



WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

ADRES ADMINISTRACJI:
UL. MARSZAŁKOWSKA 71. TEL. 8.34-48.

Konto czekowe
P.K.O. Nr. 86.96.

ADRES REDAKCJI:
UL. SIENKIEWICZA 12 m. 28.

Nr. 1

WARSZAWA, 5 STYCZNIA 1933 R.

Rok X

Paracodin (Knoll)

przy

kaszlu.

Jeszcze silniej, niż kodeina,
uśmierza kaszel Paracodin,

który już w dawce 0,01-0,02 g. od-
powiada działaniu 0,03 g. kodeiny,
jako środek uspakajający kaszel.

(Meyer i Goffink,
Farmakologia doświadczalna, 1925.)

Rp.

1 opak. oryg. Paracodin-tabl.
0,01 g.

10 sztuk (Zł. 2.15)
20 sztuk (Zł. 3.95).

Digipuratum (Knoll)

Dobrze znoszony
preparat naporstnicy

Ampulki: opak. oryg. po 6 szt. Zł. 4.95
opak. oryg. po 3 szt. Zł. 2.75
Liquidum: opak. oryg. po 10 g. Zł. 3.70
Tabletki: opak. oryg. po 12 szt. Zł. 3.20

1 ccm. Digipuratum liquidum lub 1 am-
pułka wagi. 1 tabletki jest równo-
ważnikiem 0,1 g. Fol. digit.
titrata, użytych w postaci
10 %-go naparu



Knoll A.-G.
Ludwigshafen/Rh.

Przedstawicielstwo: Dom Handlowy R. Arcichowski, Warszawa, Galeria Luxemburga 61/63, Tel. 613-21.

LECZENIE DUSZNOŚCI WSZELKIEGO POCHODZENIA



L. N. ODARCEWY

DAWKOWANIE:

DAWKI ZWYKŁE: 2-6 ŁŻ OD HERBATY
DZIENNIE

DAWKĘ DZIENNĄ WLAĆ DO SZKLANKI WODY
OCUKRZONEJ I PODLAĆ MAŁEMI ŁYKAMI
W CIĄGU DNIA.

DAWKĄ DLA DZIECI - STOSOWNIE DO WIEKU.

Wskazania: Rozedma płuc,
Dychawica, Międzyca, Przewlekły niezbyt
oskrzeli, Przewlekłe schorzenia sercowo-nerkowe,
Wszelkie wskazania terapii jodowej.

L. NASIEROWSKI · WARSZAWA · Kaliska 9, tel. 924-39, 930-42. PROBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE WPA LEKARZY

HORMOSPERMINE

Wyciąg z całkowitych gruczołów płciowych męskich, kanalików nasiennych, gruczołu krokowego i gruczołu śródmiąższowego.

WSKAZANIA:

Niemoc płciowa

Zaburzenia rozwojowe

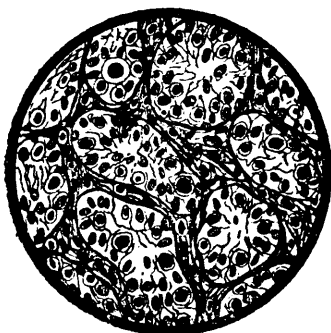
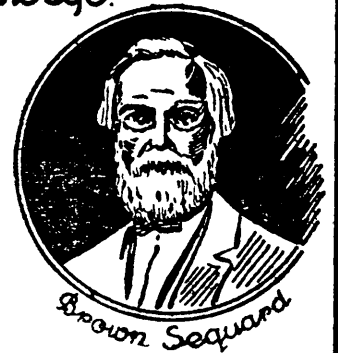
Starzenie się

Neurastenia

Wyczerpanie ustroju

Głednica u zwierząt

Przejawy przekwitania.



Dawka:

3 razy dziennie po 40-60 kropeł.

Proby i literatura na żądanie Wpa lekarzy

L. N. ODARCEWY

L. NASIEROWSKI · WARSZAWA · KALISKA 9, TEL. 924-39, 930-42.

WARSZAWSKIE
CZASOPISMO LEKARSKIE

W Y D A W A N E

przez W. KNAPPEGO

pod redakcją Z. SREBRNEGO

R O C Z N I K X.

W A R S Z A W A

1933



www.dlibra.wum.edu.pl

SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE

A. Rozprawy

	Str.
Zdzisław ŚWIDER. Rozważania nad patogenezą duszniczy oskrzelowej. (Próba syntezy).	121
Gustaw BYCHOWSKI. Psyche i Soma.	722
Henryk HIGIER. W sprawie patologii układu nerwowego i psychopatologii wśród Żydów słów kilka.	913, 937, 961

B. Wykłady kliniczne

I. P. PAWŁOW. Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologii hysterji.	1, 27, 49
Juljan FLIEDERBAUM. O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewny.	4, 29, 53
A. KKYŃSKI. W sprawie etiologii i patogenezы wyprysku (eczema).	73, 97
Aleksander KRAKOWSKI. O zespołach patologicznych w neurologji.	126
Ludwik JUSTMAN. Klinika nieżytu przewlekłego żołądka.	148, 173
Prof. H. STRAUSS. Jak dalece wolno nosicielom chorego woreczka podawać tłuszcze i żółtko z jajka?	193
Józef Izidor MERENLENDER. Czy istnieje antagonizm między kiał skóry i kiał późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metakiał)?	194, 217, 245
Witold ORŁOWSKI. Kiał tętnicy głównej. Mesaortitis luetica.	269
Z. BYCHOWSKI. Obecny stan nauki o przytarczaczach.	297, 325
Józef Izidor MERENLENDER. O bizmutowym zatorze tętnicznym. Embolia cutis arterialis (medicamentosa) bismutica.	349, 373
Karol HITZENBERGER. Rozedma płuc — nieżyt oskrzeli.	397
Maksymiljan BIRO. O chorobie Addisona.	421, 445, 469
A. FESTENSZTAT. O pewnych rzadszych schorzeniach mięszsu płucnego u dzieci.	493, 517
S. MINC. O rozpoznawaniu klinicznym wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy.	541
Leon ENDELMAN. Bóle głowy pochodzenia ocznego, bóle oczu pochodzenia pozaoicznego.	565
Stanisław HIGIER. Wytrysk przedwczesny (ejaculatio precox), jego istota, postaci kliniczne i leczenie.	593, 625
Juljusz KOKOTEK. Biologia, patologia i klinika włośnicy.	659, 691
P. LIDZKA. O pneumokokowym zapaleniu otrzewny u dzieci.	732
Michał SZOUR. Uwagi o leczeniu farmakologicznym objawomem dychawicy oskrzelowej.	769, 793, 820
M. BURAK. Znaczenie kliniczne elektrokardjografji.	817, 842

Maksymiljan BIRO. W sprawie choroby Heine-Medina.	865, 889
K. BUJNIEWICZ. Przypadek rozległego schorzenia układu kostnego.	915
Henryk J. LANDAU. Zaparcie nawykowe stolca u dzieci w wieku szkolnym.	940
Józef SZWARCMAN. O chorobie Banga u ludzi.	964, 985, 1009
J. PENSON i J. WOHL. Badania nad hipoglikemją poinsulinową u djabetyków.	1036
Marek KOENIGSTEIN. O utajonem zapaleniu ucha środkowego.	1057
M. ABRAMOWICZ. Patologia rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego.	1081

C. Z klinik, szpitali i pracowni

M. ROSNOWSKI. Z kazuistyki przypadków samoistnego porażenia nerwu przeponowego.	7
Wilhelm SZENWIC. Znaczenie zboczenia wzrostu chrząstek (Chondrodystrophia foetalis) w położnictwie.	32
Roman BÖRNSTEIN i Ernst LENDEL. Metoda leczenia tyreotoksykoz przy pomocy doustnego podawania krwi zwierzęcej.	76
T. GOLIBORSKA, F. PRZESMYCKI, T. SPORZYŃSKI. Badania nad hodowaniem prątków gruźliczych ze krwi metodą Löwensteina.	100
Tadeusz STRYJECKI. Zastosowanie odczynu Bierackiego w kile.	151, 174
A. BANASZ. Przyczynek do leczenia względnego nie- trzymania moczu u kobiet.	153
W. DZIERŻYŃSKI, W. JEŻEWSKI i A. KACENELSON. Infekcyjne porażenie nerwów okoruchowych.	197
A. LAPIDUS. Technika badania osadu moczu.	201
Jan E. CHMIELEWSKI. O rozpoznawaniach reumatyzmu gruźliczego Ponceta.	221
Sz. TENENBAUM, Inż. chemji M. SZPILFOGEL i inż. chemji Z. MORGENSZTERN. O zatruciu arsenowodorem.	223
Roman BORNSTEIN. Interferometria a tyreotoksyny.	248
Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby.	271, 304, 335
B. WINDZBERG. O uśpieniu awertynowem.	300
Zofja ZYLBERSZTAJNOWA i Seweryn WILK. O narkozie awertynowej u dzieci.	303, 332
Karol MIKULSKI. Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznymi.	328, 353, 378
N. JELENKIEWICZ. Przypadek pierwotnego stwardnienia drobnych tętniczek płucnych (Arteriolo-sclerosis pulmonalis).	376
G. BYCHOWSKI. O przypadkach schizofrenji z objawami neurologicznymi.	401, 425

	Str.		Str.
M. BURAK. Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej. Studium kliniczne.	403, 427	Eugenja SALMAN. Przyczynę do klinicznego obrazu nietypowych postaci ostrej białaczki limfaticznej.	845
J. FLAKS i A. BER. Wpływ surowic szczurów normalnych, szczepionych nowotworami i zakaźnych bakteriami, na pierwotniaki <i>Paramaecium caudatum</i> .	448	C. ROZENGARTENÓWNA. Z kliniki choroby Heine - Medina.	868
Eugenja SALMAN. Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych o niezwykłym przebiegu.	450	M. IBERBEIN i B. KRYNSKI. Przypadek „meningitis meningococcica“? powikłany sztuczną odma czaszkową.	873
H. KOŁODZIEJ. Przypadek wgłobienia jelit w przebiegu ostrego zatrucia ołowiem.	472	Henryk LEWENFISZ i Djonizy ZUBERBIER. Operacja raka krtani w klinice laryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.	892
P. LIDZKA i T. WĄSOWSKI. Przyczynę do występowania i przebiegu zapalenia opon mózgowych w następstwie schorzeń usznych u dzieci.	496	J. FLAKS i B. GRYNKRAUT. Doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów, uprzednio ogólnie naświetlanych promieniami Roentgena.	897
Leonard DELOFF. Z kazuistyki trudnych rozpoznających gruźlicy płuc.	520	L. ABRAMOWICZ i T. EPSTEINÓWNA. Leczenie ropowic i ropni okołomigdałkowych za pomocą bakterjofaga gronkowcowego z przesączem buljonowym paciorkowcowym.	918
A. FESTENSZTAT i J. HUFNAGŁÓWNA (część kliniczna) i T. GOLIBORSKA (część bakteriologiczna). Odosobnione ropne zapalenie osierdzia wywołane przez <i>micrococcus catarrhalis</i> .	522	K. BUJNIEWICZ. Z wykładów klinicznych.	943
J. FLIEDERBAUM i M. PŁONSKI. Wyniki badania pośmiertnego w przypadku stanu dziecięcego pochodzenia wysepkowego (<i>Infantilismus insulogenes</i>).	545	Benedykt GLASS. O niedodmie pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc.	966
Szymon HOPENSZTADT. Ból barkowy jako zagadnienie rozpoznawcze.	568	Franciszek ŁUKASZCZYK. O wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych łatwo badaniu dostępnych.	989
J. EISENFARB i St. LUXENBURG. Przyczynę do postępowania leczniczego w niedokrewności złośliwej na tle brzośdogłowca szerokiego.	571	Ignacy GRYNBERG. Przypadek polyarthritidis entericae.	991
H. BROKMAN i St. GLEICHGEWICHTOWA. W sprawie patogeny nagminnego ciężkiego schorzenia o charakterystycznych objawach jelitowych. Doniesienie pierwsze.	596	H. BROKMAN i M. BUSSEL. Istota t. zw. sezonowych biegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego.	1012
Stanisław HERCENBERG. Przyczynę do kazuistyki rzadkich schorzeń prącia. (<i>Sarcoma penis</i> u dziecka).	599	Stefan HIRSZBERG. Przypadek słońiowaciny swojej.	1016
Ludwik ABRAMOWICZ. Utrudnienie w przelykaniu wywołane przez anomalję wyrostka rylcowego kości skroniowej.	630	M. WAJNBERG. Przyczynę do leczenia obrzęku śluzakowego.	1039
J. MACKIEWICZ. Przypadek wieloogniskowego rozmiękczenia w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola oraz szypuły mózgowej.	633	Jakób GOLDMAN. Wpływ białka, wprowadzonego parenteralnie, na wrażliwość względem insuliny u psów normalnych.	1060
Ignacy MINCBERG. Nawykowe obumieranie płodu w ostatnich tygodniach ciąży jako wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego.	635	Jan SREBRNY. Koagulacja prądem o wysokiej częstotliwości (t. zw. djatermokoagulacja) w chorobach gardła, nosa i uszu na podstawie materiału Kliniki Warszawskiej.	1064, 1083
S. LEWINSON. O wpływie dodatkowych naczyń nerkowych na tworzenie się wodonercza.	662	S. LAUER. Działanie pól elektromagnetycznych na ustroje uorganizowane.	1085
Stanisław KLUKOW. O zakażeniu pałeczkami Banga u ludzi.	665		
T. GOLIBORSKA. Trudności rozpoznawcze w przypadku błonicy.	669		
T. GOLIBORSKA. Prątki błonicy w przypadku ropnego zapalenia opłucny.	669		
Ignacy PINES. Wpływ wyciągów alkoholowych z guzów rakowych na poziom cukru we krwi.	737		
Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. Doniesienie II.	738, 777, 802		
S. KRAMSZTYK i A. BER. Badania doświadczalne nad działaniem leczniczym czynników przeciwanemicznych.	742		
Aleksander FRYSZMAN. Przyczynę do patogeny i kliniki wstecznego prądu moczu (reflux).	746		
Józef STEIN. Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej.	772, 797		
Feliks TURYN. Dwa przypadki lipodystrofji umiejscowionej.	824		
		D. Z praktyki prywatnej	
		Alfred KAMSLER. Znaczenie rozpoznawcze oskrzela drenującego.	56
		L. FINGERHUT. Zanik miesiączki w przebiegu moczołki prostej.	128
		Władysław STERLING. Przypadek guza kąta mostowo-mózdzkowego niezwyklej wielkości operowanego metodą Cushinga.	252, 274
		M. LEDER i S. MISCHEL sen. O roli układu wegetatywnego w leczeniu zdrojowem.	381
		Wilhelm SZENWIC. Rzadkie powikłanie trzeciego okresu porodowego, powstałe przez zatrzymanie łożyska wskutek zwężenia skurczowego w okolicy ujścia wewnętrznego macicy.	473
		H. ŁUKACZEWSKI. Przypadek zatrucia somnifenem.	500
		Leon ZAMENHOF. W sprawie patogeny głuchoniemoty wogóle i żydów w szczególności.	694
		B. KRYNSKI i K. OPAKCI. Zapalenie okołostawowe stawu barkowego ze zwapnieniami.	749

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

a) Streszczenia zbiorowe i poglądy

	Str.
C. ROZENGARTENÓWNA. Obecny stan wiedzy o chorobie Heine-Medina.	11, 35, 57, 78
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	102, 130
Henryk SZPIDBAUM. Wpływ czynnika djetetycznego i rasowego na przemianę spoczynkową.	154
J. BERMAN. O t. zw. nacieku wczesnym.	177, 202, 226
S. HIRSZBERG. O hodowli tkanek i jej znaczeniu dla dermatologii.	254
Artur BER. O występowaniu pałeczek Banga we krwi ludzi i zwierząt.	276, 307
Artur BER. O występowaniu pałeczek Banga w moczku i kale ludzi i zwierząt.	337
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	355, 384
G. ABERDAM-SELLIGOWA. Zakażenia dodatkowe w świetle badań doświadczalnych i klinicznych.	406, 431, 451
Władysław PROSZOWER. Promieniowanie mitogenetyczne (komórkowe).	476, 501
J. M. CUNGE. O cytoarchitektonice mózgu w świetle nowszych badań.	524, 549
St. WOLFSTEIN. T. zw. otwarta i zamknięta gruźlica u dzieci w świetle nowszych badań.	672, 600
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	636
K. BIRZOWSKI. Uwagi o somatycznym leczeniu niektórych zaburzeń nerwowych i psychicznych u kobiet.	670, 699
Jerzy MUSZKATENBLIT. O etiologii i patogenezie ziarnicy złośliwej.	751
Karol WALKER. O roli cholesteryny w patologii chorób wewnętrznych.	780, 805
Hanna PETRYNOWSKA. Los chorych (zwłaszcza dzieci) z zapaleniem surowiczym płucny.	826
L. ZAKS. Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z mniejszą lub większą odpornością ustroju).	848, 875
Karol WALKER. Zagadnienie nowotworów złośliwych w świetle badań nad zjawiskami promieniowania.	899
Hanna WASERMANOWA. Rozpoznanie różniczkowe ostrego zapalenia robaczkowego, ze szczególnym uwzględnieniem wieku dziecięcego.	921, 945
M. PŁONSKIER. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.	970, 993
N. BLUMENTALÓWNA. Jąkanie w świetle współczesnych poglądów.	1019
Szymon HOPENSZTADT. Krótkie fale w medycynie.	1042, 1067
Jan SREBRNY. O t. zw. zespole Menièrea.	1085

b) Streszczenia pojedyncze

1. Zagadnienia ogólne.

F. LÓWY. Konstytucja kwasowa.	105
K. SECHER. O związku między sercem wiszącym, opadnięciem żołądka i bathygastrją.	105
As. ZLATAKOW. Biochemja cynku i zagadnienie nowotworów złośliwych.	454

SCHENERT. Obecny stan wiedzy o badaniu witamin na drodze chemicznej.	552
G. BANKOW. Zapobieganie powstawaniu zakrzepów i zatorów.	552
A. H. ROWE, O. H. CARRISON. Zanik i zgrubienia tkanki podskórnej po wstrzykiwaniu insuliny.	552
E. FRICK. Wyniki leczenia uodparniającego nowotworów złośliwych według metody O. i W. Schmidtów.	604

2. Anatomja normalna i patologiczna.

G. LEMMEL i W. BUTTNER. Genetyczny związek pomiędzy mikrolitami a kamieniami żółciowymi, szczególnie barwnikowemi.	504
ROSE Maksymiljan. Porównawcza cytoarchitektonika mózgowia czołowego oraz stosunek jej do fizjologii i kliniki.	1070

3. Histologia i Embrjologia.

CRUZ Lima. Obrazy morfologiczne, tłumaczące dojrzewanie erytrocytów.	526
GRIGORIEWA T. Badania histologiczne nad unerwieniem naczyń mózgowych.	526
M. de CRINIS. Rozwój kory półkul mózgowych po porodzie w związku z intelektualnym dojrzewaniem dziecka.	755

4. Fizjologia normalna i patologiczna.

L. HEILMEYER. Studja nad przemianą barwnika krwi. VI.	14
S. ECKERSTROM. Badania nad ciśnieniem onkotycznym. XXIII.	14
N. KLEIN i S. SZENTMIHALYI. Bilirubina a zapora krwio-mózgowa.	15
E. BECHER i K. HAMANN. Badania nad zachowaniem się magnezu w ustroju, szczególnie we krwi.	15
W. Heupke i E. HOLLANDER. Wpływ korzeni na wydzielanie soku żołądkowego.	133
K. EIMER i F. KAUFMANN. Djeta surówkowa a regulacja ciepła.	133
HARTMANN-KARPLUS. Badania nad czuciem swędzenia, drapania i odruchem włosounoszącym u oseków.	133
H. ZONDEK i A. BIER. Zawartość bromu w przysadce mózgowej.	204
H. ZONDEK i A. BIER. Przysadka mózgowa i sen.	204
A. DEMNITZ, W. SCHOLZ. Wchłanianie się surowic leczniczych o różnym stężeniu białkowym.	205
W. NEUWEILER. Doświadczenia nad wpływem preparatów tarczycy na cykl jajnikowy u szczurów.	388
A. LOW, A. KREMA. Narząd wysepkowy trzustki i przemiana tłuszczowa wątroby.	388
G. GUENTHER i F. WINKLER. Badania nad hormonem macicznym.	388
A. MARBLE i F. STRIECK. Badania nad wpływem ksylozy na wymianę gazową.	388
W. F. SZIROKIJ. W sprawie nerwowej regulacji serca.	504
H. MAGENDANTZ. O zależności między perspiratio insensibilis a przemianą podstawową u zdrowych i chorych.	505
E. MARX. Badania nad czuciem rogówki.	505
I. P. PAWŁOW i M. K. PIETROWA. Przyczynki do fizjologii stanu hipnotycznego psa.	505

I. P. PAWŁOW. Odpowiedź fizjologa psychologom.	604	WINDAUS i LUTTRINGHAUS. W sprawie ergosteryny naświetlanej.	279
H. v. KRESS. W sprawie unerwienia gruczołów potowych	604	L. ABRAMOWICZ, L. RUZIN i A. TABACZNIK. O powikłaniach po stosowaniu nowosalwanu.	279
C. BUME, E. WERBER. Wpływ wyciągów z przytarczyicy na krzepliwość krwi.	605	P. F. ARMAND-DELILLE, P. HECHTER i V. BAYLE. Ciężkie zaburzenia złotowe po małych dawkach podwójnego tiosiarczanu złota u dziecka z objawami anafilaksji.	280
P. DELMAS-MARSALET. Badania nad płatem czołowym i ośrodkowymi szlakami równowagi.	755	G. MAILLARD, F. LEVY i A. FIEHRER. Osutki zależne od pochodnych barbiturowych, szczególnie w przebiegu leczenia padaczki.	408
E. LAUDA. W sprawie wydzielania wewnętrznego śledziony.	756	A. SEZARY. Arsen pięciowartościowy w leczeniu kily.	408
K. VOIT. Badania nad zawartością węgla i azotu w pocie ludzkim.	756	A. KRUMEICH. Badanie kliniczne działania leków na podniesione ciśnienie krwi.	409
A. MARCHIONINI i B. OTTENSTEIN. Nowsze badania nad przemianą materji w łaźni. I.	756	A. SEZARY i A. BARBE. Czy można uniknąć wywołania zapalenia nerwu wzrokowego przez pięciowartościowy arsen?	409
E. GLASER, I. BANNET. Czy ślinianki wydzielają hormon działający na przemianę materji węglowodanowej?	829	EICHHOLTZ. Toksykologia gazów wojennych.	409
S. CHARITONOW. Wzajemny stosunek odruchów ślinowych i ruchowych przy swobodzie poruszania się zwierzęcia.	829	F. KISCH. O granicach leczniczego działania naparstnicy.	641
G. JAURE i W. BUSURINA. Jeszcze w sprawie własności bakterjobójczych soku żołądkowego.	829	O. FURTH, R. SCHOLL i H. HERRMANN. O wpływie germaniny (Bayer 205) na wytwarzanie kwasu mlekowego.	641
D. RAJSKY. O wpływie trawienia i pracy na liczbę leukocytów we krwi.	829	H. CHABANIER, C. LORO-ONELL. Zatrucie rtęcią i chloruremja.	642
H. PAILLARD. Kilka uwag o fizjologii mięśnia przepony.	830	K. WYSOCKI. Zatrucie maścią kantarydową.	642
Th. BROSE, J. LENÈGRE, J. MAGE i A. van BOGAERT. Przyczynek do badań nad odczynami naczyńniowemi na ciepło i zimno.	923	H. BOHNENKAMP i W. LINNEWEH. O zatruciu łożem i wykrywaniu łożu.	642
A. Wl. ELMER. Przyczynek do nauki o przemianie jodowej w ustroju ludzkim.	924	J. E. LEWIN. W sprawie zmian patologicznych i czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego w zatruciach benzyną.	902
A. KOLTA. Zachowanie się cukru we krwi po podaniu alkoholu.	924	I. DICKHOFF. Przypadek przewlekłego zatrucia wskutek polykania benzolu.	902
A. JORES. Zmniejszone wydzielanie moczu w nocy.	924	G. FRITZ i A. BLAZSO. Badania farmakologiczne nad „Alcacylem“.	1070
A. KIRSTNER, M. GORINSTEIN, M. RUDOLF i S. SCHUTTE. O wpływie promieni podczerwonych na wydzielniczą i ruchową czynność żołądka.	1044	F. STENGEL. Poziom cukru, azotu resztkowego i bilirubiny we krwi zatrutych lizolem.	1070
H. PAILLARD. O niektórych związkach czynnościowych między sercem a płucami.	1044	H. WEBER. Przypadek ciężkiego zatrucia fanodorem.	1070
Z. KAMINSKAJA. Pewne dane, dotyczące unerwienia tęczówki.	1044		
5. Choroby alergiczne.		7. Biologia.	
BERGER i HANSEN. Badania kliniczne nad chorobami allergicznymi.	480	R. MAJBERG i R. IZRAILSON. Zastosowanie samców w biologicznej próbie ciąży.	228
J. P. Zum BUSCH. W sprawie nagłej śmierci w zimnej kąpieli.	480	W. HAMMERSCHAG. O kombinowanych odziedziczonych nieprawidłowościach i ich przypuszczalnym dziedziczeniu.	229
M. SCHACHTER. Pokrzywka wzruszeniowa, lekowa i pokarmowa u 12-letniej dziewczynki.	757	P. BLUM. Rola biologiczna i gospodarka wapnia.	782
Ch. RAHIER. Wydzielanie soku żołądkowego w przebiegu pokrzywki.	758	C. F. FLUHMANN. Wpływ hormonów płciowych na komórki macicy.	783
O. BRATUSCH-MARRAIN i O. CHIARI. Przyczynek do zagadnienia znaczenia uczulenia na białko jaja w powstawaniu wyprysku osesków.	758	SINELNIKOFF i GRIGOROWITSCH. Ruchomość stawów jako cecha konstytucjonalna i drugorzędna płciowa.	783
6. Farmakologia i Toksykologia.		8. Patologia kliniczna i doświadczalna.	
F. KAMMERHUBER. Badania doświadczalne nad wrażliwością na pituitrynę i adrenalinę mięśni jajowodów ludzkich i zwierzęcych.	106	I. B. SCHULUTKO. O przesunięciu buforów w moczku jako o objawie kwasicy.	105
A. W. ELMER. Przyczynki do przemiany jodowej w ustroju ludzkim.	106	SCIUREIBER. W sprawie białkomoczu ortostatycznego i jego psychofizycznego zachowania się.	105
KALK i NISSEN. Badania nad substancjami czynnymi w kurkuma i ich wpływem na czynność wątroby i dróg żółciowych.	279	F. BAMATTER. Badania anatomo-kliniczne nad konstytucyjną rodzinną żółtaczką hemolityczną.	358
		K. GUTZEIT. Ciężkie anemie po całkowitem wycięciu żołądka.	358
		A. JEZBER. Patogeneza pozanerkowej retencji mocznika.	359

