozycji blisko 10.000 kart zdrowia (9.834) na ogólną liczbę 27.000 ubezpieczonych (patrz tabela 2) i prawie 185.000 dni choroby, co przedstawia już pewną wartość statystyczną.

Ogólny odsetek ubezpieczonych kobiet wynosi 48,1, a więc nie dochodzi do połowy, u nieżydów przewyższa połowę i wynosi 50,8%, a u żydów wskazuje 38,1%, co wynosi niewiele ponad 1/3. W roku poprzednim był odsetek kobiet większy, u nieżydów 51,8 a u żydów 39,0.

Porównajmy te cyfry ze statystyką Kas Chorych w Berlinie ²⁾ i w Wiedniu ³⁾, by je dokładniej ocenić. W berlińskiej Kasie Chorych przeważał odsetek kobiet ubezpieczonych (53,3) w stosunku do mężczyzn (46,7), w wiedeńskiej było kobiet 50,6%, a mężczyzn 49,4%.

Przy omawianiu wypadków niezdolności do pracy ubezpieczonych z powodu chorób należy uwzględnić liczbę chorych, jakoteż i liczbę wypadków, co nie jest identyczne; można bowiem być chorym i niezdolnym do pracy z powodu kilku naraz chorób, albowe

można zachorować kilkakrotnie z powodu jednej i tej samej choroby. W Wileńskiej Kasie Chorych notuje się każdy wypadek zachorowania na specjalnej karcie, z powodu czego mamy do czynienia z wypadkami chorób, przy opracowaniu tych kart.

Musimy jeszcze raz podkreślić, że mówiąc o chorych i wypadkach choroby, mamy na myśli czasową lub stałą niezdolność do pracy z powodu choroby. Do kart, które służyły nam do opracowania statystyki, zostały wciągnięte tylko te wypadki zachorowań, na podstawie których ubezpieczeni zostali uznani jako niezdolni do pracy. Inne zaś wypadki, a mianowicie, kiedy ubezpieczeni zwracali się do ambulatorjów w sprawach leczenia, niepociągającego za sobą niezdolności do pracy, tutaj nie zostały uwzględnione.

Z tego wynika, że chorobliwość ubezpieczonych jest faktycznie większa, niż my ją tu podajemy. Trzeba będzie więc wyrażenia „chorobliwość” i „chorzy” w moim tekście zrozumieć jako niezdolność do pracy. Nawiasem mówiąc, uważam te dane, ze stanowiska lekarskiego, za miarodajniejsze, niż statystykę ambulatorjów, albowiem niezdolność do pracy ustala często komisja lekarzy.

Bezwzględna liczba chorych spośród ubezpieczonych była następująca:

Tabela 4.

	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Żydzi	1186	709	1395
W odsetkach %	35,5	34,3	35,1
Nieżydźi	3758	2360	6118
W odsetkach %	35,0	21,5	28,3
Ogółem	4944	3069	8013
W odsetkach %	35,1	23,5	29,5

Na 100 ubezpieczonych było więc 29,5 chorych, na 100 mężczyzn ubezpieczonych 35,1, a na 100 kobiet 23,5 chorych, przyczem odsetek chorych kobiet z rubryki „nieżydźi” jest niższy od przeciętnego, wynosi bowiem 21,5%, a ogólny odsetek chorych żydów jest wyższy od przeciętnego i wynosi 35,1. Ta przewaga została spowodowana przez większą chorobliwość kobiet żydowskich (34,3%) w stosunku do nieżydowskich (21,5%). Chorobliwość zaś mężczyzn żydów i nieżydów nie różni się wiele, wynosi bowiem 35,5 i 35,0.

Ustalmy jeszcze wypadki zachorowań i dni chorób ubezpieczonych w odsetkach (co jest ważniejsze). Patrz tabela 5 i 5a. Nie uwzględniono tu położnic.

Tabela 5.

Wypadki zachorowań na 100 ubezpieczonych.