Str.		Str.
433	GARTNER W. Udatne przenosiny doświadczałne u małp t. zw. rozmiękczenia okolonaczyniowego białej substancji podkorowej.	280
433	TRAUBE, SKUMBURDIS i GOLDBERG. Przyczynnik do patogenezy kamieni nerkowych.	280
574	F. PEUDL. Badania nad zdolnością redukcijną moczów, niezawierających cukru.	280
574	HOFF. W sprawie mocznicy hipochloremicznej.	280
575	J. WILDER. O umiejscowionych kurczach mięśniowych i pokrewnych zjawiskach.	388
575	E. FREUND. Znaczenie nieprawidłowych procesów żywienia dla wzrostu guzów złośliwych.	388
576	G. SINGER. Szkody, wyrządzone przez insulinę.	389
675	L. HEILMEYER. Badania nad przemianą barwnika krwi.	389
675	S. MADER. Mózgowa hipoglikemja i hipertermja.	389
704	W. K. CZAJKOWSKI. O fizjologicznym działaniu folikuliny na ciężarną macicę.	389
705	G. FARVY i HADAC-AN. Kilka spostrzeżeń nad sokiem pohistaminowym.	389
705	WALŃSKI. W sprawie zachowania się zawartości cukru we krwi i w pocie przy sztucznym przegrzewaniu.	389
877	F. BLATT. O wyniku doświadczeń w sprawie bezmoczowego odruchowego.	389
877	L. ZARYCKIJ. Grupy krwi u chorych z twardzielą i ich najbliższych krewnych.	756
877	SCHMIDT. Kto jest usposobiony do przeziębień.	756
878	H. N. HIRSCH-HOFFMANN. O wpływie zawartego w moczu ciężarnych hormonu przedniego płata przysadki mózgowej na jajniki dorosłych myszy.	757
878	De RUDDER. Zimowy szczyt nasilenia się chorób albuminy	757
1022	Ch. ACHARD i A. CODOUNIS. Stosunek lipidów w surowicy krwi w nerczycy lipidowej i innych stanach patologicznych.	949
1022	S. BAŁACHOWSKIJ, F. GINCBURG, T. PALCYNNA, S. RZĘCHINA i F. FARBEROWA. Pośmiertne zmiany krwi.	949
1023	A. SZTRAJCHER i B. DOBRUSINA. O wpływie alkoholu i tytoniu na wydzielanie chorego żółdka.	949
1023	E. FORSGEN. Wrażliwość na insulinę i czynność wątroby.	949
1070	W. FALTA i R. BOLLER. Cukrowy równoważnik insuliny.	949
1070	M. ZUNZ. W sprawie regulacji poziomu cukru we krwi.	949
1071	R. A. GOŁONZKO i J. J. SZAPIRO. Naświetlanie śledziony promieniami Roentgena w zakażeniu durowo-paradurowym człowieka.	949
1071	D. SANTENOISE, C. FRANCK, L. MERKLEN i VIDACOVITCH. Wagotonina i regulacja ciśnienia tętniczego.	949
9. Bakterjologia i Serologia.		
133	L. A. SILBER i J. I. WOSTRUCHOWA. O hodowaniu jadu przesączalnego na niechorobotwórczych drobnoustrojach.	258
133	M. RAWICZ-SZCZERBO. Fizyczno - chemiczne własności pewnych antygenów.	258
134	M. L. CHEVREL-BODIN i M. CORMIER. Badania nad odczynami kłaczkującymi.	258
280	BERNSTEIN. Stan serologiczny w kile z punktu widzenia rokowania i leczenia.	258
280	SIMITCH, MOATCHANINE i MRCHEVITCH. Znaczenie bakterij okężnicy w patologii człowieka i zwierząt.	280
280	W. BLAGINSKIJ. Próba hodowania prątków Kocha na bezpeptonowym buljonie mięsny.	280
280	M. I. ZORIN. Zmiany stężenia jonów wodorowych pożywek buljonowych i mineralnych pod wpływem wzrostu prątka gruźliczego.	280
388	Al. van RIEMSDIJK. O wartości pożywki Loewensteina w zestawieniu z innymi pożywkami dla pr. gruźliczych oraz o wzroście pr. gruźliczego w głębi podłoża.	388
388	O. KIRCHNER. Zdolność prątków gruźliczych do wzrostu w głębi podłoża przy zastosowaniu specjalnych pożywek płynnych.	389
389	D. SCHÜLE i A. FARKAS. Zmiana reakcji chemicznej pożywek płynnych przez prątki gruźlicze.	389
389	A. SAENZ i D. EISENDRATH. „Mikrokultura“ otrzymana z posiewu moczu i jej znaczenie dla szybkiego rozpoznania gruźlicy nerek.	389
389	H. NEISSER. O nitkowatych pałeczkach błonicy.	389
389	A. KONOWA. O stałości surowic przeciwko durowi osutkowemu.	389
389	F. GRINBAUM i E. ALTSZULLER. Skład flory jelitowej przy rozmaitych djetach.	756
756	W. GAETHGENS. Nowe badania nad odczynem z krętkiem bladym w szczególności nad stosunkiem tego odczynu do reakcji Wassermanna.	756
757	I. NEGRE (współ z J. VALTIS). Przyczynnik do badań nad prątkiem B. C. G.	757
757	M. MAXIM. Porównawcze badania serologiczne i chemiczne nad zjadliwymi prątkami i prątkami B. C. G.	757
757	P. COURMONT, H. GARDERE i P. PICHAT. Własności bakterjobójcze moczu gruźlików w stosunku do prątków Kocha.	949
949	M. URBAIN. Gonoreakcja w dagnostyce schorzeń stawowych. M. GODIN. Gonoreakcja w dagnostyce schorzeń staw. podostrych i przewlekłych.	949
949	C. BRUCK i BEHRMANN. Odczyn Meinickego, jako odczyn odpornościowy w wiewiórze.	949
949	G. P. ALIVISATOS i Ch. TSOLAKI. Dagnostyka wrażliwości na dur brzuszny za pomocą odczynu śródskórnego.	949
949	Miriam OLMSTEAD i M. H. DAWSON. Aglutynacja łańcuszkowca hemolitycznego przez surowicę chorych gośćcowych: cechy termiczne reakcji.	949
949	O. WINOGRADOWA. Złożone antygeny w serodagnostyce kily.	949
10. Medycyna Społeczna, Higjena, Epidemjologia i Statystyka.		
156	A. HAMANT et GUENOT. Obecny stan medycyny zapobiegawczej w Z. S. R. R.	156
156	DELBET. Śmiertelność na raka w Kasr-el-Aini.	156
156	D. PTASZNIK. W sprawie wpływu pracy rolnej na narząd wzroku.	258
258	COUVELAIRE, LEREBoullet, LACOMME. Badania nad umieralnością wczesną noworodków.	258
258	COUVELAIRE i LACOMME. Badania nad śmiertelnością noworodków — przyczyny śmierci w pierwszych 10 dniach życia.	258
258	A. HECHT. Podział zakaźności postaci chorobowych według okręgów Wiednia u dzieci.	258

	Str.		Str.
M. LABBE. Organizacja szpitalna i społeczna leczenia cukrzycy w 1932 r.	705	M. TIFFENEAU. Leczenie wewnętrzne raka.	15
A. CORVIN. O dezynfekcji sierści zwierzęcej w celu zniszczenia laseczników węgla.	705	HILDEBRANDT F. Alkohol jako środek leczniczy.	106
K. DIERNHOFER. Zapobieganie przenoszenia gruźlicy wołu i świni na człowieka.	706	W. OSIPOWSKIJ. Alkoholizacja rany operacyjnej jako metoda zapobiegania bólowi pooperacyjnym.	106
H. P. GRUBE. Badania nad szybami, przepuszczającymi promienie pozafioletkowe.	706	RAAB W. W sprawie wrażliwości jodowej u osobników dorosłych.	106
H. ABELS. O konstytucyjno-patologicznym i społeczno-higienicznym znaczeniu wrodzonej czaszki miękkiej.	850	D. KONOPLEW. Przyrząd do bezpośredniego i pośredniego przetaczania krwi.	230
H. KELLER. Zapobieganie nerwowości szkolnej.	850	R. WAITZ i J. KABAKER. Ciężki wypadek po przetaczaniu krwi tej samej grupy bez hemoglobinurji.	230
W. SANDERS. Zmiany we krwi w przewlekłym zatruciu aromatycznymi węglowodorami u pracowników drukarni rotacyjnej.	850	E. KAPŁUN. Niebezpieczeństwo w leczeniu ogólnego zakażenia dożylnymi wlewami alkoholu metodą Biera.	230
S. GENKIN. Z kliniki ostrych zatruc arsenem spowodowanych wdychaniem pyłu zawierającego arsen.	851	F. STRERNAD. Nasze doświadczenia z detoksyną w ciężkich schorzeniach septycznych.	230
NUCK i JAFFE. Rzadkie przypadki możliwości zatrucia arsenowodorem.	851	K. STOEGER. W sprawie leczenia rozlanego zapalenia otrzewny surowicą.	230
11. Djagnostyka.		LAIGNEL-LAVASTINE i KORESSIOS. Leczenie bólów, spowodowanych rakiem, jadem kobry.	455
DOMARUS. Znaczenie szybkości opadania krwinek dla kliniki.	229	J. KRETZ. Leczenie obrzęków wazoneurotycznych wyciągami z gruczołów przytarczycznych.	455
B. KLEIN. Odczyn Botelho i jego znaczenie kliniczne.	229	LOHFELDT. W sprawie opanowania kaszlu.	455
G. GRUBER i A. F. PELLEGRINI. Kreatynina jako źródło błędów przy określaniu cukru we krwi metodą Crecelius-Seiferta.	229	KEHRER Mr. Kiedy uzasadnionem bywa podawanie leków makowcowych.	757
P. TROST-SCHERLEITNER. Przyczynę do krzepnięcia surowicy według Weltmanna.	229	L. EBEL i H. MAUTNER. O wpływie środków nasennych na procesy zapalne.	757
H. PAILLARD. Badanie tętnic poszczególnych segmentów przy pomocy oscylometru Pachona.	454	H. JANUSCHKE. Farmakologiczne regulowanie patologicznych bujań komórkowych.	757
G. MARANGOS. Zastosowanie kliniczne wśródskórnego odczynu rakowego Freund-Kaminera.	454	T. BERZACY i K. KUPILIUS. Doświadczenia na szczurach co do zawartości witaminów D w olejach roślinnych.	757
H. HAAS. Badania krytyczne nad ektoskopją.	455	A. LAQUEUR i Riza REMZI. Doświadczenia kliniczne w dziedzinie terapii świetlnej krótkofalowej.	851
ZWERG, LAUBER. O znaczeniu klinicznym próby Lederera w raku.	605	G. STRAUBE. O obniżającym poziom cukru we krwi działaniu padutyny.	852
MOSLER. Określanie granic serca i metoda perkusji.	605	A. A. KIRSTNER i M. L. GORNSTEIN. O znaczeniu kierunku prądu przy galwanizacji żołądka.	852
J. AMMERSCHLAGER. Znaczenie rozpoznawcze czynników peptolitycznych w przesiekach i wysiekach.	605	N. JAGIC. O przetaczaniu krwi w chorobach wewnętrznych.	950
D. KRYŁOW. O pewnej odmianie szmerów sercowych.	675	F. HÖGLER. Leczenie radem chorób wewnętrznych.	950
G. BUDELMANN. O próbie acetonitrylowej w nerwicy serca.	675	M. H. BURKER. Leczenie obrzęków solami potasu.	950
H. FUCHS i W. K. DEVRIENT. O chemicznym rozpoznawaniu guzów złośliwych.	973	EICHHOLTZ. Wzajemne oddziaływanie środków leczniczych.	951
W. BORGARD i J. HERMANNSEN. Połączone badania czynnościowe serca i płuc.	973	Ed. JOLTZAIN. Autoseroterapia jodowana.	951
BARBARO-FORLEO. Powstawanie bąbla żółtego skóry w stanach żółtaczkowych po podaniu histaminy.	1090	WALINSKI. Wyniki 5-letniego stosowania przegrzania.	997
PANAGIA A. Znaczenie odczynu zaczynowego (enzymoreakcja) w rozpoznawaniu nowotworów złośliwych.	1090	O. K. KARAPETJAN. O wpływie djatermji na wydzielanie żółci.	998
J. BRINCK i Rodriguez OLLEROS. W sprawie djagnostyki zaczynowej trzustki.	1090	P. LIEBESNY. Terapia promienna za pomocą krótkich fal elektromagnetycznych i ultrafioletowych.	1071
O. ZIMMERMANN. Wartość próby wodnej Kaufmanna jako metody badania czynnościowego serca.	1091	L. ISLER. Badania kliniczne nad wartością arsonwalizacji i franklinizacji.	1071
CAVAZZENI M. Badanie czynnościowe nerek metodą Rehberga.	1091	I. KOWARSCHIK. Galwanoterapia.	1071
		F. SEEBER. O działaniu przeciwgorączkowym efetoniny wzgl. efetonalu.	1072
12. Lecznictwo.		13. Znieczulanie.	
E. FREY, H. KRAUT, E. WERLE. Kallikreina (padutina), jako środek obniżający glikemję.	15	O. KUNZE. Znieczulenie lędźwiowe perkainą.	456
Z. D. FRUMIN. O leczniczym działaniu sóji w doświadczalnej awitaminozie B.	15	WEESE. Ocena farmakologiczna krótkotrwałego środka narkotycznego Evipan-sodu.	456
		BAETZNER. O nowej dożylniej narkozie zapomocą Evipan-sodu.	456
		HOLTERMANN. Spostrzeżenia kliniczne przy wywoływaniu narkozy zapomocą Evipan-sodu w cierpieniach ginekologicznych i przy porodzie.	456

	Str.		Str.
J. GITELSON. Uśpienie awertynowe w operacjach ginekologicznych.	457	F. de SANCTIS MONALDI. Atypowa gruźlica świnek morskich, wywołana przez prątki kwasoodporne, pochodzące z elementów przesączalnych płwociny.	134
H. FINSTERER. Znaczenie znieczulania miejscowego dla przebiegu laparotomji.	457	SANDOR PUDER. Badania nad zmniejszonym ciśnieniem krwi u gruźlików.	134
A. MAUERER. Czy pernokton z bogactwa nasz arsenał nasenny?	1072	BACKMEISTER. Wpływ różnych chorób na gruźlicę.	134
ERNST Max. Evipannatrium, nowy środek dożylny narkozy ogólnej.	1072	STAEHELIN. Leczenie gruźlicy płuc w ostatnim 50-cioleciu.	259
KLIMKE W. Evipannatrium jako środek usypiający w przekłuciu łądzwiowem.	1072	Leon KINDBERG. Leczenie uciskowe obustronne w gruźlicy płuc.	260
I. MISGELD. Działanie znieczulające efetoniny.	1072	Ed. SCHULZ. Gruźlica gruźliczołowa u dorosłych.	260
14. Choroby zakaźne.			
G. CANUYT. Przypadki zakażenia ogólnego, leczone ropniami utrwalającymi i surowicą Vincenta.	230	E. RIST i P. VERAN. Wysięki opłucnowe zastępcze po odmie sztucznej.	260
MAKACHVILI. Leczenie krztuśca szczepionką paciorkowca kombinowaną.	231	W. GOLDSCHMIDT. Wyłączenie nerwu przeponowego w odmie patologicznej.	260
M. MOSER. Przypadek zakażenia ogólnego pałeczką ropy błękitnej.	231	W. NEUMANN. Względna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej w przebiegu włóknistych zmian w lewym szczycie płucnym.	389
A. L. BOSIN. Spostrzeżenia nad szybkością opadania czerwonych ciałek w durze osutkowym.	231	A. V. FRISCH. Jak należy oceniać obustronną odmę?	390
J- DUY. O przypadku dwuczaskowego samoistnego pęknięcia śledziony w durze rzekomym.	231	V. HINAULT. Dwa przypadki samoistnego wyleczenia pęknięć płuca, które powstały w przebiegu oleotoraksu.	390
J. SIEGEL. O objawach paraalergicznym w uczuleniu błonizmem.	457	I. SORGO. Jakie powikłania występują w przebiegu odmy sztucznej i jak ich można uniknąć?	434
E. LOFFER i F. SCHWEINBURG. Surowica przeciwko wścieklicznie w doświadczeniach na zwierzętach.	457	N. A. DANIŁOW. W sprawie roli przeziębienia w powstawaniu gruźlicy płuc u dorosłych.	434
K. SCHIRLITZ. O kombinowanym objawie wygasania w płonicy zapomocą surowicy i suprareniny.	457	S. BADER. Przyczynę do bacilurji gruźliczej.	434
A. BESREDKA. O szczepieniach przeciwbłoniznych zapomocą wcierań doskórnych.	605	B. L. JACHNIS i S. J. SZAGAŁOWA. Pewne dane co do szczepień noworodków metodą Calmettea.	434
SPITTA. Czy doustne podawanie chininy można uważać za środek zapobiegawczy przeciw grypie.	605	N. A. KEWDIN. O znaczeniu odczynu ustroju i równowagi kwasowo-zasadowej u gruźlików.	434
S. RUCZKOWSKIJ. O jadonaśicielstwie w durze osutkowym.	605	H. VOUTE. Siedem lat leczenia pracą.	506
L. BRUN. Leczenie tężca metodą Dufoura.	605	H. U. KITSCHEL. Leczenie uciskowe jamistej gruźlicy płuc we wrodzonych wadach serca (zwężeniu ujścia tętniczego prawego).	506
J. L. WILLIAMS, G. F. DICK. Zmniejszenie tolerancji węglowodanów w przebiegu ostrych chorób zakaźnych.	676	F. O. HÖRING. Dalsze doświadczenia w dziedzinie serologii gruźlicy.	506
H. MOMMSEN. Przyczynę hematologiczną do zagadnienia błonicy złośliwej.	677	J. GESZTYL, M. TROJAN i W. MANDEL. Patologia, klinika i znaczenie prognostyczne podrażnienia jam.	506
H. BENEDICT. Leczenie błonicy złośliwej zapomocą przetaczania krwi.	677	O. HOICHE. O współistnieniu gruźlicy i raka.	577
C. PHELIZOT i M. SCHNEEGANS. Dawki surowicy, niezbędne do zapobiegania odrze.	830	K. RUMMELHARDT. O współistnieniu gruźlicy i raka.	577
J. JULLIEN. Wykrywanie brucelloz ludzkich.	830	N. A. DANIŁOW. W sprawie wczesnego rozpoznawania suchot.	706
LERCHE i F. ROTH. O znaczeniu próby doskórnej dla rozpoznania i epidemiologii choroby Banga.	830	I. A. SZAKLEIN. W sprawie gospodarki wodnej u gruźlików.	706
K. E. FECHT. Choroby zakaźne a barwnik.	1072	F. KLOPSTOCK. Odporność i uczulenie w gruźlicy.	707
E. STRANSKY. Przyczynę do patologji bliźniąt.	1072	J. SEBESTYEN. Pozaopłucnowe usuwanie zrostów szczytowych w leczeniu odmą.	707
P. DAHR. Błonica żołądźi, skóry głowy i gardzieli u trojga dzieci jednej rodziny.	1072	G. SCHELLENBERG i I. ILKOFF. O działaniu Cattalsanu w leczeniu gruźlicy płuc.	707
I. REIDERMANN. W sprawie nawrotów pierwotnego zespołu płoniczego.	1073	J. KONRAD. W sprawie biologji odpornościowej gruźlicy skóry.	878
15. Gruźlica.			
P. MASSON. Białka surowicy w gruźlicy płucnej.	37	I. T. STUKAŁO. Przemiana podstawowa u gruźlików w warunkach równinnego i górskiego klimatu.	878
B. BUSSON. Wykrywanie prątków gruźliczych we krwi za pomoca szczepienia zwierzętom i hodowli.	37	F. L. SZPANIER. O zdolnościach retencyjnych płuc w ustroju gruźliczym.	878
H. POPPER, F. BODART i W. SCHINDLER. W sprawie znajomości hodowli prątków gruźliczych ze krwi (według Loewensteina).	37	A. S. WOŁYNSKIJ. Stałość zasobu zasad w gruźlicy płuc.	878
		A. B. SZWARC. W sprawie kliniki początkowych naciekowo-zapalnych postaci gruźlicy płuc u dorosłych.	1091
		N. A. DANIŁOW. W sprawie serowatego zapalenia płuc w związku z zagadnieniem o postaciach rozwoju nacieku wczesnego.	1091

	Str.		Str.
KALBFLEISCH. Powstanie przewlekłej gruźlicy płuc przez zaostrzenie starego zespołu pierwotnego.	1091	G. PORTMANN i R. PHILIP. Nabłoniak krtani u osób młodych.	458
A. CALMETTE. O zapobiegawczym szczepieniu doustnym zapomocą B.C.G. osób młodych niealergiczych.	1092	C. BISCHOFF i K. WEINLAND. O działaniu obniżającym ciśnieniu krwi wyciągu z migdałków.	707
16. Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.		B. GRIESSMANN. Leczenie zachowawcze przewlekłego zapalenia migdałków przy pomocy przepłukiwania ich.	707
SAINT-CLAIR THOMSON. Rak wewnątrzkrtniowy.	37	A. DESAUX. Przyczynki do etiologii zluszczonego plackowatego zapalenia języka.	707
CASADESUS. Stan obecny chirurgii krtaniowej.	37	J. TARNEAUD. Drganie jednej tylko struny głosowej podczas wydobywania głosu.	707
J. M. le MEE. Ropnie płuc po wyluszczeniu migdałków. Mechanizm i patogeniza.	38	V. BRATESCO, V. RACOVEANO, G. N. GIUREA i V. JONESCO. Rozważania nad budową wyrostka sutkowego podczas schorzeń ucha środkowego.	707
E. RADU i S. ACKERMAN. Leczenie energią promienistą przewlekłych zapaleń ropnych.	38	WIRTH i RENNO. Niebezpieczeństwo wyluszczenia migdałków.	852
O. MAYER. Anatomja patologiczna pęcherzykowego zapalenia błony bębenkowej.	38	M. MICHAŁOWICZ. Bezgłos bez dostatecznych danych przedmiotowych.	852
A. v. TOTH. W sprawie gruźlicy migdałków.	82	P.B. DAULL. Rak wewnątrzkrtniowy. Częściowe wycięcie krtani.	852
Le MEE, R. KOURILSKY, Leon KINDBERG, R. MONOD, A. SOULAS, André BLOCH, A. DELILLE, Leon BERNARD. Ropnie płuc po wyluszczeniu migdałków.	82	G. GALAND. Całkowity zespół ostatnich czterech nerwów czaszkowych.	852
V. KOERBEL. Przyczynki do kliniki nieżyty naczyń ruchowego nosa.	82	C. S. BILINKISS i G. E. GINSBURG. Histopatologia nabytej głuchoty i niemoty.	852
MANGABEIRA-ALBERNAZ. Skaleczenia opuszki żyły jarczowej podczas paracentezy.	82	W. KRAINZ i F. J. LANG. W kwestji rozpoznania przewlekłego zapalenia migdałków podniebiennych.	1045
P. ARDONN. Niebezpieczeństwo zwlekania w utajonych zapaleniach wyrostka sutkowego starców.	83	V. TAUTURRI. O posocznicy poanginowej.	1046
S. ZOLTAN. O śródbloniakach górnych dróg oddechowych.	179	F. MOSSBÖCK. Leczenie przewlekłych ropień ucha środkowego chlorem.	1046
Helena SZEKACS-FRIEDMAN. Badanie promieniami Roentgena wyrośli adenoidalnych.	179	17. Choroby płuc.	
Kurt TSCHIASSNY. Krytyczne uwagi w sprawie leczenia migdałków promieniami Roentgena.	180	W. GOLDSCHMIDT. Leczenie ropnego zapalenia opłucny.	38
A. FIEDOREJEW. Najbliższe i odległe wyniki radykalnego usuwania przerzutów do gruczołów i pierwotnych guzów szyi.	180	H. BLUME. Jednostronne marskości i zniekształcenia płuc.	39
BLUMENFELD. O cierpieniach górnego odcinka układu oddechowego i pokarmowego w związku z okresem przekwitania.	280	TROCH. Leczenie zapalenia płuc płatowego za pomocą pyridium.	39
M. SŁOBODNIK. Wynik ujemny próbnego płukania jamy szczękowej a highmorskopja.	281	J. C. MOUSSIO-TURNER, C. SEDANE, F. ROCCA i J. C. BARZANTINI. Dychawica pochodzenia bąblowcowego.	39
J. BOLAND. O obrazie krwi po zabiegach chirurgicznych, zwłaszcza po tonsilektomjach.	281	FEIRBERG, OSBORNE i STEINBERG. Sztucznie utrzymywana gorączka w leczeniu dychawicy oskrzelowej.	205
M. SVERAK. W sprawie topografji przelyku u osobników, dotkniętych starczym skrzywieniem kręgosłupa ze szczególnem uwzględnieniem możliwości dokonywania u nich ezofagoskopji.	281	C. KLEINE-BERGER. Drożdże w zapalnych, przemieszczających, prowadzących do jam i bez śladu wchłaniających się schorzeniach płucnych.	205
G. PORTMANN. Nerw słuchowy w późnym okresie nagminnego zapalenia mózgu.	281	G. KOPSTEIN i R. LENZ. Niezłśliwa odma samoistna jako samodzielny obraz chorobowy.	206
M. KINDERVATER. O djatermji chirurgicznej w chorobach gardła, nosa i uszu.	457	A. SOULAS. Bronchoskopja i bronchoskopoterapja w ropieniach oskrzelowo-płucnych i ciałach obcych oskrzeli.	281
K. SCHMUSCHER. Mierzenie manometryczne wymiany powietrza w zatoce szczękowej a jego znaczenie praktyczne.	458	R. RENDU. Dychawica oskrzelowa a wyrośla adenoidalne.	282
R. DAWID de SANSON i Jose KOS. Operacja zewnętrzna jako jedyna i słusna metoda operacyjna schorzeń zatoki czołowej i komórek sitowych.	458	I. ETTINGER, I. MAZEL i L. WIKTOROW. W sprawie kliniki i epidemiologii płatowego zapalenia płuc.	282
G. ANDREOLI i J. JOUBLOT. Zapalenie jamy czołowej z zakażeniem ogólnem.	458	I. ETTINGER i L. WIKTOROW. W sprawie kliniki i epidemiologii płatowego zapalenia płuc.	282
G. COULET. Ropień przegrody pochodzenia czyrakowego.	458	H. HUBER. Odma samoistna.	506
K. ULLMANN. O rzadkich i nowych postaciach leukoplakia mucosae oris.	458	A. SATTLER. Asymetria piersi kobiecych w schorzeniach opłucny ściennej.	507
E. v. GYÖRGY. O zapaleniach ucha na tle grypy.	458	W. GERLACH i G. GAUDER. O ostrych pylicach płuc.	677

	Str.		Str.
W. LANDAU. Łylice płucne u czyszcicieli.	677	WINTERNITZ. W sprawie leczenia migotania przed-	643
D. ROCHLIN i R. GORJANOWA. Rentgenodja-	677	sionków za pomocą chinidyny.	
gnostyka śródpiersiowych zapaleń opłucny.		E. COELHO. Mechanizm zmian kształtu zespołów ko-	708
P. PRUVOST, H. BECLERE i HENRION. Z po-	678	morowych w bloku całkowitym serca.	
wodu zwapnień opłucnowych.		KRETSCHMER. W sprawie osłabienia naczyń móż-	708
A. SCOTT, H. V. MORLOCK. Leczenie ropni płuc	678	gowych.	
zapomocą bronchoskopu.		H. FRIEDMANN. Przyczynę do zagadnienia zabu-	708
N. JAGIĆ. O duszności bronchospastycznej u serco-	974	rzeń przewodnictwa serca w błonicy.	
wo chorych.		P. VEIL. Naciek gruczołu piersiowego a dusznica	708
M. WEINBERGER. Leczenie chininowe zapalenia	974	bolesna.	
płuc.		B. ZADOC-KAHN. Dusznica bolesna pochodzenia	830
C. MANTOUX. Leczenie przewlekłego gorączkowe-	974	trawiennego.	
go zapalenia opłucny antygenem metylowym.		LAIGNEL-LAVASTINE. Wagotonja w zaburzeniach	831
		sercowych pochodzenia trawiennego.	
		A. CLERC. Zaburzenia czynnościowe sercowo-naczy-	831
		niowe pochodzenia żołądkowego.	
		H. PAILLARD. Zaburzenia sercowe pochodzenia wą-	879
		trobowo-pęcherzykowego.	
		J. TOWERS. Zamaskowana nadczynność tarczycy ja-	879
		ko powód schorzenia serca.	
		C. PEZZI. Ujemna fala P po R w elektrokardjogra-	1023
		mach i normalnym rytmie.	
		P. ŁUKOMSKIJ. Spostrzeżenia elektrokardjograficz-	1023
		ne w durze brzuszny i zapaleniu płuc.	
		P. ŁUKOMSKIJ. Spostrzeżenia elektrokardjograficz-	1024
		ne w ostrym gościcu stawowym.	
		19. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.	
		E. CZAJKA. Odczyn morfologiczny w ziarnicy	282
		złośliwej.	
		G. ARTYMOW. O regeneracji czerwonych ciałek	283
		krwi.	
		M. CYNKIN. W sprawie kliniki wkroczeń operacyj-	283
		nych w krwawicze.	
		W. PIETROW. W sprawie najwyższego stopnia niedo-	283
		krewności, pozwalającego na wkroczenie ope-	
		racyjne.	
		M. B. STRAUSS, W. B. CASTLE. Badania nad pato-	526
		genezą anemji złośliwej i innych rodzajów nie-	
		dokrewności.	
		F. DONATH. Próba z galaktozą w przebiegu anemji	527
		złośliwej.	
		H. E. BUTTNER. Wpływ wstrzykiwania wyciągów	527
		z wątroby na przebieg anemji złośliwej oraz na	
		gospodarkę węglowodanów.	
		H. FRANK. Dziedziczność niedokrewności złośliwej	527
		i spostrzeżenia nad bliźniętami jednojajowymi.	
		I. BRONFIN, I. SINGERMAN. Ostra anemja aplas-	527
		tyczna, jako powikłanie w przebiegu kiłowego	
		leczenia arsenobenzolem.	
		K. BINGOLD. Zawartość hematyny we krwi cho-	678
		rych na anemję złośliwą.	
		H. MOGENA, Lopez FERNANDEZ. Rola histaminy	678
		w leczeniu anemji i achylji.	
		K. SINGER. Leczenie niedokrewności złośliwej jajami.	678
		O. ZIMMERMAN. W sprawie kliniki żółtaczki hemo-	678
		litycznej.	
		H. LEHNDORF. Niedokrewność hemolityczna z utrzy-	854
		mującą się stale eozynofilią.	
		B. DRAGISIC. Przypadek przewlekłej bezbiałaczko-	854
		wej białaczki chłonnej z rozsianymi i ograniczo-	
		nemi naciekami skóry.	
		T. HATZKY. O ostrej małopłytkowości.	854
		H. W. JONES, L. TOCANTIS. O leczeniu „pur-	854
		pura haemorrhagica“.	