	Mężczyzn	Kobiet	Ogółem
Żydzi	48,7	43,2	46,5
Nieżydźi	42,6	24,9	33,6
Razem	44,1	27,8	36,2

¹⁾ Bericht der Arbeiter - Krankenversicherungskasse Wien für das Jahr 1929.

²⁾ Dr. Reckrech. Krankheit, Arbeitsunfähigkeit und Sterbefälle bei Krankenkassenmitgliedern. Beobachtungen bei der Alg. Ortskrankenkasse der Stadt Berlin im J. 1930 Medic. Klinik N. N. 34 — 35, 1931.

³⁾ L. c.

T a b e l a 5 a.

	Dni chorób na jednego ubezpieczonego		
	Mężczyzn	Kobiet	Ogółem
Żydzi	7,3	6,9	7,2
Nieżydzy	8,0	5,3	6,7
Razem	7,8	5,6	6,8

Z tabeli 5 wynika, że na 100 ubezpieczonych wypada przeciętnie 36,2 zachorowań. Mężczyźni chorują częściej, na 100 — 44,1 wypadków, zaś na 100 kobiet 27,8 wypadków zachorowań. Różnica ta uwydatnia się szczególnie u nieżydów w stosunku 42,6 do 24,9.

Różnica w wypadkach zachorowań poszczególnych płci u Żydów jest mniejsza, przy większej naogół chorobliwości żydów. Na 100 ubezpieczonych żydów wypada 46,6 zachorowań, a na 100 nieżydów 33,6.

Co się tyczy liczby dni chorób (Tabela 5a), to wypada przeciętnie na ubezpieczonego 6,8 dni, na mężczyznę 7,8, a na kobietę 5,6 dni. Na ubezpieczonego nieżydza — mężczyznę wypada 8 dni chorób, a na żydka 7,3, na kobietę nieżydowską — 5,3 dni, a żydowską 6,9 dni chorób. Różnica w liczbie dni chorób, co do płci, jest naogół znaczna tak u żydów jak i u nieżydów: u żydów — mężczyźni jest przeciętna liczba dni chorób mniejsza (7,3), niż u nieżydów (8,0), u kobiet odwrotnie, w stosunku 6,9 u żydówek do 5,3 u innych.

Czy można z tej statystyki wywnioskować, że kobiety żydowskie są słabsze od nieżydowskich, a mężczyźni naodwrot? Stanowczo nie. Napewno należy tu jeszcze uwzględnić inne czynniki, jak: rodzaj zajęcia, wiek, zarobek i t. d., co możnaby było wyjaśnić przez opracowanie tych szczegółów.

W porównaniu ze stanem w Berlinie wykazuje Wilno przeciętnie mniejszą liczbę wypadków zachorowań. W Berlinie bowiem wynoszą one 56,5 na 100, u mężczyzn 50,2, a u kobiet 62,0 na 100, odwrotnie więc, niż w Wilnie. W Wiedniu zaś było w roku 1928—54,1 wypadków zachorowań na 100 ubezpieczonych, a w roku 1929 — 65,4; u mężczyzn 56,2 (1928) i 74,2 (1929), u kobiet zaś 51,7 i 56,0; u mężczyzn więc była chorobliwość większa. Liczba dni chorób była w Wiedniu większa, niż w Wilnie, mianowicie 14,35 na jednego ubezpieczonego (w r. 1929), u mężczyzn 14,79, a u kobiet 13,87.

Wręcz inne stosunki otrzymamy ze statystycznego materiału wileńskiej Kasy Chorych co do liczby dni chorób, przypadającej przeciętnie na jedną chorobę (nie zaś na ubezpieczonego). (Patrz tabela 6).

T a b e l a 6.

	Mężczyźni	Kobiety	Ogółem
Żydzi	15,1	15,9	15,4
Nieżydzy	18,8	20,8	19,8
Razem	17,8	20,1	18,7

Przeciętnie więc trwała każda choroba 18,7 dni, u kobiet dłużej (20,1), niż u mężczyzn (17,8), u ży-

dów jednak o 4,4 dni krócej, niż u nieżydów, u mężczyzn — żydów o 3,7, a u kobiet o 4,9, a więc prawie o 5 dni krócej, niż u nieżydów, przyczem różnica między płciami u żydów jest nieznaczna, bo wynosi zaledwie 0,8, a u nieżydów 2 dni.

W Berlinie była liczba dni każdej choroby przeciętnie większa, bo wynosiła 29,4, u mężczyzn 28,0, u kobiet 29,9. W Wiedniu mniejsza, niż w Berlinie, ale większa, niż w Wilnie, przyczem można zauważyć wielką różnicę między rokiem 1928 a 1929, a mianowicie 26,6 (1928) i 21,9 (1929). W stosunku do płci, liczby były następujące: u mężczyzn 24,3 (1928) i 19,9 (1929), a u kobiet 29,5 i 24,7.

III.

Co się tyczy przyczyn zachorowań, to obliczyliśmy je w stosunku do ogólnej liczby chorób, jakoteż w stosunku do liczby ubezpieczonych wogóle.

Sprawozdanie wiedeńskie podaje liczby i odsetki zachorowań i dni chorób nie w stosunku do liczby ubezpieczonych, lecz do liczby wypadków zachorowań, względnie dni chorób. Uważam obliczenia w stosunku do wypadków zachorowań za miarodajniejsze. Wszakże stosowałem możliwie obie metody. Ponadto podaję liczby dni choroby, wypadających na jeden przypadek zachorowania. Uwzględniłem tu tylko większe grupy chorób i pomijam szczegółowe tabele, by oszczędzić miejsca.

Choroby nieokreślone, w stosunku do wszystkich wypadków zachorowań, wynosiły u nieżydów 28,59%, u żydów 31,55%; liczba zaś dni chorób była u żydów mniejsza (20,9% w stosunku do wszystkich dni chorób), niż u nieżydów (22,8%). Wypada więc 14,7 chorób nieokreślonych na 100 ubezpieczonych żydów w ciągu 151 dni, u nieżydów 9,6 wypadków w czasie dni 150. Z czego wynika, że żydzi częściej korzystali z pomocy Kasy Chorych w wypadkach chorób nieokreślonych, jednak nie przez większą liczbę dni, albowiem choroby te trwały u żydów przeciętnie po 10,3 dni, a u nieżydów 15,7.

Wypadki nieszczęśliwe wykazują 12,47% w stosunku do wszystkich wypadków zachorowań u nieżydów, u żydów zaś 8,97%. Liczba dni chorób w wypadkach nieszczęśliwych wynosi w stosunku do ogólnej liczby dni: u nieżydów 11,4%, u żydów 9,0%. Przeciętny przebieg jednego wypadku był: u nieżydów 18 dni, u żydów 15,6 dni. Na 100 żydów ubezpieczonych zanotowano 4,2 wypadków nieszczęśliwych z ogólną liczbą dni chorób 65,7, zaś na 100 nieżydów tę samą liczbę wypadków i 75,9 dni. Odsetek więc wypadków był ten sam, ale przeciętna liczba dni leczenia była na każdym 100 ubezpieczonych u Żydów o 12,4 dni krótsza. W wiedeńskiej Kasie Chorych zajmują nieszczę. wypadki 16,1% zachorowań oraz 12,2% wszystkich dni chorób.

Z określonych chorób pierwsze miejsce zajmują ostre choroby zakaźne; u nieżydów 12,52% wszystkich wypadków zachorowań, a u żydów 19,56%, u ostatnich więc % jest większy. Również co do ogólnej liczby dni choroby otrzymujemy 7,2% u nieżydów, a 13,4% u żydów; ale przeciętna liczba dni trwania choroby w tych wypadkach była u żydów o 0,7 dnia krótsza i wynosiła 10,6 dni, a u nieżydów 11,3. Co prawda, ogółem na ostre choroby zakaźne żydzi chorowali przez większą liczbę dni.