	Str.		Str.
Ch. A. DOAN. Neutropenia, jej znaczenie i leczenie.	924	GROTE. Doświadczenia z ichtoterpanem w cukrzycy.	784
A. H. MÜLLER. Leczenie wtórnej niedokrewności żelazem i wątrobą.	924	WALINSKI i HERZFELD. Otyłość a zasób zasad we krwi.	784
C. FERVERS. Leczenie niedokrewności własną krwią chorych, naświetlaną promieniami pozafizjologicznymi.	924	DEPISCH F. Podstawy terapii cukrzyczej.	784
K. SINGER. Achylja i anemja.	925	HOGLER Franz. Leczenie hipertyreozы ze stanowiska internisty.	784
C. DREYFUS. Anemje zw. „agastrycznymi“. Przyczynę do studjum roli przewodu pokarmowego w chorobie Biermera.	925	KAFKA. Praktyczne znaczenie określania przemiany podstawowej.	879
R. T. BEEBE, M. M. WINTROSE. Rozpoznawanie niejasnych przypadków anemji złośliwej.	1073	BÜTTNER. W sprawie losu cukrzycowych.	879
Gina PATRASI. Rozsiany rak gruczołów chłonnych, przebiegający pod postacią ziarnicy złośliwej.	1073	W. FALTA. W sprawie podawania tłuszczów w leczeniu moczołki cukrowej.	880
I. BARTA. O czynności leukopoetycznej szpiku kostnego w chorobach infekcyjnych.	1073	F. DEPISCH. O zasadach leczenia moczołki cukrowej.	880
20. Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.			
M. PENNACCHETTI. Idjotyzm mongoloidny i nadczynność tarczycy.	135	F. BRAUCH. Praca zawodowa a działanie insuliny u chorych cukrzycowych.	880
WOENCKHAUS. Przyczynę do naświetlań w chorobie Basedowa.	135	H. CUSHING. Bazofilizm przysadkowy.	974
G. EISMAYER. Leczenie cukrzycy syntalimą.	135	F. PORT. Poziom cholesteroliny we krwi w przebiegu nerzycy pierwotnej i jego stosunek do występowania obrzęków.	975
RAUSCH. Próby leczenia cukrzycy za pomocą diatermji trzustki.	135	M. MÖHLMANN. O wpływie wieku na przemianę materji, szczególnie na wydalanie kwasu siarkowego z moczem.	975
H. W. BENHAM, M. FISHER, I. MORE, C. THURGAR. Trzy przypadki choroby Addisona leczone wyciągiem z kory nadnercza.	135	W. NAGEL. Leczenie choroby Basedowa zastrzykowaniami krwi zwierzęcej.	975
J. SCHLOSS. O znaczeniu białka i tłuszczów dla leczenia djetetycznej moczołki cukrowej.	311	21. Choroby narządów trawienia.	
W. MICHELSON. O wydzieleniu zewnętrznym trzustki w moczołce cukrowej.	311	W. HOCHHERM i B. MISSKE. O wartości galaktozurji pokarmowej w rozpoznawaniu chorób wątroby.	60
GROSCURTH. Leczenie choroby Basedowa za pomocą wyciągów wątrobowych.	311	M. BLUM i W. MÜLLER. Przyczynę do kliniki i anatomji patologicznej wątroby torbielowatej.	60
HARROP, WIDENHORN i WEINSTEIN. Wpływ hormonu nadnerczy na przemianę.	311	E. M. HOLCMAN. Zmiany głównych funkcji białkowych osocza w schorzeniach wątroby.	60
G. LOEWY. Rozmięczenie kości i przerost gruczołów przytarczycznych jako skutek wyłączenia dopływu żółci do przewodu pokarmowego.	436	N. KLEIN i S. SZENTMIHALYI. Doniesienie w sprawie etjologii i leczenia ostrego zaniku żółtego z uwzględnieniem jednego wyleczonego przypadku.	60
L. G. HEYN. Hiperinsulinizm.	436	W. CZERNECKI. Przyczynę do zagadnienia wycięcia śledziony w marskości wątroby.	60
M. LABBE, L. BOULIN, M. PETRESCO. Hipoglikemja alimentarna.	436	J. SCHNITZLER. Ostre zapalenie trzustki i jego różniczkowo-rozpoznawcze odgraniczenie.	83
W. FALTA, R. BOLLER. O tolerancji insulinowej.	437	GOLDMANN. Spostrzeżenia w sprawie zapalenia trzustki.	83
MERKLEN i CORNU. Nadczynność tarczycy bez objawów współczulnych.	437	R. BENSUADE i A. LAMBLING. Choroba Nicolas-Favrea a zmiany odbytne.	83
W. FALTA. O dojrzewaniu.	481	DESMAREST. Czego można oczekiwać od chirurgji w leczeniu raka odbytnej?	84
G. DELIJANNIS i G. PETASSIS. Doświadczenia kliniczne z cukrzycowymi gruczołkami, leczonymi insulimą.	481	REHDER. Jejunitis.	156
F. P. WEISS. Wpływ leczenia wyciągami ciała żółtego na przemianę podstawową.	481	O. PORGES. Uwagi do artykułu Rehdera p. t. „Jejunitis“.	157
A. SCHURMAYER, E. WISSMAN. Leczenie choroby Basedowa diiodotyrozyną.	481	L. HESS. O żółtacze jako chorobie wtórnej (hepatosis haematogenes).	157
H. W. FULLERTON, A. LYALL, D. DAVIDSON. Leczenie mocznicy cukrzyczej stężonymi roztworami glukozy.	577	H. L. POPPER i R. SCHOLL. O uszkodzeniach wątroby po wśródżylnych zastrzykowaniach thorostrastu.	157
M. LEVY, E. LEVY. Leczenie hipercholesterynemji tyroksyną.	577	C. EWALD. Jak powstaje napad kamicy żółciowej?	157
R. BOLLER, K. UBERRACK. Tolerancja insulinowa w przebiegu żółtaczki.	577	C. EWALD. O nawrotach po operacji kamicy żółciowej.	157
KUGELMANN. Niebezpieczeństwo przedawkowania insuliny w leczeniu chorób wątroby.	577	HIRSCHBERG. W sprawie badania czynnościowego pęcherzyka żółciowego i znaczenie tego dla leczenia.	260
A. ATHANASION. O biologicznej wartości węglowodanów zawartych w owocach i jarzynach, dla odżywiania cukrzycowo chorych,	783	KALK. Badania kliniczne w sprawie ukrytego uszkodzenia wątroby.	261
		BOAS. Nowe drogi w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy.	339
		J. BAUMNEL i G. ROUX. Zapalenia samoistne surowiczołki przewodu pokarmowego,	339

	Str.		Str.
NONNENBRUCH. W sprawie wchłaniania w zapaleniu jelit.	359	SCHURRER. Wahania czasu trwania ciąży u człowieka w zależności od pory roku.	180
V. BERGMANN. W sprawie znaczenia niedokwaśności żołądka i wystarczającego leczenia zastępczego.	434	M. WACHTEL. Nowoczesne ułatwianie ciąży	180
H. STRAUSS. Leczenie djetą bezchlorową we wrzodzie i nadkwaśnym nieżycie żołądka.	435	P. WERNER. Leczenie raka narządów płciowych kobiecych.	181
B. HERCBERG. W sprawie operacyjnego wkroczenia w krwawieniach żołądkowych na podłożu przewlekłego nieżyty żołądka.	435	F. GEPPERT. Zalety szyjnego cięcia poprzecznego.	181
S. PORTUGAŁOW. O zubożeniu soku żołądkowego żółcią.	435	A. A. LIEBEDIJEW, A. D. KALJUTA, A. N. MIEDWIEDIEWA. Stan czynnościowy układu siateczkowo - śródbłonkowego w rozmaitych postaciach zakażenia poporodowego.	181
G. LOEWY. Pęcherzyk a cholesterol.	480	P. CAFFIER. Rzucawka bez drgawek czy eclampsismus?	312
S. WAJL. O t. zw. wtórnych schorzeniach ropnych żołądka i kiszek.	480	E. LEVY-SOLAL et M. MAYER. W sprawie przypadku nerczycy lipoidowej w ciąży.	312
H. SCHUR. Znaczenie zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego wskutek wycięcia jamy odzwiernikowej dla zapobiegania powstania wrzodu trawiennego jelita czczego.	480	BASKIN, DENVER i COLO. Sterylizacja czasowa za pomocą zastrzykiwań spermy ludzkiej.	312
F. BOJDAŁOW. W sprawie kliniki, patologii i mechanizmu powstawania rzadkich postaci ostrej niedrożności jelit.	480	H. HIMSELMAN. Nowy przypadek guzków doczesnych na śluzówce części pochwowej u pierwiastki w VI miesiącu ciąży.	312
SCHEDE. Brzuch osób starszych.	507	R. BERNARD. Powikłania zapalne przy stosowaniu radu w rakach szyi macicy.	312
BOAS. O porfiryinach i ich znaczeniu w patologii przewodu pokarmowego.	709	J. HALBAN. Plica falciformis cervico - laquearis.	313
EHRMANN. Kamica żółciowa i wrzód żołądka.	709	MARC RIVIERE. Wczesne rozpoznawanie krwotoków pozalążyskowych; ich ważne znaczenie prognostyczne i terapeutyczne.	390
A. BURESCH. Leczenie glukozą i insuliną podostrego zaniku wątroby.	709	BRINDEAU et LANTUEJOU. Rozważania nad wymiotami uporczywymi u kobiety w ciąży.	390
A. PRATSIKAS. O związku między wrzodem dwunastnicy a przelomami żołądkowymi.	709	R. FOURNER. Badanie krążenia krwi w łożysku normalnym i patologicznym za pomocą promieni Roentgena.	409
H. G. SCHOLZ. Badania przy leczeniu zgłębnikiem dwunastniczym wrzodu żołądka. I.	853	M. REEB. Rozpoznanie ciąży pozamacicznej trąbkowej w pierwszym miesiącu ciąży.	410
H. G. SCHOLZ. Badania przy leczeniu zgłębnikiem dwunastniczym wrzodu żołądka. II.	853	M. SCHACHTER. O zapaleniu wielonerwowem po zażywaniu apiolu jako abortivum.	410
E. WITTKOWER i K. DHAWAN. Leczenie przewlekłego, nawykowego, czynnościowego zaparcia metodami z nauki hinduskiej Yoga.	853	S. S. ROGOWIENKO. Operacja ręcznego oddzielenia łożyska z zastosowaniem rękawa prof. L. L. Okinczyca.	482
F. DIEHL. Addisonismus w przewlekłym nieżycie żołądka i jelit.	853	O. GLASSMAN. Zastosowanie zewnętrznego obrotu na główkę.	482
P. CAPLESCO i E. GROSSU. Żółtaczka spojówkowa i zapalenie wyrostka robaczkowego.	853	B. ASCHNER. Przysadka a narządy rodne.	482
GUTZEIT i KUHLMAN. O uchyłkach i tworach przypominających uchyłki żołądka.	998	M. SCHARKMAN. O znaczeniu rozpoznawczem coeliotomia posterior w ciąży pozamacicznej	482
J. LENORMAND. Leczenie bólów żołądkowych i dwunastniczych kwasami aminowymi	998	KULIKOWSKAJA - TUPINIEWICZ. W sprawie związku między czynnością krwiotwórczą a stanem układu siateczkowo-śródbłonkowego w zatruciach ciężowych i w drugiej połowie ciąży.	606
K. GLASSNER. Nowsze drogi leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy.	1044	L. BODUAR. W sprawie przerwania wydzielania gruczołu piersiowego zapomocą lekarstw.	606
G. KATSCH i K. MELLINGHOFF. Djeta bezchlorowa i usuwania soku żołądkowego we wrzodzie i nieżycie żołądka.	1044	J. L. LAPEYRE. Cięża śródmiąższowa.	607
CH. B. CHAPMAN, A. M. SNELL, L. G. ROWN-TREE. Marskość wątroby w okresie wydolności.	1045	O. O. FELLNER. W sprawie teorii miesięczkowania.	807
WILKIE. Wyniki cholecystektomji.	1092	A. OSTROIL. O hormonach płciowych żeńskich.	807
DONNET. Patogeneza pozostałości po cholecystektomji.	1092	J. W. KONKOLEW. Stosowanie 10% — 20% roztworu chlorku sodowego w przypadkach zatrzymania gazów i moczu u chorych po laparotomji.	807
GOSSET i PETIT-DUTAILLIS. Wskazania operacyjne w pozostałościach po cholecystektomji.	1093	R. BERNARD. Powikłania zapaleń po leczeniu radem raka szyjki.	808
		O. O. FELLNER. Postępy i wady jajnikowej hormonoterapii.	902
		A. WASILJEW - CZEBOTAROW. Wymioty w powtórnej ciąży jako uterowany odruch.	902
		E. LÉVY - SOLAL i MAURICE - MAYER. Z powodu nerczycy lipoidowej, stwierdzonej podczas ciąży.	903
		P. F. SCHNEIDER. Modyfikacja próby Aschheim-Zondeka.	903

22. Choroby kobiet i położnictwo.

A. MANDELSTAMM i W. CZAJKOWSKI. Badania doświadczalne nad wpływem hormonu ciała żółtego na czas trwania ciąży.	180
J. v. KHRENINGER - GUGGENBERGER i K.	

Q. U. NEWELL. Pięcioletnie wyniki końcowe leczenia raka szyi macicy w szpitalu Barnes.	Str. 903
P. E. MORHARDT. Przeciwwskazania do histero-salpingografji.	1046
CLAUDE BECLERE. Kurcz zewnętrznej ujścia szyi macicznej.	1046
M. G. SERDUKOFF. Transplantacja endometrijum (śluzówki jamy macicznej) w braku miesiączki, niepłodności i w przedwczesnym przekwitaniu.	1047
T. A. BAKSZT. O wynikach brzusznej cięcia cesarskiego.	1094
H. HAGELBERG. Dwa przypadki samoistnego pęknięcia macicy.	1094
G. MOHNHAUPT. Porody zakończone cesarskim cięciem w ciągu ostatnich 10 lat.	1094
J. F. BILENKO. W sprawie uszkodzeń pochwy subcoitu.	1094

23. Choroby dzieci.

E. HASSLER i L. MOELLER. Klinika i rokowanie w gościcu, płasawicy i zapaleniu wsierdza u dzieci.	181
E. G. SCHMITZ. Djeta cukrowa stosowana w ropomoczu u dzieci.	182
E. GYOERGY. Podawanie doodbytnicze osocza krwi u niemowląt.	182
Käte FREUND. O opiece nad wcześniakami na oddziałach dziecięcych.	182
N. A. SMORODINCEW. O pierwotnej błonicy sromu i pochwy w wieku dziecięcym.	360
H. SCHOENFELD. W sprawie leczenia ogólnego erythrodermia desquamativa.	360
L. de CASTRO FREIRE. Pyretoterapia w płasawicy.	360
NEDELMANN. Endocarditis lenta u dzieci.	360
G. PHELIZOT i B. TASSOVATZ. Przetaczanie krwi jako metoda leczenia w ciężkich zapaleniach odoskrzelowych płuc we wczesnym dzieciństwie.	553
M. PÉHU et J. BOUCOMONT. Studja rentgenologiczne zapaleń międzyplacia (scissurites) u dzieci.	554
GARA. Zapalenie opon mózgowych u dzieci, wywołane prątkami podobnymi do prątków grypy.	554
E. KULKA. Nasze doświadczenia z undenem w chowaniu wcześniaków.	644
G. UNBEHANN. Zastosowanie surowicy kobiet w późnych miesiącach ciąży w wychowaniu wcześniaków.	644
STRUMPELL. Zwęzlenie krtani i cukromocz u dziecka	644
H. v. HABERER. Pozorna niedrożność jelit w pozatrzewnowym potworniku.	644
A. B. MARFAN. O powikłaniach nerwowych w ospie wietrznej.	644
R. WAGNER. Jakie są początkowe objawy cukrzycy w wieku dziecięcym.	644
E. SOLUES. Fizjologiczna pielęgnacja skóry noworodka zapomocą vernix caseosa artificialis.	645
F. BASCH. Przyczynki do żywienia wcześniaków.	808
M. JOGICHES. Odmowa ssania noworodków a wrodzone schorzenia układu nerwowego.	808
A. WALLGREN. Żelazo w odżywianiu dziecka.	808
O. BECHER. Objaw rozstawiania palców, wywołany przez szerokie otwieranie ust, w wieku dziecięcym.	808
O. BECK. O leczeniu epilepsji dziecięcej djeta ketogenną.	809

E. SCHIFF. O nefrozie lipidowej w wieku dziecięcym. Leczenie dietetyczne i spostrzeżenia kliniczne.	Str. 809
L. LANGSTEIN. Objawy prodromalne, postaci poronne, zapobieganie i leczenie poliomyelitis anterior.	903
SCHOTTMUELLER. Leczenie choroby Heine - Medina zapomocą przetaczania krwi rekonwalescentów.	903
Hanna MURSCHAL. Leczenie piramidonem, wapniem i szczepionką gonokokową ostrego gościca stawowego u dzieci.	904
PEIPER. Stany agoniczne i śmierć we wczesnym niemowlęctwie.	904
A. J. STRUKOW. Przyczynki do patogenezy zapalenia płuc u dzieci.	1047
RIBEDEAU, DAUDET i RAULT. Rozstrzenie oskrzeli w młodym wieku. Torbiele powietrzne.	1047
NELKEN. Leczenie moczenia u dzieci.	1048

24. Choroby dróg moczowych.

P. L. VIOLLE. O fosforanowych kamieniach nerkowych.	106
RAFIN. Samoistne wydalenie kamienia moczowego po wycięciu nerki.	107
SCHOTTMUELLER. O leczeniu cystitis i cystopyelitis acuta i chronica.	107
V. VINTICI. Przypadek gruźlicy nerkowej.	206
A. WISZNIEWSKIJ i N. RUPASOW. Znieczulenie miejscowe sposobem nasiękowym w operacjach nerek.	206
K. KILPIMAA. O znaczeniu klinicznym pośrednich wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej w schorzeniach nerek.	206
J. IRGER. W sprawie kliniki guzów pęcherza moczowego.	207
K. ZŁOTWE. W sprawie leczenia chirurgicznego przetok pęcherza moczowego.	207
M. GERARD. Tętniaki tętnic nerkowych.	313
M. da SILVA-LEAL. Przyczynki do badań nad zapaleniem otrzewny pochodzenia nerkowego.	313
COHEN. Leczenie zapaleń nerek diatermją.	313
M. J. BIRIUKOW. Zastosowanie pilokarpiny w operacyjnym zatrzymaniu moczu.	314
J. S. Mc. LESTER. Djeta w chorobie Brighta.	679
K. KELLER. O miejscowym i ogólnym działaniu ciepła na czynności nerek.	679
W. BRANDESKY. O kamieniach nerkowych i moczowodowych.	679
E. BECHER, R. ENGER, E. HERMANN. O obecności we krwi kwasów rozpuszczalnych w eterze w przebiegu kwasicy moczniowej.	679
J. J. SÉRANE i G. MAIRE. Badania kliniczne nad indoksylemją w przewlekłych zapaleniach nerek.	951
E. APART. Dwa przypadki współistnienia nerczyce lipidowej z odrą.	952
T. IZOD BENNET. Schorzenia nerek w świetle nowych poglądów.	952
STRAUSS. 30 lat azotu pozabiałkowego w rozpoznaniu i rokowaniu cierpień nerek.	1094
Gerhard WOLLENWEBER. W sprawie zwrotnego prądu moczu (Reflux).	1095
Otto KREISE. Pierwotny rak moczowodu.	1095
E. REMETA. W sprawie patogenezy i terapii t. zw. ulcus simplex vesicae.	1095

25. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Harry L. TRIMBLE i Benjamin W. CAREY Jr. Zawartość prawdziwego cukru w skórze chorych na cukrzycę.	84
Albert STRICKLER i Philip D. ADAMS. Zawartość azotu i siarki w łuskach w łuszczycy i dermatitis exfoliativa.	84
Samuel MONASH. Granuloma annulare disseminatum. F. RONCHESE. Dermatitis exfoliativa, żółtaczka i melanoderma po użyciu neoarsphenaniny.	84
M. A. WEIN i B. N. SILBERMANN. „Niewiadoma“ kila.	231
A. RINARD. W sprawie kily bez owrzodzenia pier- wotnego.	232
AUDRY. W sprawie wspólnego pochodzenia migre- ny i opryszczki.	232
J. PIERQUIN i G. RICHARD. Połączenie chirurgii i naświetlań w leczeniu raka piersi.	232
H. MAGENDANTZ, F. STRIECK i E. MULLER. Przyczynę do znajomości seminoma.	232
Jay Frank SCHAMBERG. Wyleczenie pęcherzycy długotrwałymi irygacjami do odbytnicy i arse- nikiem doustnie.	391
E. LAWRENCE OLIVER. Uogólniona twardzina skóry u dzieci.	391
J. A. FINKELSTEIN i M. J. TIMOCHIN. W sprawie własności przesączu gonokokowego.	391
I. P. BRACŁAWSKI i D. G. TULBERMAN. Zabur- zenia czynnościowe wątroby u syfilityków.	391
Lester M. WIEDER. Melanoza zawodowa.	507
H. W. BARBIER i L. FÖRMAN. Wyniki odczynów doskórnych w niektórych schorzeniach skóry i efekt leczniczy szczepionek, stosowanych do- skórnie.	507
BLACKFORD i ROLAND. Bizmut w leczeniu kily sercowo-naczyniowej.	507
G. SICHER i A. WIEDMANN. Badania doświad- czalne nad progiem elektrolitycznym surowicy jako rozpoznawcza metoda pomocnicza w rze- żączkowych schorzeniach przydatków.	507
J. SCHWARZ. Regjonarne szczepienie w rzeżączce kobiecej.	507
Lorence TAUSSIG. Poikiloderma atrophicans vascu- lare Jacobi.	645
B. USHER. Poikiloderma vasculare atrophicans.	645
P. MANDL. Badania porównawcze nad gonokoko- bójczem działaniem zwykle używanych soli srebra w poświadczeniach z pogorszeniem po- żywki.	645
J. ZAŁKIND. O zapobieganiu zarażenia kilą przy przetaczaniu krwi.	645
A. MARCHIONINI, B. OTTENSTEIN. Zawartość diastazy w płynie mózgowo - rdzeniowym lue- tyków.	646
R. FRIEDLÄNDER. Miejscowe leczenie nadmierne- go pocenia się.	809
E. BRANDT. Oddzielenie neurodermitu od przewlek- łego wyprysku na podstawie badań konstytu- cjonalnych.	810
A. SCHREINEMACHER. Zmiany na śluzówkach jamy ustnej w chorobie Dariera.	810
R. FOERSTER. Odczyny kłaczkujące w płynie móz- gowo-rdzeniowym.	810
S. SCHEIDEGGER. Sepsis cum priapismo.	810
H. J. TEMPLETON i C. J. LUNSFORD. Eczema so- lare i porphyria.	904

A. C. ROZBURGH. Ostry rozsiany lupus erythema- todes.	904
SEZARY i HILLEMAND. Kilowe zapalenie kości czaszki ujawnione hiperalbuminozą odosobnio- ną płynu mózgowo-rdzeniowego.	905
D. NABARRO. Kila wrodzona w trzecim pokoleniu.	905
A. DESAUX i Ch. O. GUILLAUMIN. Przyczynę do badań nad zaburzeniami wewnątrzwydzielnicze- mi w przebiegu łojotoku i trądzika.	1048
A. TZANK i M. CORD. Rumienie wielopostaciowe.	1048
PILLON. Przypadek ponownego zakażenia kilowego.	1048
M. TOURAINE, SOLENTE i E. LORTAT-JACOB. Kilaki powracające, przypominające szankier (nadkażenie?).	1048

26. Choroby kości i stawów.

RUHMANN Walter. Stwardnienia gośćcowe.	61
RUHMANN Walter. O istocie gośćcowego stward- nienia mięśni.	61
P. Le FLOCH. Rozważania ogólne i praktyczne nad gośćcem przewlekłym.	62
V. SVAB. W sprawie osteopocecilia hereditaria.	159
CURSCHMANN Hans. Z terapii dokrewnych cho- rób stawowych.	159
B. J. PANKRATJEW. W sprawie biologicznego le- czenia złamań.	233
A. A. KOZŁOWSKIJ. O dostęпах do stawu bar- kowego	233
R. CRONENTAL. O osteopsathyrosis hereditaria.	391
DETERMANN. Djeta w gośćcu.	392
A. MOUCHET, ALLARD i MEGUIN. Rzadkie zła- mania kości piętowej.	392
W. KERL. Schorzenia stawów w chorobach wene- rycznych.	508
BABALJAN. Przypadek przerostowego i zagęszcza- jącego zapalenia kości czaszki i twarzy pocho- dzenia kilowego.	508
M. BLUM. O szczególnej postaci schorzenia kości i stawów.	508
M. LEWINSON-MAZEL. Porównawcza ocena wy- ników oddalonych operacyjnych i zachowaw- czych metod leczenia gruźlicy kręgosłupa u dzieci.	508
W. CZAKLIN. Nowy objaw w uszkodzeniu łąkotki wewnętrznej.	508
A. J. BURKARDT. W sprawie nowego leczenia scho- rzeń stawowych: uruchamianie zeszywnień sta- wowych.	646
SECHER. W sprawie leczenia cierpień stawowych sa- nochryzyną.	647
N. MARKEŁOW. Osteochondritis dissecans Königa.	647
MOSENTHAL. Bezkrwawe uruchomienie zeszywnień stawowych na tle zakażenia wiewiórem.	953
R. GANTENBERG i A. SANDMANN. W sprawie kliniki rzeżączkowych schorzeń stawów.	953
Th. ALAJOUANINE i MAURIC. Leczenie bólów łędźwiowych.	953

27. Choroby nerwowe i psychiczne.

A. LEMAIRE i J. PATEL. Zmiany w ciśnieniu płynu mózgowordzeniowego i ich leczenie.	107
HAUG. Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego i wpływ na to środków farmakologicznych i innych bodź- ców u psychicznie chorych.	107

Str.		Str.
	P. RAVAUT. Wczesne rozpoznanie kily układu nerwowego zapomocą badania płynu mózgowo-rdzeniowego.	
	A. SARBO. O nowej metodzie szczepienia w stwardnieniu wieloogniskowym.	
	ULLMANN E. V. Ból głowy oraz inne objawy nerwowe i ich stosunek do zwoju klinowopodniebiennego. (Ganglion sphenopalatinum).	
	A. BARRE i KLEIN. Wpływ roztworów hiper- i hipotonicznych na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego.	
	LHERMITTE i TRELLES. Przerostowe zwyrodnienie komórek oliwkowych u starców.	
	ANDRE-THOMAS i L. LAFLOTTE. Ostre zapalenie opon mózgowych z opryszczką u chorego na kiłę.	
	BIEMOND A. Padaczka a guzy mózgu.	
	HEYMANN E. Przewlekła padaczka a guz mózgu.	
	BUSSE Walter. Leczenie przewlekłego zapalenia nagminnego mózgu wysokimi dawkami atropiny.	
	LISAK A. Leczenie atropiną parkinsonizmu poencefalitycznego.	
	H. KAHLER. Leczenie stanów komatycznych.	
	CRAYE. Leczenie gorączką ślepoty tabetycznej.	
	W. MANN. Leczenie ropnego zapalenia opon mózgowych.	
	A. FRIEDMANN, I. KATZ, Lydia RABINOWICZ. Badania nad stwardnieniem wieloogniskowym jako metatuberkulozą.	
	FRIEDBERG D. Zespół usznokroniowy (Syndroma auriculotemporale).	
	LEVAI M. Leczenie czkawki nagminnej za pomocą zastrzyknięcia doskórnego atropiny.	
	BOHNE. W sprawie patogenezы apoplektycznego krwotoku mózgowego.	
	A. J. LABROK. Fizjologicznie zmienne cięcie dla uzyskania pozaotrzewnowo dostępu do części ledźwiowo - krzyżowej pnia nerwu współczulnego i do moczowodu.	
	L. BERKESY. O przypadkach nagminnie występującego surowiczego zapalenia opon w Szegedzie latem 1931.	
	BROCK J. Leczenie encefalityków surowicą ozdrowieńczą oraz sprawa etjologii zapalenia mózgu.	
	UHLENBRUCK A. Porażenie nerwów po zastrzykiwaniach.	
	Geo GIBIER - RAMBAUD. Rola zakażenia ogniskowego w pewnych psychozach.	
	SCHLESINGER Herman. Mało znana postać naczynio-pochodnego zapalenia nerwów.	
	BLUM Kurt. Praktyczne znaczenie zaburzeń źrenicznych w krwotokach wewnątrzczaszkowych.	
	KUNOS. O zapaleniu rzeźączkowym nerwów.	
	A. SAXL. Nerwobóle statyczne, nerwobóle obciążeniowe.	
	J. WAGNER-JAUREGG. Dawkowanie zimnicy szczepiennej.	
	S. GOLDFLAM. O wzmózonych odruchach skórnych w cierpieniach zwojów czołowych.	
	M. BIRO. Samuel Goldflam. Wspomnienie pośmiertne.	
	ILLING Ernst. Encephalitis lethargica z przejściem na rdzeń.	
	F. LANGE-MALKWITZ i W. LANGE. Badania kapillaro-mikroskopowe w encephalitis chronica epidemica.	
	ALEXANDER W. Bezwzględne wskazania do zastrzyknięcia wewnątrzwojowego w nerwobólach twarzy.	
	CHARANY i THIEBAULT. Przypadek zespołu jądra czerwonego.	
	D. Van GANEGHEM. Porażenie błędnikowe nerwu twarzowego a frigore i jego patogenesa.	
	V. KOLLERT. Pomyłki jako zwiastuny udaru apoplektycznego.	
	W. LANGE. Zaburzenia wzrostowe w encephalitis chronica epidemica.	
	WIMHOFER. Nadzwyczajny wynik leczenia campololem myelosis funicularis.	
	L. v. BOGAERT i I. BERTRAND. Postać skurczowa zaniku mózdzku w późnym wieku.	
	L. v. BOGAERT. Próba wytlomaczenia zmian nerwowych, pojawiających się po szczepieniu, w chorobach wysypkowych.	
	A. GORDON. Porażenie nerwów, jako skutek stosowania surowicy.	
	R. LERICHE. Bóle poamputacyjne.	
	A. REUTER i R. GAUPP. Przyczynę do sprawy ostrego stwardnienia wieloogniskowego.	
	EDHEM. Przypadek polyneuritis czuciowo-ruchowej w przebiegu odmy sztucznej.	
	DELMAS-MARSALET. Badania nad płatem czołowym oraz drogami ośrodkowymi, zarządzającymi równowagą.	
	F. GEORGI i O. FISCHER. W sprawie etjologii stwardnienia wieloogniskowego.	
	O. CROUZON, B. CHRISTOPHE i Mme LAQUERRIERE. Dwa przypadki paraspazmu twarzowego obustronnego.	
	L. v. BOGAERT. Zapalenie oponowo-mózgowe rozsiane podostre natury zakaźnej, nieznaney, bez demielinizacji.	
	HAUPTMANN A. Porażenie postępujące a cięża.	
	A. WEIL i D. A. CLEVELAND. Badania serologiczne w stwardnieniu rozsianem.	
	S. D. CONN. Wiotkie porażenia poprzeczne pochodzenia zimniczego.	
	L. TIXIER i S. de SÈZE. Zagadnienia zakażeń osi nerwowych nieznaney natury.	
	ALAJOUANINE, MAURIC i ROSSANO. Oksycefalja, porażenie gałek ocznych i zapalenie nerwów wzrokowych naskutek zajęcia opon kiłowego.	
	Prof. O. TILMAN. W sprawie wodogłowia.	
	E. WITKOWER. W sprawie hipertencji psychogennej.	
	I. ZAPPERT. Współczesne podstawy zwalczania i leczenia choroby Heine-Medina.	
	A. WIEDEMANN. Leczenie padaczki zapomocą „Pro-minalu“.	
28. Balneologia i Klimatologia.		
	SCHLECHT. Przystrojenie pod wpływem klimatu.	
	N. v. KRUEDENER i E. OETKER. Wpływ suchych kąpeli ozonowych na krążenie.	
	H. BARTELMAN. O wpływie ciepłych kąpeli morskich i borowinowych na oddechową przemianę materji.	
	L. MOLL. Wpływy atmosferyczne i klimatyczne na ustrój dziecka.	