Na 100 ubezpieczonych żydów wypada 9,1 zachorowań i 96,7 dni chorób, a na 100 nieżydów 4,2 zachorowań i 47,4 dni.

W wiedeńskiej Kasie Chorych przedstawia się ta rubryka następująco: 29,7% zachorowań i 31,3% dni chorób na ogólną liczbę zachorowań i dni chorób. Odsetek więc większy w związku z tem, że wliczono tu i gruźlicę.

Dwie poniższe tabele podają dokładny podział trzech najważniejszych ostrych chorób zakaźnych, a mianowicie, wypadki zachorowań i dni chorób.

Tabela 7.

	Wypadki zachorowań na 100 ubezpieczonych					
	Tyfus		Grypa		Angina	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Żydzi	0,15	0,92	5,1	4,7	2,9	3,4
Nieżydźci	0,23	0,17	3,2	1,8	1,3	1,0

Tabela 8.

	Przeciętna liczba dni trwania każdego wypadku					
	Tyfus		Grypa		Angina	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.
Żydzi	35,6	43,4	7,2	8,5	6,9	7,9
Nieżydźci	45,0	47,0	7,8	10,5	7,8	8,0

Z tych tablic wynika, że pierwsze miejsce zajmują grypa, u żydów większe (u 5,1% mężczyzn, a 4,7% kobiet), niż u nieżydów (u 3,2% mężczyzn, a 1,3% kobiet).

W stosunku do wszystkich wypadków zachorowań zajmuje grypa u żydów — mężczyzn 10,5%, u kobiet 10,8, a u nieżydów 7,1% (mężczyźni) i 7,5% (kobiety). Czas trwania choroby był u żydów krótszy (7,2 dni dla mężcz. — 8,5 dni dla kobiet), niż u nieżydów (7,8 i 10,5 dni).

W Wiedniu grypa wykazała 16% na ogólną liczbę zachorowań oraz 6,5% dni chorób, przyczem sprawozdanie wiedeńskie podaje odsetki tylko w stosunku do wszystkich wypadków i dni chorób, nie zaś w stosunku do liczby ubezpieczonych.

Drugie miejsce ze względu na liczbę chorych zajmuje angina. U żydów 2,9% męzc. i 3,4% kob., u nieżydów mniej — 1,3% (męzc.) i 1,0% (kob.). Kobiety więc żydowskie były 3 razy częściej chore, niż nieżydowskie. W stosunku do wszystkich wypadków zachorowań, wykazuje angina wśród żydów 5,9% (męzc.) i 7,9% (kob.), u nieżydów 3,2% i 4,0%. Przeciętne trwanie choroby jest u żydów nieco krótsze (6,9 i 7,9 dni), niż u nieżydów (7,8 i 8,0 dni). U wszystkich kobiet więc trwała angina dłużej, niż u mężczyzn.

Na tyfus chorowało żydów — mężczyzn mniej (0,15%), niż nieżydów (0,23%), ale kobiety żydowskie 5 razy więcej, niż nieżydowskie (0,92% — 0,17%). Jednak przeciętna liczba dni trwania choroby jest u Żydów mniejsza, bo wynosi 35,6 (męzc.) i 43,4 (kob.), a u nieżydów 45 i 47 dni.

Można więc w sposób następujący określić różnice w chorobliwości między żydami a nieżydami w wypadkach ostrych chorób zakaźnych: 1) kobiety żydowskie chorowały częściej na tyfus, niż mężczyźni żydzi i niż nieżydźci (męzc. i kobiety). 2) U żydów —

mężczyzn trwał tyfus o 10 dni przeciętnie krócej, niż u nieżydów. 3) Grypa i angina zdarzały się u żydów częściej, trwały jednak krócej.

Większe zainteresowanie może wywołać stosunek narodowości w przypadkach gruźlicy (Tabela 9). Przyczem wyjaśniam, że ponieważ dla oszczędności miejsca łączyłem niektóre grupy chorób i otrzymałem w ten sposób 16 grup zamiast 28, do grupy obejmującej wypadki gruźlicy przyłączono też zapalenie płuc.

Tabela 9.

	Gruźlica								
	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób		Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób		Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób	
Nieżydźci	222	2,1	58,9	100	0,9	61,9	322	1,5	59,9
Żydzi	40	1,2	58,8	20	6,1	21,8	60	1,1	46,5
Razem	262	1,8	58,9	120	0,9	55,5	382	1,4	57,7

Z tabeli Nr. 9 wynika, że 1,4% wszystkich ubezpieczonych chorowało na gruźlicę, w szerokim tego słowa znaczeniu, a każdy z chorych był niezdolny do pracy przeciętnie 57,7 dni. U żydów odsetek jest mniejszy (1,1), niż u nieżydów (1,5), a liczba dni chorób jest u nich znacznie mniejsza (46,5), niż u nieżydów (59,9). Dziwnem jest, że liczba dni choroby u kobiet żydowskich (21,8) jest prawie 3 razy mniejsza, niż u kobiet nieżydowskich (61,9), podczas gdy u mężczyzn różnica prawie że niema: 58,8 (żydzi) — 58,9 (nieżydzi).

Gruźlica wynosi u żydów 2,38% w stosunku do wszystkich zachorowań, a u nieżydów 4,4%. Również i liczba dni gruźliczych jest w stosunku do ogólnej liczby dni chorób u żydów mniejsza (7,1%), niż u nieżydów (13,3%). W Wiedniu odsetki te były większe, a mianowicie, 8,38% wszystkich zachorowań i 20,42% wszystkich dni chorób. W stosunku do liczby ubezpieczonych odsetek gruźliczych był w Wiedniu nawet 4 razy większy, niż w Wilnie (5,5). Tylko przeciętna liczba dni trwania choroby równa się naszej, a mianowicie, wynosi 53,42 dni. Berlińska Kasa Chorych wykazuje jeszcze mniejszą różnicę: na 485.884 ubezpieczonych było tam 9163 wypadków niezdolności do pracy z powodu gruźlicy, t. j. 1,9 na 100; u kobiet i u mężczyzn prawie że ten sam odsetek, przeciętna zaś liczba dni trwania choroby wynosiła tam 53 dni, u mężczyzn więcej (68,9), niż u kobiet (51,3 dni).

Statystykę chorób wenerycznych podaje następująca tabela:

Tabela 10.

	Choroby weneryczne								
	Mężczyźni			Kobiety			Razem		
	Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób		Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób		Liczby bezwzgl. na 100 ubezpiecz.	dni chorób	
Nieżydźci	83	0,8	32,6	17	0,1	45,1	100	0,5	34,7
Żydzi	10	0,3	43,5	1	0,05	81	11	0,2	46,9
Razem	93	0,7	33,7	18	0,14	47	111	0,4	35,9

Liczba chorych wenerycznych żydów była $2\frac{1}{2}$ razy mniejsza (0,2%), aniżeli u nieżydów (0,5%). Liczba chorych kobiet jest u wszystkich 5 razy mniejsza od liczby mężczyzn. Przeciętna liczba dni chorób była u Żydów większa (46,9), niż u nieżydów (34,7), a u kobiet wogóle większa (47,0), niż u mężczyzn. To może być dowodem tego, iż te kategorie chorych leczyły się gorliwiej. Na ogólną liczbę zachorowań zajmują choroby weneryczne u Żydów 0,44%, u nieżydów 1,37%, a dni chorób u Żydów 1,5% (1,7% u mężczyzn, 0,4% u kobiet), u nieżydów zaś 2,3% (u mężczyzn 3,1%, a u kobiet 1,3%).