29. Choroby oczu.

I. SZARKOWSKIJ. Ropień twardówki.	Str. 314
M. MARQUEZ. Ruchy oczne kierunkowe i zbieżne.	314
L. GENET. Leczenie odpadnięć siatkówki diatermokoagulacją przedziurawiającą.	314
M. MARIN-AMAT. Mięsak czerniaczkowy, który rozwinął się na podłożu skrzydlika.	314
De SAINT-MARTIN i P. MERIEL. Jaskra a ciśnienie średnie.	314
J. KUBIK. O współczesnym stanowisku w sprawie operacyjnego leczenia jaskry.	438
I. E. BARCEL. Porażenie nerwu wzrokowego w zatruciu jadem kielbasianym.	438
B. DYMISSIANOS. Wtórne zwyrodnienie lipidowe tęczęwkowo-komorowe oka.	438
W. D. MICKIEWICZ. W sprawie „herpes simplex palpebrarum“.	438
R. SCHEERER i C. ERNST. Nadciśnienie a dno oczu.	578
P. DYBAN. O cytologii łącznicy w jaglicy.	578
W. BUSYGIN i G. LIORBER. O wpływie grup krwi na przebieg procesu jagliczego.	578
R. BERBEROW i G. ALEKSIEJEW. Znaczenie bac. granulosis Noguchi w etiologii jaglicy.	578
G. KANCEL. Rzadki przypadek wypadnięcia do przedniej komory zorganizowanych mas soczewki i torebki po wydobyciu zaęmy.	784
A. MOWSZOWICZ. Przypadek dostania się rzęs do komory przedniej oka.	784
S. TALKOWSKIJ. W sprawie patogenezy tarczy zastoinowej.	784
I. BARBEL. Oparzenie oczu amoniakiem.	785
A. W. RUMIANCEW i E. F. LEWKOJEWA. Badania nad wzrostem tkanki jagliczej in vivo.	957
M. AWERBUCH. Krwawe guzy gałki ocznej.	954

30. Radiologia.

Robert THORAEUS. Metoda jonometryczna w zastosowaniu do pomiarów natężenia promieni X. ich pochłaniania oraz do określenia skuteczności rozmaitych filtrów będących w użyciu w terapii.	81
B. F. PIECZERSKIJ, F. STROKOW i J. SZYSZOW. Rentgenografia w zwężeniach cewki.	81
Ch. AUBERTIN. Krew rentgenologów.	81
Dale TORLEIF. Wartość badania rentgenologicznego w rozpoznawaniu chorób płucnych.	258
AUMONT. Znaczenie badania rentgenologicznego płuc w inspekcji lekarskiej szkół.	259
L. PERETZ. Wpływ promieni radu i Roentgena na bakterjofagi i wzajemne oddziaływanie bakteryj i bakterjofagów.	259
S. KADRKA i R. JUNET. Badania doświadczalne nad uwidocznianiem w obrazie rentgenowskim rozmaitych narządów mięsnych zapomocą wśródzylnych zastrzykiwań thorotrastu.	410
F. GROSMAN. Radjoterapia raka wargi.	410
K. MARKUZE. O wpływie naświetlań lampą kwarcową na układ siateczkowo-śródbłonkowy.	411
V. CARULLA, J. G. QUERALTO i F. M. GOUZALEZ. Leczenie nadciśnienia krwi zapomocą pobudzania zatoki szyjnej promieniami Roentgena.	411
I. TEPLOW i R. MESZERICKAJA. Przemiana krwi pod wpływem systematycznych naświetlań lampą kwarcową.	576

L. REJCHLIN. Zależność obrazu rentgenowskiego gruźlicy kręgosłupa od wieku i umiejscowienia.	576
H. RÜSTNER, W. EISNER. Wpływ światła czerwonego i pozafioletowego na insulinę.	576
M. KARLIN i B. MOGILNICKIJ. O wpływie promieni Roentgena na płuca i serce u zwierząt.	676
I. SZLIFER. Przetoki wewnętrzne przewodu pokarmowego w obrazie rentgenowskim.	676
A. DĄBROWSKI. Błędy i uszkodzenia przy leczeniu promieniami Roentgena.	676
G. ZEDGINDZE. Badania rentgenowskie rozmaitych postaci paradontosodentitis.	973
M. RICHTMANN - SCHÖN. O cholecystografii doustnej.	973

31. Medycyna sądowa.

J. DARBE. Rzadkie uszkodzenia wskutek powieszenia: odma podskórna szyi.	108
JUNGMICHEL. Śmiertelne zatrucie żywotnikiem zachodnim (Thuja occidentalis).	108
M. MILOVANOVIC. Przyczynę do anatomji patologicznej kokainizmu.	411
M. MILOVANOVIC. Pośmiertne zatępy tłuszczowe.	411
JACOBI. Niezwykły przypadek samobójstwa.	411
M. MILOVANOVIC. Samobójstwa chorych na porażenie postępujące po przeprowadzeniu leczenia przeciwparytycznego (malarja).	411
Zagadnienie samobójstwa.	607
RUDEFELD. Dziwny przypadek samobójstwa.	607
Dwa niezwykle przypadki nagłej śmierci z przyczyn naturalnych.	607
O. HESS. W sprawie samoistnych wylewów krwawych pod oponami miękkimi.	607
Pierre VIART. Urazowe zapalenie wyrostka robaczkowego.	833
LAIGNEL - LAVASTINE i d'HENCQUEVILLE. Nowy kliniczny sposób badania wzruszenia u oskarżonych — różniczkowe badania Ph moczu.	834
DUFOR. Śmierć nagła wskutek wstrząsu podczas próby wywołania poronienia.	834
L. DESCLAUX i R. GAUDUCHEAU. Dwa przypadki porażenia prądem elektrycznym niskiego napięcia.	834
MUELLER. Charakterystyczne zmiany na rękach w przypadku samobójstwa przez postrzelenie.	1095
HEY. Działanie rtęci metalicznej na organizm ludzki (zamazach samobójczy).	1096
MAY. Zabójstwo męża przez żonę za pomocą powieszenia.	1096

32. Medycyna wojskowa.

ASSMANN. O działaniu gazów bojowych i bombowych na ciało ludzkie.	855
-------------------------------------------------------------------	-----

c) Oceny książek

Prof. Dr. F. LUST. Diagnostyka i terapia chorób dzieci.	15
Dr. J. COMBY. 400 porad lekarskich w chorobach dziecięcych. Część II.	16
Dr. J. LAMBERG. Leitfaden der ersten Hilfe. Ein Samariterbuch.	16

Str.		Str.
	Dr. Józef S. MARZECKI. Homo normalis w ujęciu mikrofizycznym.	
16	ROEMHELD - PARISER. Praktische Diathetik.	
17	Prof. N. JAGIC. Perkussion und Auskultation.	
17	Prof. Dr. CIESZYŃSKI Antoni i dr. MEISELS Emil. Leczenie energią promienną nowotworów złośliwych języka i szczęki.	438
39	v. BECKOW J. Röntgenstereoskopie und Zahnheilkunde.	439
39	L. R. MÜLLER Prof. der inneren Medizin in Erlangen. Die Einteilung des Nervensystems nach seinen Leistungen.	459
39	H. NIEDZIELSKI. Lekarze domowi. Syfilis wrodzony.	459
62	W. FALTA. Kwestja dowozu tłuszczów w terapii cukrzycowej.	483
62	Prof. Artur KRONFELD. Lehrbuch der Charakterkunde.	509
62	Prof. Dr. Hans RUNGE. Krwawienia i upławy.	528
85	Prof. A. FRAENKEL. Der Weg zur rationellen Therapie.	555
85	Prof. SCHEDE. Hygiene des Fusses.	
109	Dr. A. GALEWSKI. Djetetyka (wraz ze sposobami przyrządzania potraw).	579
109	Michał CHOROMAŃSKI. Zazdrość i medycyna.	579
109	Dr. med. K. VOGELANG. Augenheilkunde des praktischen Arztes.	
109	Ariens KAPPERS. Zasady rozwoju układu nerwowego.	608
110	Prof. A. DURIG. Ueber Blutdruck und Blutdruckmessung.	608
136	Dr. P. GLEICH. O zdrowem i chorem dziecku powyżej jednego roku.	609
136	GUTTMANN-MARLE. Medizinische Terminologie.	
159	Dr. Hans BEHRENDT. Kinderärztliche Technik zum Gebrauch in Klinik und Praxis.	609
182	Prof. Dr. Henryk NUSBAUM. Zarys etyki lekarskiej.	610
183	ENGEL St. i SCHALL L. Handbuch der Roentgendiagnostik und Therapie im Kindesalter.	610
208	Prof. Dr. A. P. GUBAREW i prof. dr. S. A. SIELICKI. Środki zapobiegające ciąży w nowoczesnym oświetleniu naukowym.	647
234	Dr. J. ŚMIAROWSKA. Higiena młodej dziewczyny.	679
234	Chevalier JACKSON i Chevalier L. JACKSON. Les maladies de l'oesophage.	680
261	C. von NOORDEN. Neuzeitliche Diabetesfragen.	710
283	Prof. Dr. R. WEISENBERG. Grundzüge der Entwicklungsgeschichte des Menschen.	710
314	G. BERGMANN. Funktionelle Pathologie.	759
342	J. RAKOWER. Rokowanie w rozmaitych postaciach anatomo - klinicznych gruźlicy płuc i odmie sztucznej.	760
342	SPERANSKI. Napad drgawkowy.	760
361	Dr. M. GIRSZOWICZ. Krótki zbiór recept dla lekarzy praktyków.	856
361	Dr. Stefan KRAMSZTYK. Krótki rys współczesnej organoterapii dla lekarzy i studentów medycyny.	881
392	Dr. Walter WOLFF. Die Krankheiten der Verdauungsorgane. Diagnostik und Therapie.	905
412	Prof. Dr. W. SIERADZKI. Kodeks Karny Polski ze stanowiska lekarskiego.	925
412	H. ALOIN i R. NOEL. Les hemorrhagies en oto-rhino-laryngologie.	954
438	Dr. D. ADLERSBERG. Podstawy i uzasadnienie ma- lotłuszczowej diety w leczeniu cukrzycy.	975
	Prof. O. PORGES i Dr. D. ADLERSBERG. Praktyczne wskazówki oraz przepisy dla przeprowadzenia ma- lotłuszczowego odżywiania chorych na cu- krzycę.	
	Albert KRECKE. Vom Arzt und seinen Kranken.	
	S. LACHMANN. Grundzuege der Kurortenwissen- schaft.	
	H. KÖNIGER. Das Individualisieren und die Ueber- windung des Individuellen in der Krankenbe- handlung.	
	Dr. SIMON Stefan. Die Curie-Röntgentherapie bösar- tiger Frauenleiden.	
	M. FEJGIN i B. GLASS. Gruźlica płuc.	
	Mieczysław GOLDMAN (senior). O ciepłocie pod- gorączkowej ze stanowiska klinicznego ze szcze- gólnem uwzględnieniem gruźlicy płuc.	
	A. RZAŚNICKI i J. BIRENCWAJG. Prawo do zdrowia.	
	Axel MUNTHE. Księga z San Michele.	
	Polski Słownik Lekarski Radjologiczny i Światło- lecniczy.	
	Prof. Dr. Med. G. P. HAENISCH i Prof. Dr. Med. H. HOLTHUSEN. Einführung in die Röntge- nologie.	
	Ernst BRAUN. Die vitale Person.	
	Prof. Dr. Franciszek WALTER. Wit Stwosz, rzeź- biarz chorób skórnych.	
	Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.	
	Dr. Ida FRISCHEISEN - KOHLER. Das persönliche Tempo.	
	Kurt POHLISCH. Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus.	
	Prof. Dr. M. KAPPIS. Verbeugung und Bekämpfung der Operationsgefahren.	
	H. L. OSTOWSKI. Propaganda farmaceutyczna, jej cel i metody.	
	Doc. Dr. I. ABRAMOWICZ. Okulistyka w nagłej po- trzebie.	
	L. RIMBAUD. Précis de Neurologie.	
	Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET. Les sé- quelles de l'encéphalite épidémique.	
	Szpitala ogólne w Polsce.	
	F. CURTIUS. Multiple Sklerose und Erbanlage.	
	L. A. PARRY. Criminal abortion. (Zbrodnicze przerwa- nie ciąży).	
	Prof. Dr. W. LOHR i Prof. Dr. W. JACOBI. Die kombinierte Enzephal-Arteriographie.	
	Dr. Stanisław KONOPKA. Rocznik Lekarski Rzeczy- pospolitej Polskiej na 1933/34 rok.	
	Dr. med. Witold ORŁOWSKI, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego. Patologja i Terapia szczegóło- wa chorób wewnętrznych. T. I. Choroby serca i naczyń krwionośnych.	
	Juljus SZYMANSKI. Synopsis iconographie ophtal- micae.	
	Doc. Dr. Lorenz BÖHLER. Technika leczenia złamań, Jan ZNINIEWICZ und Janina ZNINIEWICZ. Ueber die Wirkungsweise der Kaltwasserreize auf die Dynamik des Nervensystems und deren thera- peutische Verwertung.	
	Prof. Dr. Leon WACHHOLZ. Medycyna sądowa na podstawie nowego ustawodawstwa polskiego.	
	Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Zarys klimatologii le- karskiej.	
	Dr. Edouard WEISZ. Diagnostik mit freiem Auge. Ektoskopie und Ektographie.	

R. STANKIEWICZ. Zapalenia płuc u dzieci. Zagadnienie patogenezy w świetle kliniki, bakteriologii i anatomji patologicznej.	998
Paweł GART. Zachorowałem.	1024
RAAB Wilhelm. Innersekretorische Störungen und Organotherapie.	1049
NIEDERWIESER Victor. Die Praxis der Grundsatzbestimmungen.	1049
M. TRAMER. Allgemeine Psychohygiene.	1074
GILIS P. Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. Vie de relation et vie végétative.	1074
Streiflichter über den Krebs. Eine Sammlung moderner Anschauungen über das Krebsproblem.	1096
F. MOERCHEN. Der nervöse Mensch unserer Zeit.	1096
Jean TROISIER et Ives BOQUIEN. La spirochétose meningée.	1096
Prof. Carl OPPENHEIMER „Dr. Phil. et Med. Berlin. Chemische Grundlagen der Lebensvorgänge.	1097

d) Wskazówki praktyczne

17 — 40 — 63 — 80 — 111 — 136 — 160 — 183 — 209
235 — 262 — 284 — 316 — 343 — 362 — 393 — 412 — 439
459 — 484 — 509 — 529 — 556 — 579 — 610 — 647 — 680
710 — 760 — 785 — 810 — 834 — 858 — 881 — 906 — 928
954 — 977 — 1000 — 1026 — 1049 — 1076 — 1097.

III. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 24. 5.1932 r.	17
" " " 31. 5.1932 r.	86
" " " 7. 6.1932 r.	137
" " " 14. 6.1932 r.	184
" " " 21. 6.1932 r.	236
" " " 28. 6.1932 r.	362
" " " 20. 9.1932 r.	460
" " " 27. 9.1932 r.	556
" " " 4.10.1932 r.	557
" " " 11.10.1932 r.	610
" " " 25.10.1932 r.	681
" " " 8.11.1932 r.	681
" " " 15.11.1932 r.	711
" " " 22.11.1932 r.	711
" " " 29.11.1932 r.	711
" " " 6.12.1932 r.	712
" " " 13.12.1932 r.	712
" " " 10. 1.1933 r.	858
" " " 17. 1.1933 r.	858
" " " 24. 1.1933 r.	859
" " " 31. 1.1933 r.	859
" " " 7. 2.1933 r.	860
" " " 14. 2.1933 r.	860
" " " 21. 2.1933 r.	860
" " " 28. 2.1933 r.	861
" " " 7. 3.1933 r.	906
" " " 14. 3.1933 r.	907
" " " 21. 3.1933 r.	926
" " " 28. 3.1933 r.	926
" " " 4. 4.1933 r.	977
" " " 11. 4.1933 r.	978
" " " 25. 4.1933 r.	1025

Str.		Str.
" " " 2. 5.1933 r.		1050
" " " 9. 5.1933 r.		1051
" " " 16. 5.1933 r.		1075
" " " 23. 5.1933 r.		1076
" " " 30. 5.1933 r.		1076
" " " 13. 6.1933 r.		1076
" " " 20. 6.1933 r.		1098

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 10.10.1932 r.	41
" " " 10.11.1932 r.	41
" " " 15.12.1932 r.	209
" " " 19. 1.1933 r.	210
Doroczne Walne Zebranie z dnia 16 lutego 1933 r.	680
Posiedzenie plenarne z dnia 9. 3.1933 r.	581
" " " 20. 4.1933 r.	682
" " " 11. 5.1933 r.	683
" " " 1. 6.1933 r.	811

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. (Sekcja kliniczna).

Posiedzenie z dnia 4. 6.1932 r.	63
" " " 15.10.1932 r.	160
" " " 12.11.1932 r.	316
" " " 26.11.1932 r.	529
" " " 17.12.1932 r.	712
" " " 7. 1.1933 r.	834
" " " 30. 1.1933 r.	835
" " " 13. 2.1933 r.	836
" " " 27. 2.1933 r.	955
" " " 13. 3.1933 r.	1000
" " " 13. 4.1933 r.	1001

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

Posiedzenie z dnia 22.11.1932 r.	87
----------------------------------	----

Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 20.10.1932 r.	42
" " " 17.11.1932 r.	161
" " " 14.12.1932 r.	262
" " " 19. 1.1933 r.	263
" " " 16. 2.1933 r.	393
" " " 16. 3.1933 r.	484

Szpital fundacji małż. Poznańskich w Łodzi.

Posiedzenie kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga z dnia 16.3.1933 r.	485
Posiedzenie kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga z dnia 30.3.1933 r.	648
Posiedzenie z dnia 20.4.1933 r.	648
Posiedzenie kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga z dnia 4.5. i 11.5.1933 r.	761
Protokół posiedzeń z dnia 8 i 15.6.1933 r.	883
Posiedzenie kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga z dnia 25.9.1933 r.	1099

Koło Lekarzy Miejskiego Powszechnego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

Posiedzenie z dnia 10. 1.1933 r.	184
" " " 24. 1.1933 r.	185
" " " 21. 2.1933 r.	439
" " " 21. 3.1933 r.	440
" " " 4. 4.1933 r.	649
" " " 9. 5.1933 r.	649



Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 22. 2.1933 r.	Str. 650
" " " 8. 3.1933 r.	650
" " " 15. 3.1933 r.	761
" " " 22. 3.1933 r.	785
Protokół 11 Posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Wil. T-wem Neurologicznym z dnia 29.3.1933 r.	786
Protokół 12 Posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Wil. Towarzystwem Otolaryngologicznym z dnia 5.4.1933 r.	787
Posiedzenie 13 łącznie z Wileńskim Towarzystwem Ginekologicznym z dnia 26.4.1933 r.	882
Posiedzenie 14 z dnia 10.5.1933 r. łącznie z Polsk. T-wem Przyrodników im. Kopernika.	883

Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne.
Oddział Warszawski.

Posiedzenie z dnia 9.11.1932 r.	65
" " " 14.12.1932 r.	263
" " " 8. 2.1933 r.	393
" " " 15. 3.1933 r.	558
" " " 17. 5.1933 r.	714
Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.	
Wspólne posiedzenie z dnia 24.3.1933 r.	510
" " " " 7.4.1933 r.	510

Polskie Towarzystwo Radjologiczne.

Posiedzenie z dnia 26. 6.1932 r.	111
" " " 23.10.1932 r.	284
" " " 25.11.1932 r.	284
" " " 16.12.1932 r.	285
" " " 22. 1.1933 r.	413
" " " 20. 3.1933 r.	881
" " " 24. 4.1933 r.	882

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

19 — 42 — 65 — 88 — 112 — 139 — 162 — 185 — 211	
239 — 264 — 286 — 317 — 364 — 394 — 414 — 462 — 485	
512 — 531 — 559 — 582 — 612 — 651 — 684 — 714 — 762	
787 — 812 — 830 — 861 — 884 — 908 — 928 — 956 — 979	
1003 — 1026 — 1051 — 1077 — 1100.	

IV. Zjazdy

Zjazd Lekarski w Ciechocinku.	928
-------------------------------	-----

V. Krytyka lekarska

Leon ZAMENHOF. Z labiryntu etyki lekarskiej.	240
Stefan KRAMSZTYK. Chmury nad nauką.	317
Leon ZAMENHOF. Projekt Kodeksu Deontologicznego, opracowany przez Izbę Lekarską Warszawsko-Białostocką.	462
Z. SZYMANOWSKI Z powodu listu otwartego prof. Sauerbrucha.	930
Z. SREBRNY. Nie bądźmy zbyt drażliwi.	1052

VI. Korespondencja

S. JURMAND. List otwarty.	88
Leopold LUBLINER. List otwarty.	212
Jerzy BLAY. List otwarty.	264

Stanisław RUBINROT. Odpowiedź na list otwarty.	Str. 286
Joanna SZPILFOGŁOWA. Odpowiedź na Ankietę w sprawie świadomego macierzyństwa.	343
L. EBIN. Odpowiedź na Ankietę w sprawie świadomego macierzyństwa.	364
Jan JAROSZ. Odpowiedź na Ankietę w sprawie świadomego macierzyństwa.	393
B. HERMAN. Odpowiedź na Ankietę w sprawie świadomego macierzyństwa.	414
M. PŁONSKIER. Jastrzębie — Zdrój na Śląsku.	684
B. GRYNKRAUT. List otwarty.	931
Karol WALKER. List otwarty.	1026

VII. Przegląd terapeutyczny

Juljan ROTSTADT. Plombières. (Notatka balneologiczna z powodu świeżych zdobyczy archeologicznych).	43
Władysław ARCISZEWSKI. Spostrzeżenia nad wynikami leczniczymi kuracji czekoladą tranową „Vitanova“ u dzieci krzywiczych.	532
Władysław PRĘGOWSKI. W sprawie stosowania kąpiei gazowych w naszych uzdrowiskach.	582
Mieczysława BRUNOWA. Rutonal w lecznictwie zespołów padaczkowych.	613
Bronisław BRAUN. O wartości leczniczej cholesterolu.	837

VIII. Medycyna Społeczna

Hieronim REITEROWSKI. O ruchomej przychodni przeciwgruźliczej.	21
M. KACPRZAK. Prądy higieny współczesnej a lekarz praktyk.	45, 67, 93
Stefan KRAMSZTYK. Życie i dzieło Alfreda Grotjahna. Karta z dziejów medycyny społecznej.	116, 140
Stanisława ADAMOWICZOWA. Największe ogniska ospy na świecie.	165
Halina SIEMIENSKA. Czy międzynarodowy handel kobietami i dziećmi istnieje na Wschodzie? 188, 212, 242	
M. PROKOPOWICZ - WIERZBOWSKA. Umieralność ogólna niemowląt szczepionych przeciw gruźlicy (B.C.G.) w świetle statystyki.	264, 293
Stefan KRAMSZTYK. Wrażenia higieniczno-społeczne z miasta i obwodu Czeski Brod pod Pragę.	321
G. KREMER. Rak w świetle statystyki, momentu rasowego i walki społecznej z tą chorobą.	346, 368
Eugenjusz KRAJEWSKI. Escola de Medicina Tropical-Hospital. Colonial Hospital de Rego. Wrażenia z wędrowki po szpitalach lizbońskich.	395
A. MANKOWSKI. Zdrojowiska i uzdrowiska Bułgarii.	415
M. KACPRZAK. Badania nad rozrodnością w Polsce.	441, 464, 486
H. PALESTER. Szczepienie przeciw durowi osutkowemu metodą Prof. Weigla.	512
M. AUGARTEN. Walka z gruźlicą na Zachodzie i u nas.	536
Henryk KŁUSZYŃSKI. Epizod z historii upaństwowienia pomocy lekarskiej.	559
E. BIRZOWSKI. Ubezpieczenie społeczne (chorobowe) a stan lekarski.	585, 617
Stanisława ADAMOWICZOWA. Zagadnienia ludnościowe nad Bałtykiem.	652
C.SZABAD. Przyczynek do statystyki rozrodności, wzgl. płodności kobiet żydowskich na kresach północno-wschodnich.	685, 715

M. KACPRZAK. Badania nad rozrodzością w Polsce.	763, 788	Str.
Benedykt GLASS i Henryk SZPIDBAUM. Z badań nad zagrążeniem dzieci w Warszawie.	813, 838	
H. KOŁODZIEJ. Zwalczenie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach śl.	862, 885	
Halina SIEMIENSKA. IX Międzynarodowy Kongres Komitetów Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi.	908	
Bolesław P. MUSZKATBLAT. Kolonja morska i półkolonja W. Z. Pir. 1933 r.	933	
W sprawie prewentorjów. (Z powodu okólnika Ministerstwa Opieki Społecznej).	958	
Stanisława ADAMOWICZOWA. Ze statystyki czerwoni.	981, 1006	
M. K. Z działalności Kas Chorych.	1029	
Henryk HIGIER. Rola lekarza na terenie sądu i w murach więzienia.	1053	
St. BAKALOWA. Zamachy samobójcze w Warszawie.	1077	
Stanisława ADAMOWICZOWA. Robotnicze Uniwersytety Zdrowia na Ukrainie.	1101	

IX. Sprawy zawodowe

Projekt Kodeksu Deontologii Lekarskiej opracowany przez Komisję Deontologiczną przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.	344
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

X. Odcinek

S. MILLER. Lekarze i naukowcy w Z.S.R.R. Wrażenia z podróży naukowej.	20, 44, 66, 89, 113, 163, 185
Stefan STERLING - OKUNIEWSKI. Lekarz w literaturze pięknej.	288, 318, 364
Aleksander RYTEL. Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych.	931, 957, 979, 1003, 1026

XI. Życiorysy

ś. p. Józef BABIŃSKI (1857 — 1932). Nap. Z. Bychowski.	25
Dr. Jakób PUTERMAN, na tle 25-cioletniej działalności Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. Nap. Karol Ryder.	589
Dr. Stanisław KOPCZYŃSKI. Wspomnienie pośmiertne. Nap. W. Knappe.	657
Dr. Maksymiljan FLAUM. Wspomnienie pośmiertne. Nap. Z. Srebrny.	689
Przemówienie D-ra Biry nad trumną Maksymiljana Flauma.	690
ś. p. Adam KARWOWSKI. Wspomnienie pośmiertne. Nap. Al. Dek.	985
Pierre Paul Emile ROUX (1853 — 1933). Charles Léon Albert CALMETTE (1863 — 1933). Nap. I. Ł.	1033

XII. Wiadomości bieżące i kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych

ABERDAM-SELLIGOWA G.	406, 431, 451	Str.
ABRAMOWICZ Ludwik.	630, 918	
ABRAMOWICZ M.	1081	
ARCISZEWSKI Władysław.	532	
ADAMOWICZOWA Stanisława.	165, 652, 981, 1006, 1101	
AUGARTEN M.	536	
BAKALOWA St.	1077	
BANASZ A.	153	
BER A.	448, 742	
BIRO Maksymiljan.	421	
BIRZOWSKI E.	585, 617	
BLAY Jerzy.	264	
BORNSTEIN Roman.	76, 248	
BRAUN Bronisław.	637	
BROKMAN H.	596, 1012	
BRUNOWA Mieczysława.	613	
BUJNIEWICZ K.	915, 943	
BURAK M.	403, 427, 817, 842	
BUSSEL M.	1012	
BYCHOWSKI Gustaw.	401, 425, 722	
BYCHOWSKI Z.	25, 297, 325	
CHMIELEWSKI Jan E.	221	
DEK. Al.	985	
DELOFF Leonard.	520	
DZIERŻYŃSKI W.	197	
EBIN L.	364	
ENDELMAN Leon.	565	
EPSTEINÓWNA T.	918	
EISENFARB J.	571	
FLAKS J.	448, 892	
FLIEDERBAUM Julian.	4, 29, 53, 545	
FESTENSZTAT A.	493, 517, 522	
FINGERHUT L.	128	
FRYSZMAN Aleksander.	746	
GLASS Benedykt.	966, 813, 838	
GLEICHGEWICHTOWA St.	596	
GOLDMAN Jakób.	1060	
GOLIBORSKA T.	100, 699	
GRYNBERG Ignacy.	991	
GRYNKRAUT B.	897, 931	
HEJMAN Włodzimierz.	271, 304, 335	
HERCENBERG Stanisław.	599	
HERMAN B.	414	
HIGIER Henryk.	913, 937, 961, 1053	
HIGIER Stanisław.	593, 625	
HIRSZBERG STEFAN.	1016	
HITZENBERG Karol.	597	
HOPENSZTADT Szymon.	568	
HUFNAGŁÓWNA J.	522	
IBERBEIN M.	873	
JAROSZ JAN	393	
JELENKIEWICZ N.	376	
JEŻEWSKI W.	197	
JURMAND S.	88	
JUSTMAN Ludwik.	145, 169	
K. M.	1029	
KACPRZAK Marcin.	45, 67, 93, 441, 464, 486, 763, 788	
KACENELSON A.	197	
KAMSLER Alfred.	56	
KLUKOW Stanisław.	665	
KOENIGSTEIN Marek.	1057	
KOKOTEK Juljusz.	659, 691	
KOŁODZIEJ H.	472, 862, 885	
KŁUSZYŃSKI Henryk.	559	



	Str.		Str.
KNAPPE Wilhelm.	657	PROSZOWER Władysław.	476, 501
KRAJEWSKI Eugenjusz.	395	PRZESMYCKI Z.	100
KRAKOWSKI Aleksander.	126	REITEROWSKI Hieronim.	21
KRAMSZTYK S.	116, 140, 321, 317, 742, 841	ROSNOWSKA M.	7
KREMER G.	346, 368	ROTSZTADT Julian.	43
KRYNSKI A.	73, 97	ROZENGARTENÓWNA C.	868
KRYNSKI B.	873, 749	RUBINROT Stanisław.	286
LANDAU Anastazy.	271, 304, 335, 738, 777, 802	RYDER Karol.	589
LANDAU H. J.	940	RYTEL Aleksander.	931, 957, 979, 1003, 1026
LAPIDUS A.	201	SALMAN Eugenja.	450, 845
LAUER S.	1085	SELLIG L.	148, 172
LEDER M.	381	SIEMIENSKA Halina.	188, 212, 242, 908
LEŃDEL Ernst	76	SPORZYŃSKI T.	100
LEWENFISZ Henryk.	892	SREBRNY Jan.	1064, 1083, 1085
LEWINSON S.	662	SREBRNY Z.	689, 1052
LIDZKA P.	496, 732	STEIN Józef.	772, 797
LUBLINER Leopold.	212	STERLING Władysław.	252, 274
LUXENBURG St.	571	STERLING-OKUNIEWSKI Stefan.	288, 318, 364
Ł. I.	1033	STRAUSS H.	193
ŁUKACZEWSKI H.	500	STRYJECKI Tadeusz.	151, 174
ŁUKASZCZYK Franciszek.	989	SZABAD C.	685, 715
MACKIEWICZ J.	633	SZENWIC Wilhelm.	32, 473
MANKOWSKI A.	415	SZPIDBAUM Henryk.	813, 838
MERENLENDER Józef Izidor.	194, 217, 245, 349, 373	SZPILFOGŁOWA Joanna.	343
MINC S.	541	SZPILFOGEL M.	223
MINCBERG Ignacy.	635	SZOUR Michał.	769, 793, 820
MIKULSKI Karol.	328, 353	SZWARCMAN Józef.	964, 985, 1009
MILLER S.	20, 44, 66, 89, 113, 163, 185	SZYMANOWSKI Z.	930
MISCHEL S.	381	ŚWIDER Zdzisław.	121
MORGENSZTERN Z.	223	TENENBAUM Sz.	223
MUSZKATBLAT Bolesław P.	933	TURYN Feliks.	824
OPACKI K.	749	WAJNBERG M.	1039
ORŁOWSKI Witold.	269	WALKER Karol.	1026
PALESTER H.	512	WAŚOWSKI T.	496
PAWŁOW I. P.	1, 27, 49	WILK Seweryn.	303, 332
PENSON J.	1036	WINDZBERG B.	300
PINES Ignacy.	737	WOHL J.	1026
PŁOŃSKIER M.	545, 684	ZAMENHOF Leon.	694, 240, 462
PRĘGOWSKI Władysław.	582	ZUBERBIER Djonizy.	892
PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA M.	264, 293	ZYLBERSZTAJNOWA Zofja.	303, 332



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 X

WARSZAWA, 5 STYCZNIA 1933 R.

Nr. 1

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologii histerji *).

Podał

I. P. PAWŁOW (Leningrad).

Objektywne badanie wyższych czynności układu nerwowego metodą odruchów warunkowych posunęło się bardzo naprzód i uległo znacznemu rozszerzeniu i pogłębieniu. Wobec tego nie wydaje się zbyt ryzykowną próbą objaśnienia i zanalizowania przy pomocy fizjologii, tak skomplikowanego i różnorodnego obrazu patologicznego, jakim jest, we wszystkich swoich przejawach, histerja. Takie fizjologiczne podejście do histerji wydaje się słuszne, mimo, że jest ona przez wszystkich klinicystów uznawana za chorobę wyłącznie lub przeważnie psychiczną — za psychorodną reakcję na otoczenie.

Próba ta będzie jednocześnie sprawdzianem, o ile nauka o odruchach warunkowych jest uprawiona do fizjologicznej interpretacji tak zwanych zjawisk psychicznych.

I tu znów, niestety, nie można się obejść bez krótkiego przynajmniej wstępu fizjologicznego. Ciągle jeszcze, nawet we własnej ojczyźnie, odruchy warunkowe są stosunkowo mało znane, a prócz tego, nauka o nich tak szybko się rozwija, że wiele rzeczy ważnych z tej nauki nie zostało nawet ogłoszonych. Będą one na tem miejscu podane po raz pierwszy.

I.

Odruchy warunkowe, gromadzone stale w ciągu życia indywidualnego zwierząt i człowieka, tworzą się w półkulach mózgowych lub wogóle — w najwyższym odcinku ośrodkowego układu nerwowego. Stanowią one zjawiska bardziej skomplikowane od zwykłych odruchów bezwarunkowych, t. j. tych, z którymi dany ośrodkowy układ nerwowy przychodzi na świat.

Znaczenie biologiczne odruchów warunkowych polega na tem, że nieliczne bodźce zewnętrzne odruchów bezwarunkowych, w określonych warunkach (stałej jednoczesności), wiążą się czasowo z niezmiernie licznymi zjawiskami otaczającego środowiska, jako z sygnałami dla tych bodźców. W ten sposób, wszystkie czynności organizmu, będące reakcjami odruchów bezwarunkowych, w sposób coraz bardziej subtelny i ścisły, wiążą się ze środowiskiem otaczającym, ogarniając je w coraz to większym i większym zakresie. Nauka o odruchach warunkowych, albo fizjologia wyższych czynności układu nerwowego zajmuje się badaniem praw dynamiki tych odruchów w warunkach normalnych i patologicznych.

Czynnością półkul mózgowych (jak się zdaje, i całego ośrodkowego układu nerwowego), wraz z dwoma właściwymi im procesami — pobudzenia i hamowania, kierują dwa podstawowe prawa: 1-o prawo promieniowania i koncentracji każdego z tych procesów i 2-o prawo ich wzajemnej indukcji. Z doświadczeń nad normalną czynnością kory mózgowej wynika, że przy słabem napięciu tych procesów, z chwilą ich powstania promieniują one natychmiast od miejsca, w którym się zjawily; przy dostatecznie silnem napięciu — ulegają koncentracji, a przy niezwykle silnem — promieniują ponownie. Gdy procesy te ulegają koncentracji, wówczas indukują one proces przeciwny zarówno w otoczeniu (w chwili, gdy są czynne) jak i w miejscu swego działania (gdy działanie to ustało).

Dzięki promieniowaniu procesu pobudzenia w całym ośrodkowym układzie nerwowym może dojść do skutku odruch sumacyjny. Fala nowego pobudzenia rozchodząc się po całym układzie ośrodkowym, sumuje się z jawnem, czy też utajonym pobudzeniem, które w danej chwili istnieje w pewnym miejscu tego układu. Jeżeli napotyka pobudzenie utajone, to je ujawnia. W związku z bardziej skomplikowaną budową półkul mózgowych oraz ze względu na niezwykłą czułość ich reakcyj i zdolność do utrzymywania zjawiających

*) Z upoważnienia autora przełożył S. Miller.

się w nich zmian, promieniowanie procesu pobudzeniowego, prowadzi do utworzenia się czasowego związku warunkowego, t. j. odruchu warunkowego — asocjacji. Podczas gdy odruch sumacyjny, jest zjawiskiem chwilowym, szybko przemijającym, odruch warunkowy, przy zachowaniu wyżej podanego warunku, umacnia się stopniowo, jest zjawiskiem chronicznym, stanowiącym proces właściwy korze mózgowej.

Przy koncentracji procesu pobudzenia powstaje, jako wyraz prawa indukcji, zjawisko hamowania na całej rozciągłości ośrodkowego układu nerwowego. Miejsce, w którym koncentruje się proces pobudzenia, zostaje otoczone na większej lub mniejszej przestrzeni procesem hamowania. Jest to zjawisko indukcji ujemnej. Indukcja ujemna wpływa tu zarówno na odruchy bezwarunkowe, jak i warunkowe. Hamowanie zjawia się natychmiast w całej pełni, występuje zawsze i utrzymuje się dłużej, niż pobudzenie, które je wywołało. Jego zasięg jest tem większy, a jego działanie tem głębsze i dłuższe, im silniejsze jest pobudzenie i im słabsze jest pozytywne napięcie otaczającej go masy mózgu. Indukcja ujemna działa zarówno między drobnymi terytorjami mózgu, jak i między dużymi jego odcinkami. Hamowanie, powstałe przez indukcję, nazywamy zewnętrznym, biernym — można je też nazwać bezwarunkowym. W swoim czasie to oddawna już nam znane zjawisko określane bywało często jako walka ośrodków nerwowych. W ten sposób usiłowano podkreślić fakt przewagi fizjologicznej, jak gdyby pewnego pierwszeństwa, jakie w określonej chwili uzyskuje jedna czynność nerwowa w stosunku do drugiej.

W półkulach mózgowych można obserwować, prócz wyżej wymienionego hamowania, również i inne postaci hamowania, odmienne od poprzedniego, mimo, iż są podstawy, które pozwalają przypuszczać, że we wszystkich tych postaciach mamy do czynienia z jednolitym procesem fizyko-chemicznym. Jest to przedewszystkiem hamowanie, które 1-o koryguje odruch warunkowy wówczas, gdy bodźcowi warunkowemu (stałe, czy też czasami) nie towarzyszy sygnalizowany przezeń bodziec bezwarunkowy, lub też 2-o powstrzymuje odpowiednio proces pobudzeniowy, gdy bodziec bezwarunkowy zjawia się ze znacznym opóźnieniem. Hamowanie to odgranicza również i różniczkuje dodatnie bodźce warunkowe od wielkiej liczby podobnych do nich bodźców ujemnych. W warunkach wyżej podanych, hamowanie to zjawia się samorzutnie, przyczem stopniowo nasila się, ulega wyćwiczeniu i doskonali się. Może ono również wiązać się z wszelkim obojętnym bodźcem zewnętrznym. Gdy działanie takiego bodźca występuje przez pewien czas równocześnie ze zjawianiem się w korze mózgowej procesu hamowania, wówczas bodziec ten zaczyna sam przez się wywoływać to hamowanie. Z powyższego widać, że owe specyficznie korowe hamowanie wraz ze zjawiskiem odruchu warunkowego odgrywa ogromną rolę w przystosowywaniu się organizmu do warunków otoczenia, gdyż stale i celowo analizuje ono bodźce, pochodzące od tego otoczenia. Opisaną postać hamowania nazwalibyśmy hamowaniem wewnętrznym, albo czynnym. Można byłoby nazwać je również warunkowym.

W korze mózgowej można obserwować jeszcze jedną postać hamowania. Jako prawidło, *ceteris paribus*, wielkość reakcji na bodziec warunkowy wzrasta równoległe do siły fizycznej bodźca, ale tylko do pewnej granicy. Poza tą górną granicą reakcja więcej już nie wzrasta, a niekiedy nawet maleje. Mówimy wówczas, że taki bodziec zaczyna na tej wysokości wywoływać nie pobudzenie, lecz hamowanie. Zjawisko to tłumaczymy sobie w ten sposób, że zdolność do pracy poszczególnych komórek nerwowych jest ograniczona, innymi słowy, że czynnościowe wyczerpanie komórki nerwowej posiada pewne granice, w zakresie których nie jest ono groźne dla samej komórki, mogącej jeszcze wówczas, łatwo ulec odnowieniu. Hamowanie, zjawiające się podczas działania bodźców ponadmaksymalnych, ma za zadanie ochronę komórki przed nadmiernym wyczerpaniem. Granicę, której nie może przekroczyć pobudzenie danej komórki nerwowej nazwiemy kresem jej pobudliwości, hamowanie, które chroni ten kres — hamowaniem pozakresowym. Hamowanie to jest tem większe, im większa jest siła bodźców ponadmaksymalnych, przytem wielkość reakcji na te bodźce bądź utrzymuje się w większości przypadków na maksymalnym poziomie, bądź też, gdy siła tych bodźców jest już nazbyt duża — obniża się.

Kres pobudliwości komórki kory mózgowej nie jest wielkością stałą, lecz ulega zarówno ostrym jak i chronicznym zmianom. W sprawach takich, jak wyniszczenie, zasypianie, różne choroby i starość, kres ten obniża się coraz bardziej, i wskutek tego coraz więcej bodźców, pochodzących ze środowiska otaczającego, staje się dla tej komórki bodźcami ponadmaksymalnymi — hamującymi. Również zasługuje tutaj na uwagę fakt następujący. Gdy z jakiegokolwiek powodu, w sposób naturalny, czy też sztuczny, naprzykład przy pomocy środków chemicznych, podnosi się pobudliwość i chwiejność komórek kory mózgowej, t. j. gdy występuje bardziej raptowne ich wyczerpanie czynnościowe, to poprzednie submaksymalne i maksymalne bodźce stają się w tych warunkach bodźcami ponadmaksymalnymi, które spowodują hamowanie i wywołują obniżenie warunkowo-od ruchowej czynności kory mózgowej.

Pozostaje nierozwiązane zagadnienie, jaki istnieje stosunek pomiędzy ostatnimi dwoma rodzajami hamowania, a rodzajem pierwszym powszechnym, występującym w związku z indukcją ujemną. Jeżeli rzeczywiście są one jedynie jego odmianą, to jaka to jest odmiana i w jaki sposób jej powstanie wiąże się ze specjalnymi właściwościami kory mózgowej? Przypuszczalnie hamowanie poza kresowe jest bliższe, bardziej pokrewne hamowaniu zewnętrznemu, biernemu, niż wewnętrznemu, czynnemu, ponieważ w przeciwieństwie do tego ostatniego wytwarza się ono odrazu, bez poprzedniego wyrobienia i nie ulega ćwiczeniu.

Obydwa te hamowania korowe przenoszą się również i rozprzestrzeniają się po masie mózgowej. Wyjątkowo dużo różnorodnych doświadczeń, dotyczących owego ruchu procesu hamowania, zostało wykonanych nad hamowaniem korowym wewnętrznym. W doświadczeniach tych proces hamowania przesuwał się jak gdyby przed naszymi oczyma.

Nie może ulegać wątpliwości, że rozprzestrzeniając się i pogłębiając, hamowanie to stwarza różne stopnie stanów hipnotycznych i że przy maksymalnym rozprzestrzenieniu się w dół od półkul mózgowych wzdłuż całego mózgu daje zjawisko normalnego snu. Nawet na naszym obiekcie doświadczalnym (psie) zwraca na siebie szczególną uwagę wielka liczba i różnorodność okresów hipnotycznych, które w swoich początkowych stadiach nie różnią się prawie niczem od stanu trzeźwego. Z okresów tych w związku z różnym nasileniem procesu hamowania, zasługują na szczególną wzmiankę t. zw. fazy: zrównania, paradoksalna i ultraparadoksalna. Bodźce warunkowe o różnym natężeniu, zamiast dawać, jak w stanie trzeźwym reakcje różnej wielkości, pozostające w stosunku prostym do tego natężenia, dają tutaj reakcje jednakowe, a nawet odwrotne do siły bodźców. W rzadziej występujących fazach odwrotność ta dochodzi do tego stopnia, że działają pozytywnie jedynie hamulce, natomiast bodźce dodatnie stają się hamującymi. W związku z różnym rozmieszczeniem procesu hamowania daje się obserwować podział czynnościowy, dysocjacja na większe lub mniejsze części zarówno samej kory mózgowej, jak i pozostałego mózgu. Szczególnie w korze mózgowej wyodrębnia się często sfera motoryczna, lecz również i w samej sferze motorycznej taki podział czynnościowy występuje zupełnie wyraźnie.

Należy szczerze ubolewać nad tem, że wartość tych doświadczeń laboratoryjnych jest dotychczas stale obniżana przez współzawodnictwo z tak zwanym „ośrodkiem snu“, uznawanym przez klinicystów i niektórych fizjologów; tymczasem sprawa ta może znaleźć dostateczne ugodowe objaśnienie, jeżeli przyjmiemy następujący, moim zdaniem, zupełnie wiarogodny pod względem faktycznym punkt widzenia. Nie może chyba budzić wątpliwości fakt, że istnieją dwa mechanizmy powstawania snu, że należy rozróżnić sen czynny od snu biernego. Sen czynny jest to sen, który posiada swój punkt wyjścia w półkulach mózgowych i u którego podstawy leży czynny proces hamowania, zjawiający się przedewszystkiem w półkulach mózgowych i rozprzestrzeniający się stamtąd na położone niżej części mózgu. Sen bierny jest to sen, który powstaje wskutek zmniejszenia się czynników pobudzających, dochodzących do wyższych odcinków mózgu (i to nie tylko do półkul mózgowych ale i do sąsiednich okolic podkorowych).

Czynniki pobudzające — to z jednej strony bodźce zewnętrzne, dochodzące do mózgu za pośrednictwem zewnętrznych receptorów, z drugiej — bodźce wewnętrzne, które powstają w narządach wewnętrznych i dochodzą do wyższych odcinków mózgu poprzez ośrodki nerwowe, regulujące wegetatywne czynności organizmu.

Z przypadków snu biernego, występującego w szczególnie wyraźnej postaci, należy wymienić po pierwsze, oddawna znany przypadek kliniczny *Strümpella* i analogiczny doń, najnowszy fakt doświadczalny, otrzymany przez prof. A. D. *Snerańskiego* i *d-ra W. S. Gałkina*, w którym po zniszczeniu obwodowem trzech receptorów: węchowego, słuchowego i wzrokowego, pies przechodzi w stan najgłębszego i chronicznego (trwającego tygodnie i miesiące) snu. Po drugie — to przy-

padki kliniczne, które doprowadziły klinicystów i niektórych eksperymentatorów do uznania tak zwanego „ośrodka snu“.

Analogiczne stosunki obserwujemy w fizjologii mięśni. Mięsień prądkowany kurczy się tylko czynnie, pod wpływem swego nerwu ruchowego, rozkurcz zaś jego odbywa się biernie; natomiast zarówno skurcz, jak i rozkurcz mięśnia gładkiego odbywa się czynnie pod wpływem dwu oddzielnych nerwów: pobudzającego i hamującego.

Podobnie, jak przy koncentracji procesu pobudzeniowego, również i przy koncentracji procesu hamowania występuje jako wyraz prawa o wzajemnej indukcji, proces odwrotny, tym razem, oczywiście — pobudzenia. Miejsce koncentracji hamowania zostaje na większej lub mniejszej przestrzeni otoczone procesem zwiększonej pobudliwości. Jest to zjawisko indukcji dodatniej. Indukcja dodatnia wywiera swój wpływ zarówno na odruchy bezwarunkowe, jak i warunkowe. Zwiększona pobudliwość zjawia się albo natychmiast, albo po pewnym czasie od chwili wystąpienia hamowania, ulegającego stopniowej koncentracji. Trwa ona nie tylko w czasie istnienia hamowania, ale utrzymuje się dłużej, niekiedy czas dość znaczny. Indukcja dodatnia występuje zarówno, pomiędzy drobnymi terytorjami mózgu, jak i pomiędzy większymi jego odcinkami.

Obecnie zatrzymam się nieco nad temi kwestjami fizjologii wyższej działalności układu nerwowego, które odgrywają większą lub mniejszą rolę przy analizie fizjologicznej symptomatologii hysterji.

Związek organizmu ze światem otaczającym za pośrednictwem bodźców warunkowych jest tem doskonalszy, im bardziej półkule mózgowie analizują i syntetyzują te bodźce — odpowiednio do niezwykle skomplikowanej budowy tego środowiska i stałych jego wahań. Syntezę skuteczną proces związku warunkowego. Analiza, polegająca na różniczkowaniu czynników warunkowych pobudzających od hamujących, jest oparta na procesie wzajemnej indukcji; oddzielenie od siebie odmiennych czynników pobudzających, t. j. związanych z różnymi odruchami bezwarunkowymi, odbywa się przy pomocy procesu koncentracji (nowe dośw. *d-ra W. W. Rikmana*). W ten sposób, dla ścisłości analizy niezbędne jest dostatecznie silne napięcie zarówno procesu hamowania, jak i pobudzenia.

Następnie szczególne znaczenie dla badań fizjologicznych nad hysterją mają posiadane przez nas dane, dotyczące typów układu nerwowego. Przedewszystkiem wyodrębniamy tu grupę zwierząt bardzo silnych, lecz niezrównoważonych, u których proces hamowania jest zawsze stosunkowo upośledzony — nie odpowiada procesowi pobudzeniowemu. Gdy zadania, stawiane układowi nerwowemu, są trudne i wymagają znacznego hamowania, zwierzęta te tracą prawie zupełnie zdolność hamowania (powstaje specjalna nerwica) i stają się w najwyższym stopniu niespokojne i podniecone. Ten niepokój i podniecenie niekiedy przechodzi okresowo w stan depresji i zahamowania. Zwierzęta należące do tej grupy zachowują się zazwyczaj w sposób agresywny, są zaczepne i popędliwe. Takie psy nazywamy pobudliwymi albo cholerykami*).

*) wg. klasyfikacji Hippokratesa (przyp. tłum.).

Następnym typem będzie typ zwierząt silnych, lecz jednocześnie zrównoważonych, u których obydwa procesy są jednakowo rozwinięte. Dlatego zwierzęta te uczynić chorąmi nerwowo przy pomocy skomplikowanych zadań jest ogromnie trudno, a nawet często niemożliwe. Ten typ występuje w dwu postaciach: spokojnej (flegmatycy) i ruchliwej (sanguinicy). W końcu pozostaje typ słaby, łatwo ulegający hamowaniu, u którego są upośledzone obydwa procesy, a szczególnie proces hamowania. Typ ten jest specjalnym dostawcą nerwic, które wytwarzają się w tym wypadku z ogromną łatwością na drodze eksperymentalnej. Zwierzęta tego typu są tchórzliwe, ciągle zatrzwożone, lub też zdradzają stały niepokój ruchowy i brak cierpliwości. Silne czynniki zewnętrzne, występujące jako dodatnie bodźce warunkowe i wogóle wszelkie silniejsze normalne pobudzenie (pokarmowe, płciowe i inne) przekraczają wydolność ich układu nerwowego. Nie znoszą one zbyt wielkiego napięcia (trwania) procesu hamowania, a tem bardziej spotkania się przeciwnych procesów nerwowych. Również nie mogą podołać cokolwiek nazbyt skomplikowanemu systemowi odruchów warunkowych i zmianie stereotypu warunkowo-odruchowej czynności. We wszystkich tych przypadkach zwierzęta te dają osłabioną i chaotyczną czynność warunkowo-odruchową i w większości przypadków przechodzą w różne fazy stanu hipnotycznego. Można u nich również z łatwością wywołać schorzenie oddzielnych, nawet drobnych terytorjów półkul mózgowych. Wówczas zadziałanie na te schorzałe miejsca odpowiednim bodźcem prowadzi do szybkiego i raptownego upadku ogólnej czynności warunkowo-odruchowej. Choć napozór zachowanie się tych zwierząt nie zawsze odpowiada typowi melancholików, to jednak mamy podstawy, aby zaliczyć je do tej grupy, gdyż ich przejawy życiowe w ogromnej liczbie przypadków ulegają stałemu tłumieniu i hamowaniu.

W rozważaniach naszych, dotyczących typów układu nerwowego, mówiąc o równowadze między pobudzeniem i hamowaniem mieliśmy jedynie na uwadze t. zw. hamowanie wewnętrzne. U osobników typu słabego w przeciwieństwie do słabego hamowania wewnętrznego, zewnętrzne hamowanie (indukcja ujemna), przeważa i ono to głównie kształtuje całe postępowanie zwierzęcia. Stąd pochodzi nazwa tego typu zwierząt — typ słaby, łatwo ulegający hamowaniu.

Na zakończenie części fizjologicznej, należy wspomnieć jeszcze o następującej okoliczności, mającej szczególne znaczenie dla zrozumienia niektórych specjalnych objawów hysterji. Kora mózgowa (sfera motoryczna) otrzymuje dośrodkowe bodźce od aparatu ruchowego (zaopatrywanego przez mięśnie prążkowane) i to w każdej chwili i od każdego jego elementu. To pozwala korze mózgowej z całą dokładnością kierować czynnością mięśni prążkowanych. Istnieje dość podstaw do przyjęcia, że również inne organy i poszczególne tkanki wysyłają bodźce dośrodkowe do kory mózgowej i dlatego może ona również i na nie wywierać swój wpływ. W obecnym czasie znaczenie biologiczne odruchów warunkowych — a są one uzależnione od wyższych odcinków ośrodkowego układu nerwowego — zyskuje coraz szersze znaczenie ponieważ zostało dowiedzione, że zarówno leuko-

cytoza, jak i odporność oraz cały szereg innych procesów organicznych może powstać na drodze odruchów warunkowych. Mimo to, dane któremi rozporządzamy, nie pozwalają nam jeszcze określić z całą dokładnością tych połączeń nerwowych, które tutaj bezpośrednio, czy też w jakiś pośredni sposób biorą udział. Jednak tę zdolność kory do wywierania wpływu na narządy wewnętrzne spostrzegamy bardzo rzadko, w warunkach wyjątkowych, sztucznych lub nienormalnych. A to dlatego, że, z jednej strony czynność różnych narządów i tkanek, za wyjątkiem mięśni prążkowanych, ulega automatycznej regulacji głównie w niższych odcinkach ośrodkowego układu nerwowego, z drugiej zaś strony, czynność ta zostaje zamaskowana przez zasadniczą czynność półkul mózgowych, nastawioną na najbardziej skomplikowane stosunki z otaczającym środowiskiem zewnętrznym.

(C. d. n.)

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr. G. L e w i n).

O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewny.

Podał

Dr. Juljan FLIEDERBAUM, asystent oddziału (Warszawa).

Treść.

I. Wstęp: częstość występowania gruźlicy otrzewny zależnie od płci i wieku; zarazek; umiejscowienie pierwotnego zespołu gruźliczego brzuszno; rola zarazka gruźliczego przesączalnego; anatomja patologiczna gruźlicy otrzewny i dotychczasowa klasyfikacja kliniczna; zarzuty przeciw klasyfikacji dotychczasowej; próba nowej klasyfikacji.

II. Pierwotne gruźlicze zapalenie jelit cienkich. Gruźliczy zespół pierwotny jelitowo - gruczołowy. Odczyn otrzewnowy pierwotnego zespołu brzuszno.

III. Rozsiania krwiopochodne wczesne i późne z odczynem otrzewnowym. Odczyn otrzewnowy ziarnicy gruźliczej.

IV. Odczyn otrzewnowy przez styczność z narządami schorzałymi: 1) z gruźlicy jelit w przebiegu gruźlicy płuc ropadkowej, 2) z przydatków, 3) z gruczołów kręzkowych w okresie reinfekcji lub reaktywacji gruźlicy gruczołowej.

V. Streszczenie artykułu.

VI. Źródła piśmiennictwa.

I. Wstęp.

Gruźlicze schorzenia otrzewny nie należą do chorób najrzadszych. W ciągu ostatnich 7-miu lat obserwowaliśmy 73 przypadki na oddziale, obliczonym na 75 chorych, oraz 23 przypadki w czasie konsultacyj między - oddziałowych — na oddziałach chirurgicznych i ginekologicznych szpitala, razem więc 96 przypadków. Wobec 2153 przypadków gruźlicy płuc i innych narządów w tymże czasie na naszym oddziale stanowi to $\pm 4,5\%$ ogólnej liczby gruźliczo - chorych. Odsetek ten nie jest jednakże ścisły wobec przypadkowości materiału, który dostaje się na oddziały szpitalne. Nie bierzemy też pod uwagę przypadków, badanych w ambulatorjach, oraz prywatnych naszych chorych, gdyż tylko w warunkach klinicznych, wzgl. szpitalnych możliwe jest ściślejsze rozpoznawanie.

Wg. Schmitza, cierpienie to występuje w 0.26% wszystkich przypadków chorobowych, wg. Schmidta w 0.36%, a wg. Finkelsteina-Rohra — w 0.2%. Wg. Gragera w 2% wszystkich sekcji kobiet stwierdza się gruźlicę otrzewny, najczęściej wychodzącą z przydatków, wg. zaś Martina 2% kobiet, zgłaszających się do ginekologa, cierpi na gruźlicę przydatków w połączeniu z gruźlicą otrzewny.

Zpóśród obserwowanych przez nas na oddziale 73 przypadków było 50 mężczyzn (na 50-lózkowym oddziale męskim) oraz 23 kobiety (na 25-lózkowym oddziale kobiecym). Zpóśród 23 przypadków, obserwowanych na innych oddziałach — 12 mężczyzn i 11 kobiet. A zatem stosunek częstości zachorowań mężczyzn do częstości zachorowań kobiet na naszym materiale jest $\pm 1:1$.

Podział według wieku i płci przedstawia się następująco:

1) na oddziałowym materiale przypadków:

do 14 l. — M. — 14, K. — 7	(1 : 1)
od 14 — 20 l. — M. — 12, K. — 5	(6 : 5)
od 20 — 30 l. — M. — 15, K. — 5	(2 : 1)
od 30 — 40 l. — M. — 2, K. — 1	(1 : 1)
od 40 — 50 l. — M. — 4, K. — 4	(1 : 2)
od 50 — 70 l. — M. — 3, K. — 1	(3 : 2)

2) na materiale z innych oddziałów:

do 14 l. — M. 6, K. — 5;
od 14 — 20 l. — M. 3, K. — 3;
od 20 — 30 l. — M. 0, K. — 0;
od 30 — 40 l. — M. 2, K. — 0;
od 40 — 50 l. — M. 1, K. — 3.

Ma y z póśród 35 przypadków gruźlicy otrzewny spostrzegają ją u mężczyzn w 13 przypadkach, u kobiet — 22 razy, z tego do 14 r. życia u dziewcząt i chłopców po 5 razy, od 14 — 19 roku po 8 razy, od 19 do 37 roku życia — 3 razy u mężczyzn i 9 u kobiet, a zatem na jego materiale schorzenie omawiane występowało przed pokwitaniem jednakowo często u obu płci, a po pokwitaniu u kobiet znacznie częściej. Nasza statystyka odbiega jednakże od statystyki Ma y a — może dlatego, że nie mogliśmy wziąć pod uwagę wszystkich przypadków gruźlicy otrzewny i przydatków, które to przypadki przebywają jedynie na oddziałach ginekologicznych, a w piśmiennictwie panuje przeświadczenie, że gruźlica otrzewny u kobiet często jest dalszym ciągiem schorzenia przydatków.

Jak wynika zatem z przedstawionych liczb, gruźlicę zajęcie otrzewny jest schorzeniem, jeśli nie często, to bynajmniej i nie rzadkiem. Tym dziwniejszym wydaje się, że w piśmiennictwie polskim i światowym wobec powodzi prac, poświęconych gruźlicy płuc, skóry, nerek i innych narządów, zbyt małą zwracano uwagę na omawiane schorzenie.

Obserwacje nasze pozwalają nam na próbę nowej klasyfikacji klinicznej tych schorzeń, zgodnej z postępowaniem fizjologii.

Zanim jednak do niej przystąpimy, musimy zapoznać się z etjologią, bakteriologią i anatomją patologiczną gruźlicy otrzewny.

Wszyscy badacze są zgodni, że poza zakażeniem lasecznikiem gruźliczym typu ludzkiego możliwa jest, zwłaszcza u dzieci poniżej 5 lat, infekcja pałeczką

typu perliczego (*typus bovinus*), i to głównie, o ile chodzi o pierwotną gruźlicę jelit i gruczołów jamy brzusznej. Pałeczka ta jest w 50% przypadków przyczyną pierwotnej gruźlicy jamy brzusznej. Zakażenie odbywa się przy spożywaniu mleka i nabiału. Niektórzy autorzy wiążą to zjawisko ze szczególną wrażliwością na infekcję gruźliczą przewodu pokarmowego dzieci.