W Berlińskiej Kasie Chorych była liczba chorych wenerycznych 2 razy większa (0,85%), u mężczyzn wynosiła 0,9%, u kobiet 0,64%. Również liczba dni chorób była większa i wynosiła 51 dni, u mężczyzn krócej (46 dni), a u kobiet dłużej (59). W Wiedniu było ich mniej, na 100 ubezpieczonych 0,21, u mężczyzn 0,23, a u kobiet 0,18, ale przeciętna liczba dni chorób była większa, niż w Berlinie (62,7 dni), u mężczyzn 50, u kobiet 80 dni.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

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

Wobec zbliżającego się końca roku Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia), podobnie jak w latach ubiegłych, prosi o wydanie zarządzenia Starostwem (lekarzom powiatowym) i magistratom miast wydzielonych, aby wykaz zachorowań i zgonów na choroby zakaźne za tydzień 53, t. j. za okres czasu od 27 grudnia do 31 grudnia włącznie wysłały do Ministerstwa (Departamentu Służby Zdrowia) i do Urzędu Wojewódzkiego w czwartek dnia 31 grudnia przed ukończeniem urzędowania, wykaz zaś za tydzień 1-szy, to jest za okres czasu od 1 stycznia do 2 stycznia włącznie, wysłały, jak zwykle, w sobotę dnia 2 stycznia również przed ukończeniem urzędowania.

Wykazy nawet negatywne, obejmujące łącznie tydzień 53-ci 1931 r. i tydzień 1-szy 1932 r., nie będą brane pod uwagę i będą odsyłane Starostwom (magistratom) celem sporządzenia dwóch oddzielnych wykazów.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, Panów Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że w obiegu handlowym znajdują się drożdże prasowane, sfalszowane przez dodanie mączki (skrobii), przytem drożdże te są w oryginalnych opakowaniach i banderolach, właściwych dla drożdży legalnego pochodzenia. Wobec powyższego proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie zarządzenia, by organa kontrolne, wykonywujące dozór nad żywnością, zwracały szczególną uwagę na drożdże prasowane, znajdujące się w obiegu handlowym, zarówno jak używane w wytwórniach do produkcji artykułów żywności. W szczególności należy kontrolować drożdże w piekarniach i wytwórniach cukierniczych przy sposobności lustracji tych wytwórni. W przypadkach podejrzenia o zafalszowanie należy pobrać próby i skierować je do najbliższej położonego zakładu badawczego. Do próby powinno być dołączone opakowanie i banderola z paczki (cegiełki) drożdży.

O przypadkach stwierdzonego na drodze badania zafalszowania należy, niezależnie od nadania sprawie zwykłego biegu w toku urzędowym, zawiadomić o tem każdorazowo miejscowy Urząd Skarbowy.

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

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że poszczególne komisje poborowe wbrew przepisowi art. 13 Dekretu o miarach z dnia 8 lutego 1919 roku (Dz. U.

R. P. Nr. 72, poz. 661 z r. 1928) posługują się przy swych czynnościach przyrządami mierniczymi, niesprawdzonymi przez Okręgowe Urzędy Miar.

W związku z powyższem zechcą Panowie Wojewodowie (Pan Komisarz Rządu) po porozumieniu się z odnośnymi Okręgowymi Urzędami Miar zarządzić przeprowadzenie legalizacji przyrządów mierniczych, stosowanych w komisjach poborowych, z tem, ażeby przed poborem głównym w roku 1932 akcja legalizacji narzędzi została zakończona.

— VIII Zjazd Dermatologów Polskich odbędzie się we Lwowie z końcem czerwca 1932 roku. Jako temat główny, jednak bez specjalnie wyznaczonych referatów, wybrano: „Badania czynnościowe skóry”. Każdy z Kolegów, mający oryginalne przyczynki do tego tematu, będzie mógł je zgłosić na Zjazd. Niezależnie od tego dopuszczone są także tematy w o l n e. Bliższe szczegóły będą podane w późniejszym terminie.

Prof. Dr. J. L e n a r t o w i c z, przewodniczący.

Dr. K. K a u c z y ń s k i, sekretarz generalny.