Na podstawie 1000 sekcji twierdzi Anders, że w 4% przypadków powstaje w dolnym odcinku jelita krętego pierwotne owrzodzenie gruźlicze, analogiczne do pierwotnego nacieku w płucach. Zgodnie z prawem Parrot-Cornet-Cohnheima, przychodzi następnie do serowatych zmian gruczołów chłonnych w powrózku chłonnym okolicy jelita krętego i kątnicy. Pierwotne owrzodzenie jelitowe zazwyczaj zabliznia się, tak, że gołym okiem nie można następnie znaleźć jego miejsca. Gruczoł chłonny natomiast ulega wygojeniu, wytwarza się torebka włóknista, która inkrustuje się solami wapnia, a nieraz cały gruczoł ulega skostnieniu. Zarówno świeże owrzodzenie jelitowe, jak i zserowaciały lub pozornie wygojony gruczoł chłonny z zamurowanymi w nim drobnoustrojami gruźliczymi może się stać punktem wyjścia infekcji gruźliczej otrzewny.

Nie wiemy dotychczas z pewnością, ile słuszności jest w koncepcji autorów francuskich (Arloing i Dufour i inni), którzy przyjmują możliwość zakażenia płodu przez gruźlicą matkę zarazkiem przesycającym gruźliczym. Infekcja ma się odbywać przez łożysko, a u płodu mają powstawać zmiany serowate w gruczołach jamy brzusznej, ew. i w śledzionie. Zmiany te mogą w pewnych latach życia dziecka przejść w typową bacillozę gruczołów i narządów wewnętrznych (Calmette i inni).

Poza gruczołami chłonnymi i jelitami punktem wyjścia zajęcia gruźliczego otrzewny mogą być zmiany w jajowodach, gruźlica płuc z następczą gruźlicą jelit, rozsiania krwiopochodne wczesne i późne i t. d.

Zmiany anatomiczno-patologiczne w gruźlicy otrzewny, zależnie od jakości i ilości zarazków oraz od wrażliwości osobniczej, mogą być umiejscowione i uogólnione.

W postaci umiejscowionej spostrzegamy na błonie surowiczej lub pod nią przeświecający przez nią wysiew prosówkowy, umiejscawiający się nieraz wzdłuż przebiegu naczyń chłonnych, które to naczynia niejednokrotnie są paciorkowato obrzmiałe i prowadzą do zserowaciałych lub jedynie obrzmiałych gruczołów. Zmiany te prowadzą do zastoiny chłonki. Obraz taki spostrzegamy nieraz w torebce śledziony i przylegającej części otrzewny, w surowicówce jajowodów na dnie *pelveo-peritoneum*. Postacie umiejscowione charakteryzują się przebiegiem podostrym lub przewlekłym. Niejednokrotnie prowadzą one do zrostów.

W postaciach uogólnionych cała otrzewna i sieć mogą być usiane gruzełkami prosówkowymi bez śladu odczynu zapalnego ze strony błony surowiczej (*t. b. c. miliaris peritonei*). W innych przypadkach na plan pierwszy wysuwają się zmiany wysiękowe (*peritonitis phthisica s. tuberculosa exsudativa*); cała otrzewna, pokryta gruzełkami prosówkowymi lub nieco większemi, jest wybitnie za-

czerveniona, miejscami widzimy wybroczyny krwawe, miejscami siateczkę delikatną włóknika; jama otrzewny jest wypełniona, płynem mętnym, krwawym (*peritonitis tuberculosa serosa; ascites phthisica s. tuberculosa*); zależnie od ilości włóknika, wytwarzają się po wessaniu płynu większe lub mniejsze zrosty; gruzelki ulegają przerostowi łączno - tkankowemu, ew. po uprzednim zserowaceniu. O ile wysięk jest włóknikowo - ropny, powstają zrosty między narządami; między jelitami i w kieszeniach otrzewnowych gromadzą się świeże lub stare płyny ropne; płyny te mogą przebijać ścianę jelit lub innych narządów wewnętrznych (*peritonitis tuberculosa purulenta*). O ile wysięk jest skąpy i obfituje we włóknik, przebieg cierpienia jest powolny; gruzelki mniej lub bardziej zserowaciałe są okolone większemi lub mniejszemi zrostami (*peritonitis tuberculosa sicca*), gruzelki nieraz są jakgdyby uszypułowane. O *peritonitis phthisica caseosa* mówimy przy małej dążności do wytwarzania gruzelków, a dużej dążności do procesów serowatych typu rzlanego. Za powikłanie gruźlicy otrzewny można uważać przebiecie procesu wrzodziejącego do światła jelit i wytworzenie przetoki kałowej, przebiecie do narządów jamy brzusznej lub nazewnątrz przez powłoki skórne.

Zgodnie z klasyfikacją anatomo - patologiczną również i klinika odróżnia gruźlicę gruczołów krezkowych i otrzewny, i tu postaci wysiękowe, zrostowe, zrostowe z dążnością do wytwarzania guzów ze zlepionych i zespolonych ze sobą pętli jelitowych oraz ostre — wrzodziejące.

Taki podział czysto morfologiczny, nie uwzględniający okresu rozwojowego gruźlicy, punktu wyjścia sprawy otrzewnowej oraz drogi szerzenia się zakażenia nie jest jednakże dogodny. Nie pozwala on stawiać rokowania w poszczególnych przypadkach oraz niemożliwia indywidualizację w postępowaniu leczniczym. Tak naprz. szorstwo - włóknikowe zapalenie otrzewny pochodzenia gruźliczego może towarzyszyć pierwotnemu owrzodzeniu w jelicie czczym lub pierwotnym zmianom gruczołów chłonnych brzusznych, lub powstać na drodze naczyń chłonnych z odczynu opłucnowego (np. z zapalenia wielosuwrowiczego lub w przebiegu jakichś zmian swoistych w płucach), lub też być skutkiem owrzodzeń jelitowych w przebiegu gruźlicy płuc ropadowej i t. d. Jest rzeczą zrozumiałą, że inne jest zejście w każdym z przedstawionych przypadków wysięku otrzewnowego, inne też postępowanie lecznicze.

Dlatego też, opierając się na własnym materiale oraz na danych z piśmiennictwa, proponujemy nową klasyfikację zachorzeń gruźliczych otrzewny. Klasyfikacja ta jest próbą rozwiązania przedstawionego zagadnienia.

II. Pierwotne gruźlicze zapalenie wrzodziejące jelit cienkich.

(*Enteritis tuberculosa exulcerans primaria*).

Zespół pierwotny brzuszny występuje najczęściej między 1 — 5 rokiem życia. Może jednakże występować w każdym wieku.

Zmiany pierwotne gruźlicze w jamie brzusznej u dzieci przebiegają zazwyczaj bez typowych objawów i dlatego rzadko są przez klinicystów rozpoznawane.

Upośledzone w okresie powojennym warunki hi-

gjeniczne, a zwłaszcza niedostateczna kontrola mleka, pochodzącego nieraz od gruźliczo - chorych krów (Payr, Hart - Rabinowitsch), sprawiły, że infekcja gruźlicza również i u dorosłych po wojnie częściej się zdarza, niż przed wojną. Umożliwiło to dokładniejszą obserwację tych wczesnych okresów u dorosłych.

Jak wspominaliśmy wyżej, pierwotne ognisko gruźlicze brzuszne usadawia się najczęściej w dolnym odcinku jelita czczego. Tu powstaje naciek, ulegający zserowaceniu i rozpadowi, tworzy się jama gruźlicza, posiadająca jednakże nadzwyczajną zdolność do organizacji, przerostu tkanką łączną i do zbliźnowacenia całkowitego. W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy opisu obrazu klinicznego tego najwcześniejszego okresu rozwojowego.

Z wywiadów jednakże naszych chorych, zwłaszcza o ile chodziło o ludzi inteligentniejszych, mogliśmy się domyślać niektórych objawów charakterystycznych.

W pełni zdrowia, mianowicie, mniej lub bardziej ostro, zazwyczaj podostro występowały ogólne niedomagania, brak łaknienia, lekkie stany podgorączkowe (lub nawet podniesienia ciepłoty nie były spostrzegane) oraz bóle brzucha rozlane, może bardziej po prawej stronie zaznaczone; dla bólów tych charakterystyczny był brak ulgi pod wpływem ciepła, zmiany pozycji ciała, ewentualnych wymiotów lub wypróżnienia; nie miały one zazwyczaj większego nasilenia, a towarzyszyły im niejednokrotnie uczucie pełności w brzuchu, wzdęcia, zaburzenia ze strony stołka — częściej biegunki, niż zaparcie, nieraz wymioty treścią gorzką. Dolegliwości te zwykle po kilku dniach samoistnie ustępowały. I nie zwracaliśmy na nie uwagi, i nie wiązaliśmy ich z infekcją gruźliczą, gdyby nie dalszy rozwój cierpienia, do którego opisu za chwilę przejdziemy. Sądzymy jednakże, że, gdybyśmy w przyszłości w przypadkach ambulatoryjnych banalnych zaburzeń kiszkowych, zwłaszcza u dzieci i u dorosłych bez objawów poprzedzającej infekcji gruźliczej, myśleli o tych stanach, które należałoby nazywać *enteritis tuberculosa exulcerans primaria* czyli pierwotnymi gruźliczymi zapaleniami wrzodziejącymi jelita cienkiego, to, być może, udawałoby się czasami wyhodować laseczniki kwasoodporne z kału tych osobników, wolnych od innych objawów infekcji gruźliczej. Wątpliwem jest jednakże, czy udawałoby się w tych przypadkach wykonywać zdjęcia rentgenowskie jelit cienkich, gdyż dolegliwości wspomniane nieraz już po kilku dniach ustępują, co zniechęca chorego do dalszych badań nad istotą przebytej już przez niego (w jego pojęciu) sprawy chorobowej.

Po dłuższym lub krótszym okresie zwolnienia (kilka tygodni do kilku miesięcy) opisane dolegliwości powracają. Występuje teraz pierwotny zespół jelitowo - gruczołowy.

Gruźliczy zespół pierwotny jelitowo - gruczołowy.

(*Enteritis et lymphadenitis abdominalis tbc. primaria*).

Zgodnie z zasadą Parrota, Corneta i Cohneima należy szukać zakażenia pierwotnego, bramy wkraczania zarazka w okolicy dopływów do zajętej grupy gruczołów. Często jednakże dokładne badania makro- i mikroskopowe nie wykazują miejsca inwazji gruźliczej. Spowodowało to gorącą dyskusję anatomo - patologów i klinicystów. Nie rozstrzygnięto

jednakże, czy brak widocznych zmian np. w jelicie jest skutkiem dokładnego zagojenia się nacieku pierwotnego i całkowitego *restitutio ad integrum* jelit (B a u m g a r t e n, A n d e r s i n n i), czy też laseczniczki kwasoodporne mogą przenikać przez śluzówkę, nie uszkadzając jej (O r t h, G a f f k y, W e i c h s e l b u m, J o u s s e t i n n i), czy też drobnoustroje wywołały zmiany w odległym jakimś narządzie, zmiany te uległy wygojeniu, a zarazki na drodze chłonki lub krwi dostały się do gruczołów brzusznych. Z teoretycznego punktu widzenia, możliwe są wszystkie trzy sposoby powstawania gruźlicy gruczołów chłonnych.

Laseczniczki K o c h a zostają zatrzymywane kolejno przez guziczki limfatyczne, blaszki P e y e r a oraz poszczególne etapy gruczołów kręzkowych (B a r t e l s, K e l l y, M a g n u s, C r u i k s h a n k, L o t s c h i n n i). Gruczoły ulegają obrzmieniu rdze-

niastemu lub tworzą się w nich gruzelki. W gruczołach może przyjść do centralnej martwicy, zserowacenia, nieraz do przebicia do otrzewny. Może jednakże — i to zdarza się częściej — przyjść do organizacji, przerostu łącznotkankowego, zwapnienia i nawet skostnienia (p. wyżej). Otoczka gruczołu zrasta się z otoczeniem (*periaadenitis productiva*), co zabezpiecza poniekąd od przebicia mas serowatych do wolnej jamy otrzewnowej. Otrzewna może oddziaływać przytem jałowym zrostowym odczynem zapalnym. Ostry przebieg zakażenia może spowodować przebicie mas serowatych 1) do otrzewny i wytworzenie się gruźliczego zapalenia otrzewny, 2) do jelit i powstanie nieogajających się przetok wewnętrznych, 3) do przestrzeni pozaotrzewnowej i dać początek ropniom opadowym. Zrosty i blizny powodują nieraz ściąganie się kręzki, t. zw. *mésentérite rétractile* autorów francuskich. (C. d. n.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewn. Szpitala Szkolnego C. W. San. w Warszawie
(Kierownik: prof. A. B y l i n a).

Z kazuistyki przypadków samoistnego porażenia nerwu przeponowego.

Podał

M. ROSNOWSKI (Warszawa).

Obserwowany na naszym oddziale przypadek samoistnego porażenia prawego nerwu przeponowego zasługuje, zdaniem naszym, na specjalną uwagę. Kliniczny zespół choroby przedstawiał się nader charakterystycznie i przemawiał za powstaniem cierpienia wskutek przebytego znieczulenia lędźwiowego. Przeglądając dostępną mi literaturę, nie napotkałem wzmianki o takiej możliwości porażenia nerwu przeponowego.

Z powyższych względów przypadek ten podaję w omówieniu szczegółowym.

Chory S. A., l. 21, saper służby czynnej, z zawodu cieśla, kawaler. Przybył na oddział 18.II.32 r. ze skargami na znaczne męczenie się przy wysiłku fizycznym, miewa przytem pobolewania w piersiach, zwłaszcza w prawym boku, zrzadka miewa suchy kaszel. W czasie ćwiczeń odrazu doznaje duszności, nadmiernie się poci i gwałtownie słabnie. Niestale, lecz często zapada na uporczywy ból głowy. Zaburzeń trawiennych niema. Wyżej podane objawy wystąpiły wkrótce po operacji przepukliny pachwinowej.

Dokładny wywiad ustala pozatem, co następuje. Pochodzi z rodziny zdrowej. Od lat najmłodszych pomaga ojcu w pracy ciesielskiej, przyczem wykonywał i roboty cięższe, jak np. dźwiganie belek; w czasie roboty zbytniego osłabienia nie doznawał. Nie pali i nie pije. Z chorób minionych przypomina sobie, że przed kilku laty przebywał dur, jaki — dokładnie nie wie; choroba minęła bez szczególnych powikłań po upływie kilku tygodni. Po wcieleniu do wojska, co miało miejsce w końcu października r. ub., wykonywał sprawnie i bez większego trudu wymagania szkoły rekruckiej. W 2 tygodnie po wcieleniu w czasie skoków dostał przepukliny pachwinowej prawostronnej, z powodu której został skierowany do szpitala na oddział chirurgiczny.

Operacji przepukliny dokonano w znieczuleniu lędźwiowym — wprowadzono do kanału rdzeniowego w okolicy lędźwiowej 0,08 gr. nowokainy (4 cm. 2% roztworu). Przypomina sobie, że w czasie zabiegu operacyjnego poczuł gwałtowny ostry ból w prawym boku, ból ten w najbliższych minutach nie-

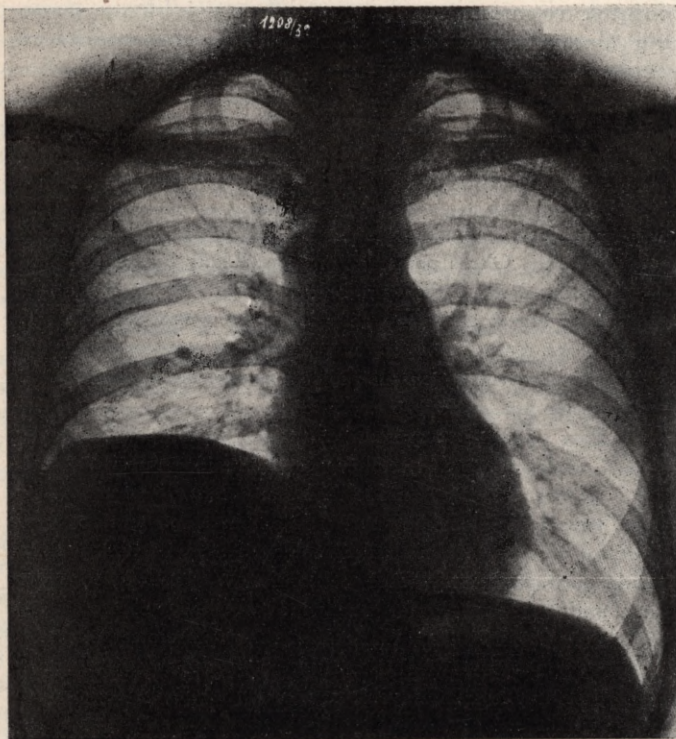
co się zmniejszył, jednakże nie ustąpił całkowicie, uskarża się na niego i obecnie. Okres pooperacyjny powikłany był mudnościami oraz długotrwałym, dotkliwym bólem głowy. W 12 dni po zabiegu chory został wypisany ze szpitala na 4-tygodniowy urlop ozdrowieńczy. Bóle głowy od czasu operacji uporczywie powtarzają się, i również od chwili zabiegu poczuł się niezdolnym do pokonywania już niedużego wysiłku.

Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono: wzrost średni, budowa dość słaba, odżywienie mierne. Uderzały pewne cechy niedojrzałości: ledwo dostrzegalny zarost twarzy, uwłosienie nad spojeniem łonowym o typie kobiecym, głos wysoki, niemal dziecięcy. Na szyi i pod pachami miernie powiększone gruczoły chłonne. W pachwinie prawej blizna pooperacyjna, kanał pachwinowy lewy rozszczepiony, przepuszcza 2 palce. Przy oglądaniu klatki piersiowej stwierdza się asymetrię — prawy bok i łopatką ustawione wyżej w porównaniu ze stroną lewą. Oddycha chory, wyraźnie więcej unosząc prawą połowę klatki piersiowej. Oglądając z boku, spostrzega się lekkie wpuklenie się nadbrzusza na głębi wdechu. Opukiwaniem stwierdzono po stronie prawej stłumienie, które rozpoczęło się na linii sutkowej od 5 żebra, na linii pachowej środkowej od 6 żebra i na linii łopatkowej od 8 żebra. Granice górnego poziomu stłumienia nie zmieniły się prawie zupełnie w zależności od pozycji chorego. W obrębie stłumienia drżenie klatki piersiowej, przewodnictwo głosu i szmery oddechowe były wybitnie osłabione. Ponad stłumieniem oddech nieco wzmożony, w okolicy zaś międzyłopatkowej prawej oddech wyraźnie zaostrzony z wydechem nieco wydłużonym. Ze strony płuca lewego stwierdzono: obniżenie dolnej granicy płuca o 1 żebro, ruchomość brzegów tego płuca dobra. Pozatem na całej przestrzeni obu płuc rozsiane pojedyncze świsty. Serce: granica lewa na linii sutkowej lewej, pozatem granice, jak w normie; czynność serca nieco wzmożona, tony bez domieszki szmerów, rozszczepienie tonu 2-go nad tętnicą płucną; tętno w spokoju 76 uderzeń na 1', niemiarowość tętna o charakterze oddechowym. Ciśnienie krwi 100 mx. i 55 mm. Jama brzuszna: brzuch nie wzdęty, na ucisk niebolesny; wątroba i śledziona niemacalna.

Stwierdzone zmiany, poza nieznacznym nieżytem dużych oskrzeli, przemawiały przede wszystkim za możliwością istnienia jakiejś sprawy chorobowej, dotyczącej opłucny prawej. Dla rozstrzygnięcia wątpliwości wykonano próbne nakłóćce opłucny w 9 międzyżebrowo na linii łopatkowej. Obecności płynu nie stwierdzono. Wykonane następnie badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej wyjaśniło, że stłumienie po stronie prawej pochodzi od wysokiego ustawienia przepony. Dokładny opis

zdjęcia rentgenowskiego (dr. Z a w a d o w s k i, kierownik oddziału radiologicznego) przedstawiał się, jak następuje: stwierdza się duży pakiet gruczołów przytchawicznych po stronie prawej ze zwapnieniami; zwapnienie wielkości ziarna grochu w dolnej części płuca prawego; zagęszczenie prawej wnęki; obecności świeżych nacieków w mięszu płucnym nie stwierdzono; sklepienie przepony prawej w wydechu ustawione jest na poziomie III żebra; serce o wymiarach prawidłowych, przemieszczone nieco na lewo. Przy prześwietleniu stwierdzono nadto, że w czasie oddechu przepona prawa nie porusza się i zachowuje linję wypukłą, przepona lewa porusza się swobodnie, ruchy jej są głębokie.

Dla pokazu załączam zdjęcie rentg. płuc chorego.



W wyniku powyższych danych badania radiologicznego wynikało niezbicie, że objawy, spostrzeżone przy badaniu klinicznym zależały od wysokiego ustawienia przepony prawej. Dodać wszakże musimy, że nie wyzyskaliśmy przed zdjęciem rentgenowskim wszystkich klinicznych możliwości rozpoznawczych i dlatego, być może, nie ustaliliśmy ściśle w warunkach klinicznych rozpoznania. Nie zwróciliśmy mianowicie uwagi na ustawienie dolnego brzegu wątroby, który opukowo stwierdzał się u chorego niezwykle wysoko — na dolnym poziomie 7 żebra. Stwierdzenie tego objawu mogłoby zapewne skierować rozpoznanie na właściwą drogę. Objaw omawiany, jako oznaka rozpoznawcza wysokiego ustawienia przepony, nie jest podkreślany w odnośnych pracach. Należy przytem stwierdzić całkowitą słuszność Z e b r o w s k i e g o i B r a t k o w s k i e g o, nawołujących w swojej szczegółowej pracy do mierzenia zasięgów wątroby. Po wykonaniu badania wątroby w myśl zasad powyższych autorów przekonaliśmy się, że wątroba u naszego chorego jest mniejsza, niż przeciętnie; że wreszcie ustawiona jest istotnie wysoko. Z innych objawów klinicznych przekontrolowaliśmy objaw L i t t e n a, który wypadł ujemnie. Wykonano również próbę G e r h a r d t a: uciskanie ręką okolicy podżebrza prawego na głębi wdechu. W myśl spostrzeżeń G e r h a r d t a w przypadkach porażenia przepony uciskająca ręką łatwo pokonywa opór mięśni brzucha, czego nie udaje się stwierdzić u osobników zdrowych. Próba ta nie dała wyraźnego efektu, spostrzegaliśmy wszakże,

że opór po stronie prawej był mniejszy, niż po stronie przeciwnej. Nie stwierdzono również, jak to zaznaczyliśmy wyżej, by dolny brzeg płuca prawego ustawiał się w pozycji leżącej wyżej, niż w pozycji stojącej — co jest jednym z dowodów porażenia przepony (L a n g e, str. 222). Brak tych ostatnich objawów pokrywał się zresztą po części ze spostrzeżeniami radiologów o nieruchomości oddechowej przepony.

Z czem zatem mieliśmy do czynienia. Przepona, jednostronnie porażona, zwykle wykazuje wyraźny ruch huśtawkowy (opaczny, paradoksalny). W przypadku naszym ruchu tego przy zwykłym badaniu nie wykryto. Jak to jest wiadomem, przyczyną unoszenia się wdechowego przepony jest wciąganie przepony przez powstające w czasie wdechu t. zw. ciśnienie ujemne w klatce piersiowej. Z drugiej strony, zmian chorobowych w mięszu płuc, w opłucnie i w szczególności zrostów przeponowo-opłucnowych u chorego nie wykryto. Sklepienie przepony stale zachowywało linję wypukłą. Ponadto, serce chorego nieco przesunięte było na lewo, co świadczyło o przewodzie ujemnego ciśnienia w lewej połowie klatki piersiowej. L e e n d e r t z, który spostrzegł przesunięcie śródpiersia na stronę zdrową w przypadkach jednostronnego alkoholowego porażenia nerwu przeponowego, tłumaczy ten objaw tem, że przepona zdrowa, obniżając się, pociąga za sobą włókna ośrodka ścięgnistego przepony ku tyłowi i nadół, co powoduje przeciąganie się na tę stronę serca i śródpiersia. Tłumaczenie L e e n d e r t z a nie znalazło potwierdzenia ze strony innych autorów.

Dla wyjaśnienia kwestji, czy przepona u naszego chorego jest istotnie porażona, wykonaliśmy ponowne dodatkowe badanie radiologiczne. Przedewszystkiem zgodnie z propozycją J a m i n a poddano chorego pod ekranem faradacji nerwu przeponowego. Ruchów przepony przy tem doświadczeniu nie stwierdzono. Oglądając dalej przeponę zauważyliśmy, że przy głębokich ruchach oddechowych przepona prawa odchyła się nieco na bok i nieznacznie ku górze. Ruchu tego nie mogliśmy jednak uważać za opaczny, gdyż zgodnie ze spostrzeżeniami G e r h a r d t a, d e C a m p a nieznaczne wznoszenie się przepony w okresie wdechu może być spowodowane przez unoszenie wdechowe klatki piersiowej — są to t. zw. pseudoparadoksalne ruchy. Wówczas zastosowaliśmy próbę B i t t o r f a; na głębi wdechu chory ścisnął palcami nos, zamknął usta i dopiero wówczas wykonał głęboki wdech. W czasie wdechu przy powyższej próbie powietrze nie przedostaje się przez drogi oddechowe do płuc i nie wyrównywa częściowo, jak to ma miejsce w warunkach normalnych, ujemnego ciśnienia klatki piersiowej, które w ten sposób pogłębia się. Wynik tej próby wypadł dodatnio, zauważyliśmy, mianowicie, wyraźne, aczkolwiek niezbyt rozległe, uniesienie się przepony na głębi wdechu, gdy jednocześnie przepona lewa znacznie obniżyła się. Przekontrolowano następnie doświadczenie H i t z e n b e r g e r a: przy zamkniętych ustach badany wykonywał d. gwałtowne ruchy pociągania powietrza przez nos. Próba ta, w czasie której uwydatnia się wpływ mięśni brzucha, wypadła nadzwyczaj efektownie: przepona lewa (zdrowa) gwałtownie odchyła się na bok, przepona prawa uniosła się ku górze co najmniej o 1 międzyżebrze.

W wyniku powyższych spostrzeżeń przyszliśmy do wniosku, że przepona jest istotnie porażona, że jednak ze względu na zachowanie swego napięcia huśtawkowy ruch występuje w szczególnych warunkach doświadczalnych. Utrzymującym się jeszcze napięciem mięśnia przeponowego tłumaczymy też niezdecydowany wynik próby G e r h a r d t a. Dla całokształtu nadmieniamy, że przejrzystość mięszu płuca prawego była nieco mniejsza w porównaniu ze stroną zdrową. Objaw ten opisali H o f b a u e r i H o l z k n e c h t, tłumacząc go uciśnięciem przez przeponę płuca po stronie porażonej.

Wysuwało się obecnie w całej pełni pytanie dalsze — jaka jest przyczyna porażenia przepony? Duży pakiet częściowo

zwapniałych gruczołów przytchawicznych nasuwał przypuszczenie, że nerw przeponowy został porażony wskutek wpojenia się w ten pakiet. Ujemny wynik próby faradycznego drażnienia nerwu przeponowego na szyi, zdawało się, przemawiał za słuszością takiego przypuszczenia, a co najmniej nie przeczył mu.

Jednakże szczegółowe badanie neurologiczne (p. dr. M o r a w i e c k a), wykazało, że u chorego mamy do czynienia nie z wyłącznym porażeniem przepony, lecz z całym zespołem neuropatologicznym. Stwierdzono, mianowicie: żrenica lewa jest większa, niż prawa, podniebienie miękkie po stronie lewej porażone — języczek przy fonacji wyraźnie odchyłał się w stronę prawą, stwierdzono dalej niedowład prawej gałązki nerwu twarzowego i obustronny objaw C h w o s t k a. Innych zmian ze strony układu nerwowego nie wykazano, w szczególności nie wykryto zmian ze strony krtni.

Zespół neuropatologiczny chorego był o charakterze porażen wielonerwowych. Wątpliwe wobec tego byłoby rozpoznanie porażenia przepony z powodu uciśnięcia przez gruczoły przytchawiczne, zaś innych nerwów wskutek przyczyny innej. Czy nie wchodził tu w grę jakiś przyczynowy czynnik wspólny dla wszystkich zmian neurologicznych? Zanim przejdę do odpowiedzi na to pytanie, zreferuję pokrótce całokształt naszych obserwacji chorego oraz badań pomocniczych.

Morfologia krwi wykazywała nieznaczny stopień niedokrewność o charakterze wtórnym (czerw. ciałek—4.600.000, wsk. barwny 0.9); ciałka białe pod względem ilościowym, jak również jakościowym nie odchyłają się od normy. Odczyn B i e r n a c k i e g o stwierdzał nieco przyspieszone opadanie krwinek (sposób W e s t e r g r e n a — 10 mm. zamiast 2 — 6 mm). Ilość wapnia w 100 cm. surowicy krwi była normalna — 11.8 mgr. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi wypadł ujemnie. Odczyn tuberkulinowy P i r q u e t a okazał się wyraźnie dodatnim. Badanie radiologiczne kręgów szyi zmian w nich nie wykryło, natomiast ze strony kości czaszki wykazało: kości sklepienia są cienkie, wyciski palczaste występują nieco wyraźniej, szew pomiędzy obydwoma połowami kości czołowej zachowany, zatoki czołowe rozwinięte bardzo słabo i przedstawiają się w postaci jamek wielkości orzecha laskowego. — Specjalną uwagę zwróciliśmy na stan napięcia układu roślinnego i współczulnego. Badanie dynamiczne tych układów za pomocą wprowadzenia podskórnego 1 mgr. atropiny i następnie 1 mgr. adrenaliny wskazywało, mianowicie, na wyraźną przewagę u naszego chorego układu współczulnego. Tętno przy tych zabiegach już w najbliższych minutach przyspieszało się do 20 uderzeń na 1'. Wstrzyknięcie adrenaliny chory wogóle zniósł źle — poza przyspieszeniem tętna wystąpił niepokój, drżenie całego ciała, wzmógł się ból głowy. Co się tyczy ciśnienia krwi, podniosło się ono po adrenalinie stosunkowo nieznacznie, skurczowe ze 100 na 110, rozkurczowe z 55 do 60. Zaznaczam wreszcie, że uciśnięcie gałki ocznej nie spowodowało zwolnienia rytmu serca. Dla wyjaśnienia pewnych szczegółów rozpoznawczych zaprojektowane było zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego, lecz chory pomny skutków operacyjnego nakłucia lędźwiowego stanowczo oparł się temu zabiegowi.

Jeżeli chodzi o stan ogólny chorego, nie zmienił się on w czasie obserwacji. Miał chory niestale stan podgorączkowy (ciepłota wieczorami podnosiła się do 37,2), ze strony płuc objawy niezbyt dużych oskrzeli ustąpiły. Spirometria wskazywała na obniżenie pojemności życiowej płuc o 500 — 750 cm³ (2500³ zamiast 3000 — 4000) oraz powietrza zapasowego i oddechowego o 100 — 150 cm³ (350 cm³ zamiast 500). Podmiotowy stan chorego nie uległ zmianie.

Po uzupełnieniu powyższych badań przyszliśmy do wniosku, iż mamy do czynienia z osobnikiem o cechach niedorozwoju fizycznego, z objawami zespołu konstytucjonalnej hipotonji i przewagą układu współ-

czulnego. Należało też przyjąć, że gruźlicze zapalenie gruczołów chłonnych (resp. śródpiersiowych) przedstawia się jako miewal-kowicie wygasłe.

Wracając do wyjaśnienia przyczyny bezwładu przepony przypomnieć sobie należy, że badania nasze przemawiały za zachowanym jeszcze w znacznej mierze stanem napięcia przepony prawej. Wskazaćby to mogło na to, że porażenie miało miejsce niezbyt dawno. Wniosek ten skierował naszą uwagę na wywiad, zebrany od chorego, wysuwając możliwość wystąpienia porażenia nerwu przeponowego w okresie operacyjnym. Zanim przedyskutujemy moment operacji, jako przyczynę zespołu chorobowego u naszego pacjenta, przypomnijmy sobie wszakże stany chorobowe, w których spostrzegano porażenie n. przeponowego. Przedewszystkiem wymienić tu należy przyczyny urazowe: złamania i zwichnięcia kręgosłupa szyjnego, wybroczyny w obrębie przednich rogów rdzenia powyżej wyjścia n. przeponowego, zespół porażenia splotu barkowego D u c h e n n e — E r b a, zranienia szyi (W e l l m a n) oraz urazy w czasie porodu (Z e l i g s). Drugą grupę stanowią czynniki toksyczne zakaźne: zatrucie ołowiem, u alkoholików, w przebiegu błonicy, grypy, w zakażeniu gość-cowem. Wreszcie wchodzi tu w grę obszerna grupa chorób ściśle nerwowych: *poliomyelitis*, zapalenie opony miękkiej, postępujący zanik mięśni, wiażd rdzenia. H e s s stwierdził porażenie n. przeponowego w płasawicy typu H u n t i n g t o n a, O p p e n h e i m wykrywał, wprawdzie rzadko, porażenie n. przep. w stanach hysterji, J a m i n w przebiegu porażenia połowicznego, L a n g e w przypadku paraliżu L a n d r y e g o. Do grupy 4-ej zaliczyć należy porażenia n. przeponowego, powstające wskutek uciśnięcia tego nerwu przez tętniak, wole, krwiak lub przez guzy pochodzenia zapalnego (gruźlica, kiła, trąd) lub też nowotworowego (rak oskrzelowy, przerzuty). W 10% raka oskrzelowego obserwował L e n k porażenie przepony. Według L o e w y — L e n z a bezwład przeponowy jest nierzadko pierwszym klinicznym objawem raka płuc. Najczęściej wszakże spotyka się porażenie n. przeponowego z powodu uciśnięcia przez przerzut raka oskrzelowego do śródpiersia.

Co się tyczy gruźlicy, a zwłaszcza gruźlicy gruczołów śródpiersia i bliznowatych zmian w śródpiersiu, podkreśla to A r n s t e i n, jako częstą przyczynę porażenia n. przeponowego. Muszę jednakże stwierdzić, że praca A r n s t e i n a oparta jest na niedużym materiale i wogóle jest mało przekonywująca. Zgodnie zaś ze spostrzeżeniami L e n k a na wiele tysięcy gruźliczków niedowład przepony zaobserwowano tylko w 2 przypadkach. Podobnie też R e n a u d podkreśla wyjątkową rzadkość występowania porażenia n. przeponowego w gruźlicy.

Z innych przyczyn porażenia n. przeponowego należy nadmienić: zapalenie opłucny z przesunięciem się sprawy chorobowej na opłucną przeponową (wskutek powstającego przy tem zapalenia nerwu — według O h m a). W i l l i a m s spostrzegał zahamowanie ruchów przepony w początkowym okresie gruźlicy płuc (objaw ściśle niewytłumaczony). Wreszcie zdarzało się porażenie przemijające n. przeponowego w czasie operacji wskutek ucisku (bezpośredniego lub wskutek znacznego przechylenia głowy — O p p e n h e i m) oraz dość często przy znieczulaniu splotu barkowego sposobem K u l e n k a m p f a. Operacyjne przecięcie n. przeponowego w celach leczniczych (gruźlica

pluc) nie wchodzi, oczywiście, w rachubę przy omawianiu samoistnego porażenia tego nerwu.

Przeglądając teraz liczne wyszczególnione stany chorobowe, przebiegające z objawami porażenia n. przeponowego, nie znajdujemy pośród nich takiego, który w całości mógłby wytłumaczyć stwierdzony u chorego zespół objawów. Czynniki urazowy nie miał podstaw, jak również omówiony czynnik toksyczno - infekcyjny. Zmiany w układzie nerwowym nie dały się również zaszeregować do jednej z jednostek chorobowych w grupie 3-iej. Co do małego prawdopodobieństwa zmian w nerwie przeponowym wyłącznie wskutek gruczołów śródpiersiowych, o tem była już mowa wyżej. Podkreślone też było, że badania nasze przemawiały za zachowaniem jeszcze napięciem przepony, co wskazywało na wzgl. krótki czas trwania bezwładu przepony. Zaznaczą przy tem, że nie byłoby słuszne doszukiwanie się momentu porażenia jeszcze przed wcieleniem chorego do szeregów wojska. Na poparcie tego przypomnijmy sobie, że przepona odgrywa wydatną rolę jako mięsień oddechowy w czasie wzmoczonego oddechu, przyczem praca przepony zgodnie z badaniami H u l t k r a n z a pokrywa około 35% zapotrzebowanego powietrza oddechowego. Nasz chory wykazał się sprawnym na początku służby wojskowej, i dopiero po operacji przepukliny już nieduży wysiłek fizyczny stał się dla niego wybitnie nużący.

W wyniku właśnie powyższych rozważań podchodzimy do momentu operacyjnego. Czy moment ten mógłby być uważany za przyczynę zespołu chorobowego pacjenta?

Nie ulegało oczywiście kwestji, że sam przez się zabieg operacyjny przepukliny nie odegrał tu żadnej roli przyczynowej. Pozycja chorego w czasie operacji była, jak zwykle, pozioma z nieco przechyloną ku przodowi głową, kończyny (górne) również nie były skrępowane w sposób szczególny. Zastanówmy się wobec tego, czy znieczulenie lędźwiowe nie miało przy tem ubocznych wpływów. Z wywiadu wiemy, że chory od czasu tego znieczulenia uskarża się na uporczywe bóle głowy, że bezpośrednio po zabiegu miał mdłości.

Z doświadczenia chirurgów wiemy, że powikłania po znieczuleniu lędźwiowym zdarzają się i, podkreślić należy, niezbyt rzadko.

Nie jest, oczywiście, w ramach niniejszej pracy omówienie szczegółowe kwestji powikłań po znieczuleniu lędźwiowym. Streszczę wszakże zasady powyższego zagadnienia (według pracy F o r g u e t i B o s s e t a, J u r a s z a i M a z a n k a).

Powikłania omawiane mogą wystąpić bezpośrednio w następstwie wprowadzenia do kanału rdzeniowego środka znieczulającego, jak również i po upływie 2-ch i nawet więcej tygodni.

Przyczyny występowania powikłań doszukują się: 1) w trującym zadziałaniu wprowadzonego środka na tkankę nerwową; 2) w zaburzeniach krążenia krwi w naczyniach ośrodkowego układu nerwowego (na drodze odruchu naczynioruchowego powstaje niedokrewność ośrodków wyższych i rozszerzenie i przekrwienie naczyń dolnego odcinka rdzenia); 3) w zmianach histopatologicznych w oponach (powstających pod wpływem drażniącego zadziałania środka znieczulającego); 4) w zaburzeniach obiegu płynu mózgowordzeniowego i 5) w czynnikach mechanicznych i urazowych, związanych z nakłuciem i wprowadzeniem płynu do kanału mózgowo-rdzeniowego. Powikłania po znieczuleniu lę-

dźwiowem mogą przedstawiać się w nader różnorodnej postaci i pod względem częstości zaburzeń mogą występować w rozległej skali. Tak więc zjawiają się bóle głowy i bóle korzonkowe (3 — 4%), nudności i wymioty, sztywność karku, bezsenność, zaburzenia wzroku i słuchu. Ze strony opon stwierdzono objawy od podrażnienia do ropnego ich zapalenia włącznie. Dość często spostrzegają się zaburzenia ze strony zwieraczy (nietrzymanie moczu lub kału lub też stany kurczowe odnośnych zwieraczy mogą utrzymywać się nawet miesiącami). Względnie rzadko występują bezwłady kończyn, części dolnych. Bezwłady takie mogą zjawić się w czasie późniejszym, po miesiącu lub więcej. Najczęściej bezwładna jest przy tem cała grupa mięśni. Osłabienie kończyn może utrzymywać się względnie długo. Porażenie obu kończyn dolnych jest jednym z najcięższych powikłań, przebiegać może z zaburzeniami w czynności zwieraczy i kończy się niekiedy po upływie 3 — 18 mies. zejściem śmiertelnym (powikłanie takie częściej spostrzegano po stowainie).

Porażenia nerwów czaszkowych nie należą do rzadkich powikłań. Najczęściej (1 — 5%) występuje bezwład nerwu odwodzącego (VI), prawie zawsze po jednej tylko stronie, może zjawić się na 4 — 15 dzień po zabiegu i trwa 3 — 6 tygodni lub nawet miesięcy. Inne nerwy czaszkowe rzadziej ulegają uszkodzeniu, wyjątkowo spostrzegano porażenie nerwów 3, 4, 7, i 12-go. Obserwowano też inne zaburzenia nerwowe: zaburzenia czucia i skóry. Notowano pojedyncze przypadki zaburzeń psychicznych.

Dodać wreszcie należy, że zmiany chorobowe po znieczuleniu lędźwiowem w płucach obserwowano w wyjątkowych przypadkach; również radsze są zmiany nerkowe, natomiast częściej stwierdzają się zaburzenia oddechowe oraz ze strony układu krążenia. Już w czasie zabiegu operacyjnego może zahamować się oddech, spostrzegano też stany bezdechu i nawet zgonu.

Stwierdzano również po znieczuleniu spadek ciśnienia krwi (utrzymujący się do 3 godzin po zabiegu). Spadek ten może mieć niekiedy (w 1% przypadk. zniecz.) groźne następstwa. Naogół należy stwierdzić, że właśnie zmiany chorobowe mięśnia sercowego i naczyń, zwłaszcza z objawami podciśnienia, stanowią przeciwskazanie do stosowania znieczulenia lędźwiowego. Również przeciwskazaniem są dla tego zabiegu stany posocznicze ostre i przewlekłe, w szczególności wobec czynnej sprawy gruźliczej (nakłucie lędźwiowe i wprowadzenie środka znieczulającego do kanału rdzeniowego stanowi poważne niebezpieczeństwo uogólnienia się gruźlicy).

Streszczając ustęp o porażeniach po znieczuleniu lędźwiowem, stwierdzić ogólnikowo możemy, że zabieg ten powoduje wzgl. częste zaburzenia nerwowe, przeważnie o charakterze porażen, przyczem porażenia te występują bez jakiegoś ściślejszego uchwytanego schematu anatomicznego, że drugim częstym powikłaniem są objawy postępującego spadku ciśnienia krwi.

Wracając do naszego pacjenta, przypomnijmy sobie przedewszystkiem, że chory przedstawia sobą osobnika o pewnych cechach zaburzeń hormonalnych, że stwierdzono u niego hipotonję ustrojową i nadto zespół objawów, przemawiających za gruźlicą gruczołów śródpiersiowych, wprowadzić już ze zwapieniami, lecz prawdopodobnie jeszcze nie wygojoną całkowicie. Jeżeli teraz zestawimy ten stan chorego z zespołem patologji znieczulenia lędźwiowego, jasnym jest, iż nasz chory

jest właśnie osobnikiem o podłożu najwidoczniej podatnym do wszelkich powikłań połędźwiowych. A zatem najzupełniej uzasadnione jest przypuszczenie, iż zespół neuropatologiczny chorego powstał jako powikłanie znieczulenia łądźwiowego. Tem też tłumaczyć można, iż przepona jest w stanie bezwładu zaledwie 3 miesiące i nie utraciła jeszcze swego napięcia. Po upływie 2½ miesięcy od chwili wypisania chorego z oddziału miałem możliwość raz jeszcze przekontrolować ruchy przepony chorego pod ekranem. Można było stwierdzić przy tem, iż huśtawkowy ruch przepony okazał się wybitniejszy. Jest to szczególnie potwierdzający, iż napięcie porażonej przepony stopniowo zatracą się. Poza porażeniem nerwu przeponowego stwierdza się również objawy ze strony układu nerwowego, dyskretnie wyrażone w postaci nierówności źrenic, niedowładu dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego i lewostronnego porażenia podniebienia miękkiego, co do którego nie jest wyłączone, czy nie jest pochodzenia obwodowego.

Dla powstania tego porażenia wielonerwowego nie znajdujemy istotnie żadnej innej uchwytnej przyczyny. W szczególności, powtarzam, brak było danych o przebytej błonicy lub o innym zakażeniu, wzgl. zatruciu, powodujących porażenia nerwowe.

Poruszyć obecnie należy sprawę rokowania porażen u chorego. Czy są one trwałe? Klinika powikłań „połędźwiowych” nie daje na to pytanie ścisłej odpowiedzi. Tak np., względnie częste porażenia nerwu odwodzącego trwały od kilku tygodni do kilkunastu miesięcy. Przypuszczać można, że u naszego chorego czynnikiem, uspasabiającym prawy nerw przeponowy do wystąpienia jego bezwładu, było, mianowicie, już częściowe uszkodzenie tego nerwu przez uciskający go pakiet gruczołów przytchawicznych. A zatem porażenie to będzie zapewne trwałe.

Na zakończenie nadmieniam, że chory nie wykazywał objawów przewlekłego nieżyty oskrzeli. Nieznaczne objawy nieżytowe dróg oddechowych, z którymi chory przybył, ustąpiły d. prędko, jak również nie wykazywał chory specjalnych trudności w wykrztuszaniu. Spostrzeżenie to wypada na korzyść twierdzenia, iż lecznicze spowodowanie w gruźlicy płuc bezwładu przepony nie jest zabiegiem, upośledzającym chorego w sensie powikłań oskrzelowych.

Nasz chory już wkrótce po zabiegu operacyjnym, *resp.* po wystąpieniu bezwładu przepony zmuszony był do pokonywania wysiłków, a nie był zaadaptowany do zmienionych warunków mechaniki oddechowej. Stąd też zapewne takie znaczne wyczerpywanie się wobec wysiłków. Należy przypuszczać, że z biegiem czasu chory będzie mógł wykazać się lepszą sprawnością fizyczną.

Zreferowany przypadek podkreśla konieczność selekcji chorych, którym ma być zastosowane znieczulenie łądźwiowe. Pośród objawów ostrzegawczych dla znieczulenia łądźwiowego ciśnienie krwi musi być brane w rachubę, jako wskaźnik nader ważny lub nawet decydujący.

Streszczenie.

U chorego o cechach niedorozwoju fizycznego z objawami podciśnienia tętniczego stwierdzono w zakresie układu nerwowego: źrenicę lewą szerszą, niż prawa, porażenie podniebienia po stronie lewej, niedowład dolnej gałązki nerwu twarzowego prawego, obustronny objaw *C h w o s t k a* oraz bezwład przepony po stronie prawej. Wykryto również pakiet zwapniałych gruczołów przytchawicznych po stronie prawej. Ścisła analiza zespołu chorobowego wskazuje na możliwość powstania porażen nerwów i w szczególności nerwu przeponowego wskutek przebytego znieczulenia łądźwiowego (*novokainą*) stosowanego przed 2 miesiącami z powodu zabiegu operacyjnego (przepuklina pachwinowa). Zwapniały pakiet gruczołów przytchawicznych mógł odegrać rolę czynnika uspasabiającego do powstawania porażenia nerwu przeponowego.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na swoją wyjątkowość, wskazuje również na konieczność ścisłej selekcji chorych, którym ma być zastosowane znieczulenie łądźwiowe.

PIŚMIENICTWO.

1. Arnstein. Dauernde Schädigung des linken Nervus phrenicus und recurrens durch tuberkulösen Lymphdrüsen. Wien. Klin. Woch. r. 1926, Nr. 41, str. 1191.
2. Assmann. Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Lipsk. 1929 r. 407 — 442.
3. Fergue et Bosset. La rachianesthésie. Journal de Chirurgie. r. 1928. T. 32. str. 433.
4. Herzfeld und Unverricht. Beitrag zur Klinik der Relaxatio diaphragmatica. Virchow's Arch. f. Path. Anatomie u. Physiologie. r. 1922, T. 237, str. 75.
5. Jurasz. O znieczuleniu rdzeniowym w operacjach brzusznych. Polski Przegląd chirurg. r. 1926, zes. 2. str. 47 — 55.
6. Lange. Über pathologische u. therapeutische Zwerchfelllähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. r. 1922, T. 169, str. 175.
7. Lenk. Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Wiedeń. r. 1929, str. 122 — 123.
8. Mazanek. O znieczuleniu łądźwiowym. Lekarz Wojskowy r. 1932. T. 19, str. 653.
9. Zeligos (Cincinnati). Paralyse der rechten Zwerchfelhälfte mit Lähmung des rechten Arms. J. of Amer. med. Ass. 1928, 90/10, str. 762 i Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Lipsk. r. 1928. st. 231.
10. Żebrowski i Bratkowski. O pomiarach wątroby. Polska Gazeta Lekarska. r. 1930, Nr. 33.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądy

Obecny stan wiedzy o chorobie Heine - Medina*).

Podał

C. ROZENGARTENÓWNA (Warszawa).

Choroba Heine - Medina, która w ostatnich dziesiątkach lat wywołała tak wielkie zaniepokojenie liczy

* Porówn. artykuł Wł. Sterlinga w W. Czas. Lek. z r. 1927.

nemi swojemi epidemjami, a głównie całemi rzeszami kałek, które po sobie pozostawia, była znana od dawna jeszcze przedtem, nim znane było jej podłożo anatomiczne. Po raz pierwszy opisał tę jednostkę Heine w 1840 r., potem znajdujemy w starych podręcznikach chorób dziecięcych opisy tej choroby pod nazwą pierwotnego porażenia dziecięcego „essentielle Kinderlähmung”. Charakter rdzeniowy porażen rozpoznano, gdy Prevost i Vul-

pian oraz Charcot i Joffroy znaleźli w starych przypadkach częściowy zanik rdzenia i zanik komórek jądrowych. Od tej chwili coraz liczniejsze zjawiają się prace, poświęcone temu schorzeniu, które wykazuje umiejscowienie sprawy zapalnej w przednich rogach rdzenia, późniejsze liczne epidemie, głównie w krajach północnych, dały nowy materiał z całym szregiem innych umiejscowień, pozardzeniowych.

Pierwszą epidemię i dokładny opis kliniczny podał Medin w 1890 r., tuż za nim zjawiają się opisy licznych mniejszych lub większych epidemij, głównie z krajów północnych — Szwecji, Norwegji i Danji, ale też prawie i ze wszystkich krajów Europy i Ameryki. Najpiękniejszy jednak opis i wyczerpujące opracowanie tej jednostki chorobowej zawdzięczamy Wickmanowi, który na materiale 868 przypadków, obserwowanych w czasie epidemji w Szwecji w 1905 r., pierwszy wypowiada przypuszczenie, że najczęstsze są porażenia pochodzenia rdzeniowego, ale że dość często jednak spotyka się porażenia pochodzenia mózgowego, opuszkowego i innego. Z tego też powodu opisuje 8 postaci tej jednostki chorobowej. Opis ten, wraz z podziałem, mimo bardzo licznych prac późniejszych i bardzo licznych spostrzeżeń, jest przez wszystkich do dziś dnia przyjęty i poza badaniami eksperymentalnymi, które są nowszą zdobyczą, niewiele właściwie dodać można do opisu Wickmana.

Obecnie więc wiemy, że *poliomyelitis anterior acuta* jest chorobą zakaźną swoistą, która występuje sporadycznie lub epidemicznie, dotyczy najczęściej dzieci, dużo rzadziej dorosłych i która po okresie gorączkowym wywołuje porażenia najróżnorodniejszego pochodzenia i typu, w rzadkich przypadkach wygasa wraz z okresem gorączkowym, nie wywołując porażenia. Z tych więc powodów nie jest słuszną jednostką wyżej określoną nazywać jak dawniej *poliomyelitis anterior acuta* — jest to tylko jednym, może najczęstszym ale nie wyłącznym umiejscowieniem choroby. To też obecnie przyjęte jest chorobę tę nazywać według autorów, którzy pierwszy ją opisali, a więc chorobą Heine-Medina.

Charakter epidemiczny choroby został uznany na X Kongresie międzynarodowym w Berlinie w 1890 r., kiedy Medin przedstawił swoje studia nad epidemią w Sztokholmie — 43 przypadki. Od tego czasu zjawiają się coraz częstsze doniesienia o licznych epidemiach z całego świata tak, że Wernstedt oblicza liczbę chorych w okresie 1905 — 1916 r. na 70.000. Względnie nieliczne są epidemie w Europie Środkowej w tej liczbie też i u nas w Polsce.

Jest to choroba letnia z największym nasileniem w sierpniu — wrześniu. Choroba atakuje specjalnie młode dzieci, największa liczba zachorowań przypada na 2 — 3 rok życia, od 10 roku zachorowalność bardzo znacznie się zmniejsza. Przeważa płeć męska, stosunek chłopców do dziewczynek podług Leegarda wynosi 55.3% i 44.7%.

Epidemiologia, mimo bardzo licznych prac i teoryj, jest dotychczas niejasna. Jedni twierdzą, że choroba przenosi się przez kontakt, przyczem, jak to pierwszy wykazał Wickman, zetknięcie nie musi być z chorym. Ważniejszą rolę odgrywają tu nosiciele, bądź jednostki, które tę chorobę przeszły w postaci poronnej. Zakażenie szerzy się przez kontakt wzdłuż dróg lub ulic, zarazek zostaje przeniesiony z jednej okolicy do drugiej i stąd promienisto się rozszerza. Czynnione są spostrzeżenia, że częstsze są zachorowania w tych rodzinach, gdzie

ojcowie mają zajęcie ruchliwe, które ich zmusza do częstego kontaktu z ludźmi. Tak np. częściej chorują dzieci u restauratorów, pocztyljonów, krawców i szewców, niż, np. u rolników. W jawnej jednak sprzeczności z tem spostrzeżeniem stoi fakt bardzo rzadkiego zachorowania kilkorga dzieci w tej samej rodzinie lub zakażenia wewnątrzszpitalnego. Nie wystarczy też dla wytłumaczenia powstawania epidemij nosicielstwo, gdyż nosiciele jest dużo więcej niż chorych. To też tej teorii kontaktowej — Kontaktepemie — jest przeciwstawiana Kollektivepidemie — pogląd, wysunięty przez Furtralla, który twierdzi, że bez znanej nam przyczyny zewnętrznej lub wewnętrznej, następuje wzmnożenie przypadków sporadycznych. Teoria ta jednak nie tłumaczy nam wielu wątpliwości, to też liczni autorowie starają się odeprzeć zarzuty, czynione teorii kontaktowej. A więc Jochman twierdzi, że dzieci w otoczeniu chorych nie zakażają się dlatego, że powinowactwo do zarazka choroby Heine-Medina naogół jest niewielkie, znacznie mniejsze, niż do zarazka innych chorób zakaźnych, np. ndry, płonicy lub błonicy i że chorują tylko te dzieci, które mają duże powinowactwo do tego zarazka. Tam, gdzie w rodzinie zachorowuje kilkoro dzieci, zakażenie następuje z tego samego źródła i tylko te dzieci chorują, których powinowactwo do zarazka choroby Heine-Medina jest duże. Aycock znajduje związek między powinowactwem zarazka poliomyelitycznego a zawartością jodu w gruczole tarczowym, który ma wytworzyć odporność przeciwko temu zarazkowi. Zresztą Wickman twierdzi, że w małych miejscowościach, gdzie rzeczy te można dokładniej obserwować, dość często stwierdza się kilka zachorowań w tej samej rodzinie, zwłaszcza jeśli się pamięta o postaciach poronnych. Nie rzadką bowiem jest rzeczą, że gdy w rodzinie choruje jedno dziecko na typowe porażenie poliomyelityczne, a drugie ma jakoby grypę, która przy bardzo dokładnem badaniu nierzadko okazuje się poronną lub szczątkową postacią choroby Heine-Medina.

Za teorią kontaktową przemawia również fakt większej zachorowalności w mieście niż na wsi, a więc zachorowalność idzie w parze z gęstością zaludnienia, jak to w klasycznych badaniach wykazał Wernstedt. Podaje on, że w czasie szwedzkiej epidemji z r. 1910 — 13 na 100 chorych dzieci poniżej 5 lat, było 61.8 z miasta i 37.5 ze wsi, przyczem im gęściejsze zaludnienie, czy to na wsi, czy w mieście, tem więcej przypadków zachorowań.

Ten sposób szerzenia się epidemji nazwał Rudder chorobą cywilizacji, Zivilisationsseuche — do nich należy też szkarlatyna, odra i błonica — w odróżnieniu od chorób szerzących się przez brud, które Kisskaet nazwał chorobami niekulturalnych, np. w pierwszym rzędzie dur.

Co się zaś tyczy braku zakażeń wewnątrzszpitalnych, to dzieci najczęściej przychodzą do szpitala już w okresie porażennym, a więc po ustąpieniu ostrego stanu zapalnego górnych dróg oddechowych lub jelit, które są głównymi siedliskami infekcji. W literaturze można znaleźć pojedyncze opisy, potwierdzające te przypuszczenia. Tak np. Brown Scott opisuje epidemię 15 przypadków w internacie, gdzie było 80-oro dzieci, 11 nauczycieli i 8-iu robotników. W otoczeniu był jeden przypadek sporadyczny, a w internacie dwoje dzieci, które przed 2-ma laty chorowały na chorobę Heine-Medina. Epidemja zaczęła się od przypadków poronnych, po 3-ch dniach zjawily się przypadki z poraże-

niami różnego typu. Skąd epidemia przysłała, autor nie wie, powiada jednak, że wewnątrz internatu można było dość dokładnie wykazać przenoszenie się choroby z dziecka na dziecko. Również Z a p p e r t przytacza fakt, że na kolonji letniej dorosłych jeden z uczestników zachorował i został odesłany do Wiednia. Tam wystąpiło porażenie ramienia i rozpoznano chorobę H e i n e - M e d i n a. Na kolonji, gdzie nie wiadomo jeszcze o tem rozpoznaniu, zdarzały się już jakiś czas przypadki schorzenia jakoby influenzy, aż nagle znów zdarzyła się ciężka postać choroby H e i n e - M e d i n a. Najprawdopodobniej od jednego do drugiego przypadku był cały szereg chorych z poronną postacią, którzy chorobę przenosili.

Pogląd K l i n g a, że zanieczyszczenie wody ma specjalne znaczenie, gdyż, jak twierdzi, *virus* poliomyelityczny utrzymuje swoje własności chorobotwórcze nawet w jałowej wodzie do 114 dni, i że zaraza szerzy się wzdłuż wód, jest przez wszystkich niemal autorów odrzucony. Również odrzucony jest pogląd zakażenia przez produkty odżywcze, przez owady lub zwierzęta domowe.

Po przebyciu choroby H e i n e - M e d i n a dana jednostka jest uodporniona przeciwko tej chorobie. A y c o c k badał eksperymentalnie surowicę krwi ludzi z otoczenia chorego i okazało się, że jest duży odsetek ludzi zawierających przeciwciała antipoliomyelityczne, mimo to, iż choroby nie przebyli. Zjawisko to tłumaczy pogląd P f a u n d l e r a, że niektóre choroby zakaźne, między innymi choroba H e i n e - M e d i n a może uodpornić chorego bez chorowania, przez ścisły, nawet niedługotrwały kontakt z chorym. P f a u n d l e r nazwał to zjawisko cichem uodpornieniem „*stille Feiung*”. Chory więc pozatem, że może wywołać u jednych typowe schorzenie z porażeniami, u innych poronne schorzenie, może jeszcze innych uczynić odpornymi przeciwko tej chorobie bez chorowania. W związku z tem „cichem uodpornieniem” stoją dane statystyczne, wskazujące na dużo większy odsetek zachorowalności starszych na wsi, niż w mieście.

W mieście zapadają małe dzieci przy pierwszej okazji zetknięcia się z zarazkiem, a starsi się uodparniają. Na wsi, gdzie zetknięcie z ludźmi jest dużo mniejsze, uodparnianie jest dużo trudniejsze i dlatego odsetek zachorowań starszych jest większy. A y c o c k i K r a m e r wykazali eksperymentalnie, że wogóle dużo mniej jest ludzi uodpornionych na wsi niż w mieście, krew wzięta u różnych ludzi w różnym wieku, wykazała w mieście na 46 — 29 odpornych, na wsi na 28 — 6; przyczem w mieście spotyka się uodpornione dzieci od najmłodszego dzieciństwa, na wsi dopiero od 10 r. życia.

Tym samym faktem da się wytłumaczyć częstsze stosunkowo zachorowanie dzieci bogatych oraz zaoszczędzanie w późniejszych epidemjach tych okolic, które były nawiedzane przy poprzednich epidemjach; rzecz znana i potwierdzana przez licznych autorów. Doświadczenie to i fakt t. zw. cichego uodpornienia został zresztą wykorzystany w leczeniu surowicą ozdrowieńców.