— Biuro Propagandy Medycyny Polskiej prosi nas o wydrukowanie następującego komunikatu:

W sprawie nowego światowego czasopisma, referującego zdobywcze w dziedzinie odżywiania i zagadnień pokrewnych.

Stale wzrastająca ilość prac nad odżywianiem i pokrewnymi zagadnieniami uniemożliwia badaczowi zapoznanie się ze wszystkimi pracami tej dziedziny. Zwłaszcza prace, ukazujące się w t. zw. językach niekongresowych (t. j. we wszystkich poza angielskim, francuskim i niemieckim) często nie dochodzą do wiadomości zainteresowanych badaczy. Skutkiem tego jest fakt, że bardzo często zagadnienie już rozwiązane, staje się przedmiotem pracy innych badaczy; wiele pracy i środków idzie wskutek tego na marne. Zapobiec temu, zorganizować pracę w tej dziedzinie, udostępnić wszystkim zdobywcze całego świata — jest zadaniem czasopisma angielskiego „Nutrition Abstracts and Reviews”. Zaczyna ono pracę od roku 1931; wszystkie prace, które ukazały się drukiem po 1 stycznia 1931, a które dotyczą odżywiania i zagadnień pokrewnych, mają być w tem czasopiśmie referowane. O tem, co rozumieją wydawcy pod „pokrewnymi zagadnieniami nauki o odżywianiu”, informuje spis rozdziałów zeszytu I i II tomu pierwszego z października 1931: I. Technika badań: chemiczna, kliniczna i eksperymentalna, II. Skład pokarmów, III. Fizjologia odżywiania z podziałami: zczyny, trawienie, skład krwi, limfy i tkanek, hormony, przemiana węglowodanów, białek, tłuszczów i ciał mineralnych, przemiana energii i specyficzne dynamiczne działanie, równowaga kwasowo-zasadowa, przemiana wody, przemiana komórkowa, przemiana w czasie wzrostu, rozmnażanie się i sta-

rzenie, IV. Djetetyka, V. Odżywianie zwierząt. VI. Djeta w odniesieniu do stanu zdrowia. VII. Przegląd książek. Referaty są ujęte w styl telegraficzny, mają za zadanie sygnalizować jak najszybciej cele i wyniki pracy, nie jest natomiast ich zadaniem zastąpienie pracy oryginalnej. Tylko wtedy, gdy praca ukazała się w czasopiśmie dla ogółu badaczy trudno dostępnym i gdy zawiera badania o znaczeniu szerszym, nie wyłącznie lokalnym, mogą być referaty obszerniejsze. Ta część referatowa obejmuje w zeszytach I. i II. tomu I-go 1334 streszczeń na 332 stronicach. Stworzenie ogólnego poglądu na stan obecnych badań i zwrócenie uwagi na szczególnie ważne zagadnienia jest zadaniem krótkich artykułów, poprzedzających część referatową. Powodzenie czasopisma i możliwość spełnienia jego zadania nie leży wyłącznie w rękach redaktorów; 450 czasopism, które redaktorzy angielscy referują, jest zaledwie ułamkiem literatury światowej. To też stworzono komitet wydawców-korespondentów ze wszystkich państw i ich zadaniem jest starać się o to, by prace, ukazujące się na ich terenie, zostały zreferowane i odpowiednio ocenione. Wydawcami-korespondentami w Polsce są: Prof. Dr. J. K. Parnas, Lwów, Supińskiego 11-a (odżywianie człowieka i fizjologia odżywiania) i Prof. Dr. F. Rogoziński, Kraków, Siemiradzkiego 12 (odżywianie zwierząt domowych). Piszący te słowa jest zdania, że trudne i odpowiedzialne zadanie wydawców-korespondentów może być ułatwionem, jeżeliby autorzy polscy przysyłali pod podanym adresem odbitki wszystkich własnych prac, odnoszących się do odżywiania i zagadnień pokrewnych, najlepiej z krótkimi streszczeniami w jednym z języków kongresowych. Odbitki byłyby stosownie do życzenia redakcji „Nutrition Abstracts and Reviews” odsyłane razem z referatami do biblioteki Reid Library w Aberdeen. Streszczenia powinny podawać nazwisko autora, tytuł w języku polskim, nazwę czasopisma, rok wydania, tom, stronę (również ilość stron), ilość rysunków, tablic i ilość cytowanych prac, a następnie krótko w jednym z języków kongresowych streszczenie nie obszerniejsze aniżeli objętość 1% całej pracy.

Takie szybkie informowanie o wynikach nauki polskiej z dziedziny odżywiania i zagadnień pokrewnych przyczyni się z pewnością do zaznajomienia ogółu interesowanych badaczy z wynikami nauki polskiej.

Prof. Dr. J. K. Parnas.
Lwów, Supińskiego 11-a.

— Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrii, Włoch i Francji.

Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (20—25 marca 1932), a następnie Wenecję, San Remo, Mentonę, Monte Carlo, Monaco, Niceę (spotkanie z Dr. M.

Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze), odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. V o r o n o f f a (znanego z operacji odmładzania) i pojadą do Marsylii i Paryża (Instytut Pasteura, Prof. Dr. C a l m e t t e). W drodze powrotnej zwiedzą Insbruck, Gastein, Solnograd*).

— Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Skandynawji.

Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8—12. VIII, 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière (Kongres badań światła), a stąd do Oslo (Christjanji) i Stokholmu. Z podróży główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningrad, Moskwa, Kijów, Charków).

Lekarze (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wieden (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

Albo: Büro für Aertzliche Gesellschaftsreisen, Wien X. Keplergasse 5. Tür 8.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12. I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

C z ę ś ć I-sza.

1. T. J a n i s z e w s k i. Z zagadnień ludnościowych.

C z ę ś ć II-ga.

Wybory.

13. I. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1. M. M i c h a t o w i c z. Morbus greli.

2. J. B o g d a n o w i c z, J. P i e t r a s i e w i c z o w a i E. P r z y b y ł o w s k a. Z kazuistyki schorzeń układu krwiotwórczego u dzieci.

3. Pokazy.

17. I. Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne i Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne.

1. W. Z a w a d o w s k i. Technika badania i anatomja radjologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej. 2. B. K r y Ź s k i. Radjodjagnostyka narządu słuchu. 3. A. D o b r z a Ź s k i. Radjodjagnostyka w otiatryj z punktu widzenia kliniki.

*) Z podróży główną można połączyć podróż do francuskiej Afryki północnej (Algier, Biskra, Tunis) i do Hiszpanji.

TREŚĆ: L. ENDELMAN. Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek. (Dok.). — J. ZIENKIEWICZ. Acetylarzan w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci. — J. MARZYŃSKI i L. SILBESTROM. Próba serologiczna rakowa Hirszfelda-Halberówny. — A LAPIDUS. Ulepszone sposoby wykrywania w moczu śladów białka i hemoglobiny. — C. ROSENGARTENOWNA. O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — C. SZABAD. Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie Chorych m. Wilna za rok 1929. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ENDELMAN. La valeur de l'examen ophtalmoscopique dans les maladies de la circulation et des reins. (fin). — J. ZIENKIEWICZ. Traitement de la syphilis congénitale par l'acétylarzan. — J. MARZYŃSKI et L. SILBERSTROM. La réaction sérologique cancéreuse de Hirsfeld-Halber. — A. LAPIDUS. Méthodes améliorées pour la découverte des traces d'albumine et d'hémoglobine. — C. ROSENGARTEN. Sur certaines formes de méningite séreuse cérébrospinale. (Rev. gén.). — C. SZABAD. Incapacité au travail des assurés à la Caisse des malades à Vilno, causée par maladies, en 1929.

CENY OGŁOSZEŃ:

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.—

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SIŁA”; Warszawa; Marszałkowska 71. tel. 834-48.

www.dlibra.wum.edu.pl