Czysty zarazek choroby H e i n e - M e d i n a nie był przez długi czas znany. F l e x n e r o w i i N o g u c h i udało się po raz pierwszy znaleźć mikrokokki w mózgu małp, szczepionych chorobą H e i n e - M e d i n a i w 1913 r. wyhodować zarazek tego scho-

żenia na buljonie z płynem przesiękowym lub na nerce królika. Morfologicznie jest on opisany jako bakteria okrągła lub owalna—globoid - bodies—wielkości 0,15—0,3 μ , gram - dodatnia, przesączalna przez filtry B e r k e f e l d a; długie filtrowanie osłabia zarazek, ale go nie zabija. W 50% roztworze gliceryny może się utrzymywać miesiącami, dobrze znosi zimno i nawet krótkie zamrażanie, natomiast po 1/2 godz. ogrzewaniu do 50 — 55° traci swoje działanie. Wyhodowany przez F l e x n e r a i N o g u c h i zarazek wywołał u małp typową chorobę, a więc odpowiadał żądanym warunkom. Dalsze badania w kierunku otrzymania czystej hodowli nie były robione, bowiem badania doświadczalne, które przyczyniły się do bardzo dokładnego przesłędzenia infekcji i różnych jej postaci, wykonywane na małpach, są tak szczegółowe i wyczerpujące, że prace nad czystą hodowlą usunęły się na plan drugi.

Dla wywołania choroby H e i n e - M e d i n a u małp szczepi się dołędźwiowo, domózgowo, donerkowo lub też dootrzewnowo glicerynowym roztworzym substancji rdzeniowej, rozcieńczonej 20 krotnie, około 0,4 cm³. Pasaż zwierzęcy nie wpływa ani na osłabienie ani na wzmożenie zjadliwości zarazka. Okres inkubacji u małp różny—od 3 do 46 dni, średnio 9 1/2 dnia. Przebieg choroby bardzo różny, może mieć wszystkie formy, jakie się obserwuje u ludzi. Śmiertelność u małp jest bardzo duża, całkowitego wyzdrowienia nigdy jeszcze nie otrzymano. Uodpornienie występuje nawet u tych małp, które nie zachorowały. Szczepienie narazie udaje się tylko na *Macacus i cercopithecus*. Dotychczas nie udało się choroby przenieść na inne zwierzęta. Liczni autorowie próbowali szczepić wydzieliną z nosa i gardzieli lub kałem chorego (R ö m e r, K l i n g, P e t t e r s o n i W e r n s t e d t). Nikomu jednak prócz samym autorom tych szczepień, nie udawały się one. Natomiast wyciągiem z wydzieliny z nosa i głębszych dróg oddechowych, udało się dość licznym autorom wywołać chorobę. Rzeczy te jednak nie mogą być tak dokładnie sprawdzane, ze względu na bardzo drogi materiał eksperymentalny.

Zakażenie następuje najprawdopodobniej przez nos. Ze względu na często występujące zaburzenia jelitowe sądzono, że wrotami zaważenia może być również przewód pokarmowy. Zdaje się jednak, że jest to tylko droga wydzielenia się bakterij, jak w durze. Po eksperymentalnem wywołaniu choroby u małp czy to wstrzykiwaniem dołędźwiowem, czy dootrzewnowem, zawsze potem znajdujemy zarazek w nosogardzieli, gdzie może się utrzymywać tygodniami. Dalszemi drogami rozprzestrzenienia się zarazka są albo drogi krwionośne — F l e x n e r znalazł w pierwszych dniach choroby we krwi zarazek choroby H e i n e - M e d i n a — albo naczynia chłonne, którymi zarazek dochodzi do opon miękkich i stąd albo bezpośrednio albo pośrednio przez nerwy obwodowe, dochodzi do rogów przednich i przednich komórek jądrowych; lub też, jak twierdzi P e r i t z, zarazek idzie wzdłuż nerwu lub jego otoczki od obwodu do centrum i dochodzi do jąder i do rdzenia. Badania doświadczalne wykazały, że w rdzeniu zarazek rozszerza się głównie drogami chłonnymi, przyczem ma on specjalne powinowactwo do motorycznych komórek jądrowych, które niszczy.

(C. d. n.)

Streszczenia pojedyncze

Fizjologia normalna i patologiczna.

L. HEILMEYER. Studja nad przemianą barwnika krwi. VI. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2—3).

Autor badał procesy regeneracyjne i hemolityczne w chorobie B i e r m e r a w dziewięciu klasycznych przypadkach zapomocą liczenia i różniczkowania retikulocytów, oznaczania zużycia tlenu, jakościowego i ilościowego oznaczania barwników w moczu i w surowicy oraz oznaczania urobiliny w moczu i stolcu przy jednoczesnym określaniu ilości krwi krążącej oraz całej zawartości hemoglobiny w pełnym rozwoju choroby, zaś w kilku przypadkach również w przebiegu leczenia wątrobowego. Wyniki były następujące: 1) Ilość krążącej krwi w okresie pełnego rozwoju choroby jest silnie zmniejszona; po zadziałaniu leczenia wątrobowego występuje bezwzględne oraz również względne zwiększenie. Całkowita zawartość hemoglobiny jest wskutek tego na szczycie choroby o wiele silniej zmniejszona, niżby to wynikało z odsetkowego zmniejszenia się zawartości hemoglobiny. 2) Bezwzględne liczby retikulocytów są w pełnym rozwoju choroby zmniejszone. Lecz pomimo małej liczby całkowitej znajduje się we krwi krążącej o wiele więcej młodocianych postaci retikulocytów niż normalnie. Leczenie wątrobowe prowadzi po przełomie retikulocytarnym, który często przebiega w kilku posunięciach, do zniknięcia ze krwi krążącej niedojrzałych postaci retikulocytów. 3) W pełnym rozwoju choroby wydalanie urobiliny z moczem i kałem bywa w większości przypadków bezwzględnie zwiększone. W kilku przypadkach zwiększoną przemianę urobilinową udało się poznać dopiero po obliczeniu wskaźnika utraty urobiliny. Jest on we wszystkich przypadkach wyraźnie zwiększony, aczkolwiek czasami również nie o wiele silniej, aniżeli w wielu niedokrewnościach wtórnych. Współczynnik urobilinowy na szczycie choroby bywa przeważnie normalny, opada jednak wyraźnie pod wpływem leczenia wątrobowego. 4) Pomiędzy liczbą retikulocytów a wielkością przemiany urobilinowej nie stwierdza się żadnej prawidłowej zależności. Fizjologiczny stosunek pomiędzy nowotworzeniem a rozpadem ulega w niedokrewności złośliwej bardzo ciężkim zaburzeniom. 5) Jeżeli obliczyć na podstawie czasu dojrzewania i liczby retikulocytów codzienną produkcję hemoglobiny, na podstawie zaś wartości urobiliny codzienny rozpad hemoglobiny, to otrzymany bilans strat zupełnie dobrze zgadza się z klinicznym przebiegiem i zmianami w poziomie hemoglobiny. W żadnym przypadku obliczenie to nie prowadzi do jawnej sprzeczności ze spostrzeżeniami przy łóżku chorego, tak że dotąd nie ma żadnych podstaw do zarzucenia teorii o wyłącznym powstawaniu urobiliny z hemoglobiny rozpadłych czerwonych ciałek krwi. Należy jednakże przyciągnąć do tych badań jeszcze dalszy materiał. 6) Obok zwiększenia się urobiliny znajduje się również na szczycie choroby zwiększenie się ilości pozostałych barwników moczu, szczególnie uroerytryny oraz barwników z grupy urochromu. 7) Na zasadzie spektrofotometrycznych krzywych barwnikowych udało się stwierdzić, że głównym barwnikiem w surowicy chorych z niedokrewnością złośliwą jest bilirubina. Obok niej znajduje się ślady hemoglobiny, w dwóch przypadkach znaleziono ślady hematyny, w jednym dalszym przypadku silne zwiększenie się zawartości hematyny. 8) Po dacie wątrobowej jednocześnie z przełomem retikulocytarnym występuje zmniejszenie się ilości barwników w moczu. Zmniejszenie się wydalania urobiliny występuje czasowo dopiero o wiele później. Początkowe zwiększenie się wydalania urobiliny tłumaczy autor nie początkowym działaniem hemolitycznym wątroby, lecz opóźnionym wydalaniem urobiliny. Otrzymane wyniki pozwalają na poniżej podane wnioski w sprawie zagadnień patogenezy i teorii niedokrewności złośliwej oraz działania leczenia wątrobowego. Okres pełnego roz-

woju choroby B i e r m e r a charakteryzuje się współistnieniem zaburzeń dojrzewania i blokady szpiku kostnego z jednoczesnym nadwyzwyczajnym wzmoczeniem hemolizy. Dopiero dzięki współdziałaniu tych obu czynników zostaje wywołany „złośliwy” obraz tej niedokrewności, którego pozatem niema w żadnej innej postaci niedokrewności. Równoległe z morfologiczną przemianą normoblastycznego typu regeneracyjnego w megaloblastyczny ulega zmianom pod względem jakościowym przemiana barwnika krwi biorących w tem udział komórek, jak tego dowodzi występowanie hematyny i porfiryry. Jako dalsza istotna cecha charakterystyczna dochodzi do tego paradoksalne działanie wątroby. Podczas gdy substancja wątrobowa w innych niedokrewnościach hemolitycznych sprowadza jednocześnie wzmoczenie procesów wytwarzania i rozpadu krwi, w chorobie B i e r m e r a zostają w swoisty sposób zahamowane procesy hemolityczne. Jednocześnie zostaje usunięta zapora kostnoszpikowa i zniesione zaburzenie dojrzewania. Czerwone ciała krwi dojrzewają w szpiku kostnym znowu aż do fizjologicznych dojrzałych postaci, zanim się dostaną do krwi obwodowej. Podniesienie poziomu czerwonych ciałek krwi w pierwszym okresie działania wątroby osiąga się dzięki przewadze procesów regeneracyjnych (usunięcie blokady), w drugim okresie — dzięki zmniejszeniu rozpadu, który należy uważać za skutek nieprawidłowej młodocianości nowowytworzonych komórek. Wśród wszystkich klinicznych niedokrewności hemolitycznych opisane powyżej swoiste zachowanie wykazuje jedynie niedokrewność złośliwa. Z tego powodu jest niemożliwym rozpatrywanie patogenezy tego schorzenia wyłącznie lub przeważnie z punktu widzenia hemolizy. Niedokrewność złośliwa nie jest prosto niedokrewnością hemolityczną. Raczej na pierwszym planie wydarzeń stoi zaburzenie czynności szpiku kostnego, wyrażające się w blokadzie i zaburzeniach dojrzewania, w morfologicznej przemianie komórek i w zmianach przemiany barwnikowej komórek. Współistniające zwiększenie hemolizy jest albo wyrazem równoległego działania tego samego czynnika szkodliwego, albo też skutkiem zaburzeń szpiku kostnego. Substancja wątrobowa usuwa jednocześnie działanie czynnika szkodliwego na szpik kostny i procesy hemolityczne. W związku z wynikami otrzymanymi w prawdziwej chorobie B a s e d o w a badano przemianę barwnika krwi niedokrewności, wywołanej przez brzozdogłówcę (*Botriocephalus latus*), a leczonej skutecznie wątrobą, przed i po leczeniu. Tak samo, jak w przypadkach o nieznanym pochodzeniu, powoduje tutaj wątroba olbrzymie zahamowanie procesów hemolitycznych. Pomimo niewielkich różnic w obrazie klinicznym i zachowaniu się regeneracyjnym szpiku kostnego stosunki przemiany barwnika krwi są całkowicie zgodne z wynikami w prawdziwej chorobie B i e r m e r a i różnią się zasadniczo od pozostałych niedokrewności hemolitycznych.

Henryk J. L a n d a u.

S. ECKERSTROM. Badania nad ciśnieniem onkotycznym. XXIII. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, a. 6).

Autor obserwował u 15 chorych z nadciśnieniem samoistnym naczczu ciśnienie koloidoosmotyczne (onkotyczne) we krwi tętniczej i żyłnej. Otrzymane przytem wartości ciśnienia pozostawały w tych samych granicach, co u osób zdrowych. Autor nie mógł potwierdzić podawanego przez niektórych badaczy wzmocnienia ciśnienia koloido-osmotycznego w nadciśnieniu samoistnym. Ciśnienie koloido - osmotyczne we krwi tętniczej i żyłnej było naczczu jednakowo wysokie, co potwierdza poprzednie badania K y l i n a pod tym względem. W pojedynczych wyjątkowych przypadkach znaleziono różnicę tętniczo - żylną. Twierdzenia więc Paula M e y e r a, jakoby ciśnienie ko-

lido - osmotyczne było zawsze jednakowo wysokie we krwi tętniczej i żyłnej, nie udało się potwierdzić.

Henryk J. L a n d a u.

N. KLEIN i S. SZENTMIHALYI. Bilirubina a zapora krwio - mózgowa. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173. z. 2 — 3, 1932).

Wyniki badań autorów nad jakościowym i ilościowym zachowaniem się zawartości bilirubiny w płynie mózgowo-rdzeniowym w rozmaitych postaciach żółtaczki pozwalają na wyciągnięcie poniższych wniosków. Zawartość bilirubiny w płynie mózgowordzeniowym niezależy od stopnia żółtaczki, względnie od rodzaju bilirubiny w surowicy, gdyż bilirubina może się zjawiać w płynie mózgowordzeniowym również przy nieznacznej zawartości bilirubiny w surowicy, i odwrotnie płyn mózgowordzeniowy może pozostać bezbarwny również przy wysokim poziomie bilirubiny w surowicy. Zależy ona natomiast: 1) od czasu trwania żółtaczki (mp. w długotrwałej żółtaczce nieznacznego stopnia), 2) od stanu układu siateczkowo - śródłonkowego, szczególnie elementów siateczkowych opon mózgowych, ściany naczyń krwionośnych i spłotów naczyniastych. Zawartość bilirubiny w płynie mózgowordzeniowym bywa bardzo mała. Ilościowo w większości przypadków nie daje się ona oznaczyć. Ani w najcięższych przypadkach żółticy (*cholaemia*), ani w ciężkich uszkodzeniach układu siateczkowo - śródłonkowego, ani w przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby nigdy nie znaleźli autorzy wyższych liczb od 2 jednostek.

Henryk J. L a n d a u.

E. BECHER i K. HAMANN. Badania nad zachowaniem się magnezu w ustroju, szczególnie we krwi. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 5).

Po dokładnej kontroli dotychczasowych metod podają autorzy sposób oznaczania magnezu w małych ilościach płynów ustrojowych, który przy bardzo ścisłej kontroli daje wystarczająco dokładne wyniki. Przed rozbiorem bezwzględnie konieczne jest spalenie białka i innych ciał organicznych. W normalnych warunkach surowica zawiera przeciętnie 2 mgr.‰ magnezu. Zawartość magnezu w surowicy u ludzi ze zdrowymi nerkami wykazuje niewielkie tylko wahania. Czasami znajdowali autorzy w żółtaczce niewielkie podniesienia. Nerkowo chorzy bez niedomogi nerek nie wykazują podniesienia poziomu magnezu w surowicy. W niedomodze nerek, szczególnie w ciężkiej niedomodze nerek, jednakże okazują się w większości przypadków zupełnie pewne podniesienia poziomu w porównaniu z normą. Jednak w porównaniu ze zwiększeniem się poziomu we krwi innych ciał, wydzielanych z moczem, podniesienia te są nieznaczne. Podniesienie się poziomu magnezu w surowicy w niedomodze nerek niezawsze przebiega równoległe do stopnia niedomogi nerek. Czerwone ciała krwi zawierają więcej magnezu, aniżeli surowica, podczas gdy wapń nie przechodzi zupełnie do czerwonych ciałek krwi albo tylko w bardzo małych i zmiennych ilościach. W płynie mózgowordzeniowym jest więcej magnezu niż wapnia, tak samo w tkance mięśniowej, która zawiera stosunkowo dużo magnezu. Również w mózgu i wątrobie zawartość magnezu jest

w porównaniu z krwią wysoka. Autorzy wskazują na teoretyczne i praktyczne znaczenie zachowanie się magnezu i wapnia w surowicy w niedomodze nerek, które nie może być obojętne dla ośrodkowego układu nerwowego, gdyż podniesienie się poziomu magnezu, chociaż niewielkie, jednak zupełnie wyraźne, nie może być wyrównane przez antagonistyczne działanie wapnia, przeciwnie raczej zostaje jeszcze wzmocnione przez spadek wapnia.

Współczynnik $\frac{\text{magnez surowicy}}{\text{wapń surowicy}}$ staje się w niedomodze nerek

znacznie większy, niż normalnie. Magnez zachowuje się w ustroju zupełnie inaczej, niż pokrewny mu chemicznie wapń.

Henryk J. L a n d a u.

Lecznictwo.

E. FREY, H. KRAUT, E. WERLE. Kallikreina (padutina), jako środek obniżający glikemję. (Klin. Woch. Nr. 20 — 1932).

Wstrzykiwanie kallikreiny powoduje spadek ciśnienia krwi; na glikemję normalnego zwierzęcia pozostaje bez wpływu; natomiast u zwierząt, pozbawionych trzustki i u chorych na cukrzycę wywołuje spadek cukru we krwi. Także doustne stosowanie kallikreiny obniża glikemję, ale spadek ten jest chwilowy i następne dawki już słabiej działają. Autorzy stosowali domięśniowo padutinę u chorych na cukrzycę, uprzednio leczonych djetą i insuliną; po jednorazowej dawce padutiny zawsze notowali znaczny spadek glikemji. Nie zmieniając diety, autorzy przerywali wstrzykiwania insulinę i stosowali przez dłuższy czas padutinę domięśniowo oraz doustnie. Autorzy sądzą, że środek ten powoduje spadek glikemji u diabetyków; po dłuższym stosowaniu efekt jest coraz słabszy.

Jakób P e n s o n.

Z. D. FRUMIN. O lecniczym działaniu soi w doświadczalnej awitaminozie B. (Therapeut. Arch. t. X, z. 3. 1932).

Soja wykazuje własności lecznicze w awitaminozie B z objawami zapalenia wielonerwowego u gołębi, przyczem dawką leczniczą okazuje się, jakby to wynikało z doświadczeń autora, 1,0 gr.

Henryk J. L a n d a u.

M. TIFFENEAU. Leczenie wewnętrzne raka. (Monde méd. Nr. 811. 1932).

Niema dotąd żadnej metody leczenia wewnętrznego, któraby mogła sama przez się wyleczyć raka, aczkolwiek istnieje duża liczba, mogących spowodować znaczną poprawę, a nawet cofnięcie się mniej lub bardziej długotrwałe pewnych guzów. Pomimo tego braku metod zarówno chemoterapeutycznych, jak i immunoterapeutycznych nie należy zarzucać prac w tym kierunku. Większość tych środków (jod, selen, arsen, ołów i ich pochodne, błękit izaminowy, fluoresceina i t. d.) może stanowić metody pomocnicze nie tylko dla wzmocnienia leczenia naświetlaniem, lecz również celem walki z nawrotami pooperacyjnymi. Zapomocą pogłębienia badań nad temi metodami można będzie wynaleźć najlepsze z nich i najbardziej nadające się do indywidualnych warunków, w jakich znajdują się chorzy.

Henryk J. L a n d a u.

Oceny książek

Prof. Dr. F. LUST. Djagnostyka i terapia chorób dzieci. (Tłumaczył Dr. Bronisław H a n d e l s m a n. Wydawnictwo naukowe „Wiedza”, Warszawa 1932 r. Str. 568).

Siódme wydanie znakomitego podręcznika L u s t a, uzupełnione, a miejscami na nowo opracowane, zostało przetłumaczone na język polski. Autor podręcznika kładzie główny nacisk na l e c z e n i e chorób dziecięcych. Przytem rozdziały,

poświęcone leczeniu, są wyprzedzane zwięzłymi opisami djagnostycznymi, które w sposób znakomity przypominają objawy kliniczne. Książka ta może służyć dobrą radą, gdy chodzi o szybką orientację w kwestjach, interesujących lekarza - pediatrę pod względem praktycznym. Uwzględnienie najnowszych zdobyczy z dziedziny lecznictwa dziecięcego podnosi wartość dzieła. Na szczególną uwagę zasługują rozdziały, poświęcone

technice terapeutycznej i recepturze. W „technice terapeutycznej” autor przytacza skład i sposób przygotowania mieszanek odżywczych dla niemowląt, potem zwięźle omawia sposób wykonywania najważniejszych zabiegów w praktyce dziecięcej (gimnastyka oddechowa, intubacja, karmienie przez zgłębnik, kąpiele lecznicze, zawijania gorczyczne i t. d.). W rozdziale, poświęconym „recepturze”, podany jest alfabetyczny wykaz środków, stosowanych w praktyce dziecięcej; wykaz ten obejmuje środki chemiczne, używane przy sporządzaniu lekarstw, i t. zw. s p e c y f i k i; przy niektórych specyfikach znajdujemy b. cenne, krytyczne uwagi autora. Dawkowanie poszczególnych leków oparte jest na doświadczeniu klinicznym i dostosowanie do 3 okresów wieku dziecięcego. Zwięźle uwagi z zakresu toksykologii stanowią ostatni rozdział podręcznika. Załączony skorowidz rzeczy ułatwia korzystanie z bogatego materiału książki. W końcu należy podnieść zasługi tłumacza, który w sposób znakomity spolszczył ten tak bardzo pożyteczny podręcznik.

A. F e s t e n s z t a t.

Dr. J. COMBY. 400 porad lekarskich w chorobach dziecięcych. Część II. (Tłumaczył Dr. med. Władysław K r a s o w s k i. Wydawnictwo naukowe „Wiedza”, Warszawa 1932 r.).

W roku 1925 ukazał się polski przekład „260 porad lekarskich w chorobach dziecięcych”, których autor miał na celu opracowanie gotowych wzorów, stosowanych w praktyce pediatrycznej, innymi słowy — stworzenie całkowitego planu postępowania leczniczego. Niedawno wyszło w Paryżu nowe, znacznie rozszerzone wydanie francuskie p. t. „4 0 0 c o n s u l t a t i o n s m é d i c a l e s p o u r l e s m a l a d i e s d e s e n f a n t s”, zawierające 140 nowych porad; te właśnie porady stanowią treść nowego tomiku, który w wydaniu polskim nazwano „Częścią II.”. Tego typu podręczniki posiadają szczególną wartość dla lekarzy, rozpoczynających działalność praktyczną, często bowiem „pozostawieni samym sobie, bez praktycznego przewodnika, mogą istotnie wpaść w zakłopotanie, gdy mają dać rodzinie chorego jasny, dokładny plan leczniczy i jednocześnie wskazać sposób łatwego jego wykonania”. Śród nowych „140 porad”, które obecnie ogłoszono, między innymi zapoznajemy się z leczeniem wielu chorób e g z o t y c z n y c h, co, rozumie się, rozszerza ramy tego dowcipnie pomyślanego dziełka. Przekład staranny.

A. F e s t e n s z t a t.

Dr. J. LAMBERG. Leitfaden der ersten Hilfe. Ein Samariterbuch. Vierte Auflage, neu bearbeitet von Dr. T. F u c h s. Mit 145 Abbildungen im Text. Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1932 (238 stron mniejszej 16-ki).

Książka przeznaczona jest dla pielęgniarki i dla laików i zawiera wskazówki, jak należy postępować w nagłych wypadkach przed przybyciem lekarza. Na pierwszych 48 stronach autor daje opis ciała ludzkiego (układ kostny, nerwowy, narządy krążenia, oddychania, trawienia, wydzielania, rozrodcze i zmysłowe), następnie podaje symptomatologię nagłych zachorzeń i uszkodzeń oraz wskazówki, jak należy ratować chorego. W nagłych zachorzeniach uwzględniono: omdlenie, udar, padaczkę, histerję, kurcz krtani, dychawicę, kurcz sercowy, zapaść, porażenie słoneczne, nagły poród, uwięźnięcie przepukliny, zaduszenie, zatrucie, pomieszanie zmysłów; wśród wypadków opisane są: rany, krwotoki, oparzenia, zmarznięcia, porażenia prądem, wstrząśnienia mózgu, wstrząsy, skręcenia, zwichnięcia, złamania i ciała obce. Wreszcie szczegółowo opisuje bandażowanie, przenoszenie chorych i podaje zawartość apteczki podręcznej. Żadnych sposobów leczniczych, żadnych odtrutek, ani lekarstw autor nie wymienia. Lekarz znajduje tu dla siebie sporo

materiału na wykłady popularne w szkołach i towarzystwach doraźnej pomocy. Książeczka wydana jest starannie, ozdobiona pięknymi rysunkami, odbita na ładnym papierze i ślicznym drukiem; przynosi zaszczyt znanej u nas firmie wydawniczej.

W. K n a p p e.

Dr. Józef S. MARZECKI. Homo normalis w ujęciu mikrofizycznym. — Warszawa 1932.

Broszura niniejsza na 60 stronicach druku zawiera, jak głosi podtytuł, „twierdzenia i postulaty w ścisłej filozofii medycyny oparte na współczesnej fizyce i teorii względności”. Czytelnikowi — lekarzowi nasuwa ona różnorakie wątpliwości. Przedewszystkiem obawę, czy może czytelnik taki ją należycie zrozumieć, skoro autor, wchodząc od razu *in medias res*, uważa za rzecz przesadzoną, że znana nam jest teoria E i n s t e i n a we wszystkich jej szczegółach i że wogóle w zdobyciach fizyki teoretycznej ostatnich paru dziesiątków lat orientujemy się doskonale. Bo jakkolwiek teorie i postulaty autora noszą również znamię mocno hipotetyczne, jednakże dr. M. opiera się na teoriach budowy materji, na poglądach o masie i energii, które dopiero znajdują się w stadium przebywania próby ogniowej i zaledwie w poglądach fizyków współczesnych pozyskały prawo obywatelstwa w nauce. Lekarze starsi stanowią błędą tu jeszcze, jak w lesie dziewiczym, a i młodzi oraz najmłodszy z pewnością nie są przygotowani dostatecznie do krytycznej oceny wywodów autora. Jestem przekonany, że teoria kwantowa P l a n c k a, a tembardziej poglądy B o h r a, R u t h e r f o r d a i innych o budowie atomu nie przeniknęły jeszcze dostatecznie do umysłu biologów, aby można z nich wysnuwać dostatecznie ogólne wnioski fizjologicznej czy patologicznej treści. Nauka współczesna o promieniowaniu, pogodzenie niejako teorii korpuskularnej z undulacyjną, co dla fizyki teoretycznej ma znaczenie doniosłości pierwszorzędnej, oparta na dowodach eksperymentalnych, sędzę, nie daje się jeszcze obecnie przenieść na teren zjawisk biologicznych, które, zresztą, wogóle przedwcześnie staramy się włożyć w formuły matematyczne. Wszyscy, bliżej znający zasady i podstawy teorii E i n s t e i n a twierdzą, jak trudno wszystkie zjawiska fizyczne pojąć dotychczas w jej oświetleniu. Lecz jeżeli fizycy w tem szczęśliwym są położeniu, że istotnie mogą się zorientować w tej dziedzinie przy pomocy analizy matematycznej, natomiast lekarz, niestety, daleki jest od posługiwania się nią dla swoich celów. Wszystko, co nam wyklada dr. M., dotyczy właściwie nie wyłącznie fizjologii człowieka, lecz biologji wogóle. Medycyna w szczególności dziś bardzo jest jeszcze daleka od momentu, kiedy mogłaby sobie rościć pretensje do wykorzystania materiału, zwolna zbieranego z postępów współczesnej fizyki teoretycznej. Autor omawianej pracy uczyniłby dobrze — i byłibyśmy mu za to wdzięczni — gdyby zechciał nas pouczyć o budowie atomu (elektrony, protony), o teorii względności, o masie i energii w dzisiejszem znaczeniu tych pojęć, o promieniowaniu (promienie kosmiczne), wreszcie o innych postępach współczesnej fizyki i gdyby na tem tle rozwinął swoje poglądy biologiczne, które w wysokim stopniu mogą interesować każdego lekarza. Lecz ten krótki wykład, jaki znajdujemy w pracy omawianej, nietylko zachęcić nie będzie w stanie, lecz raczej zrazi lekarza dzisiejszego do dalszych studjów nad licznymi sprawami, których tu dr. M. dotyka. Czyja to wina, że broszura omawiana mija się ze swoim celem, o ile chodzi o czytelnika - lekarza, trudno powiedzieć. Sędzę, że i trudny przedmiot przedstawić można w formie przystępnej, a przynajmniej takiej, któraby nie odstraszała czytelnika, dla którego przedmiot ten jest przeznaczony. Każdy biolog a lekarz w szczególności, będzie rad i wdzięczny, jeśli pouczy go się w sposób taki, na którego poziomie stoi jego wiedza współczesna.

M. F.

ROEMHELD — PARISER. *Praktische Diaethetik*. Fischer. Lipsk. 1933.

Przypuszczam, że każdy internista, ustaliwszy ddiagnozę, stosunkowo łatwo i szybko orientuje się co do zastosowania odpowiedniego leku farmaceutycznego oraz ewentualnie co do zalecenia terapii fizykanej. Gdy wszakże przychodzi kolej na dietoterapię, znajduje się często w niemalym kłopotcie. Jakkolwiek bowiem dietoterapia jest bodaj jedną z najdawniejszych w lecznictwie metod leczniczych, i choć chemia i fizjologia ostatnich dziesiątków lat znacznie posunęły naprzód ten dział naszej wiedzy, jednakże tu właśnie mamy do czynienia z największymi trudnościami, wśród których indywidualne usposobienie chorych bodaj największą odgrywa rolę. Zwłaszcza w chorobach przewlekłych dobrze należy obserwować swoiste właściwości chorego, aby nie wpaść w schematyczne postępowanie, najzgodniejsze choćby z przesłankami teoretycznymi, lecz przynoszące nieraz choremu dotkliwą szkodę. I tu przeto, jak w innych działach lecznictwa, trzeźwo i rozumnie pojmowana empirja więcej nam daje wskazówek, aniżeli wiedza teoretyczna. Poznanie wartości kalorycznej naszych składowych części pokarmowych było niewątpliwie znaczną zdobyczą fizjologii żywienia. Nic przeto dziwnego, że w każdym współczesnym podręczniku o dietetyce autorowie rozwodzą się nad tym przedmiotem i przypisują mu doniosłe znaczenie również w dietetyce chorych. Lekarz - praktyk pomimo to wszakże najczęściej pomija ten punkt, gdy chodzi o przypadek indywidualny, z którym ma do czynienia. Ten przykład powinien starczyć za wiele innych, które mógłbym na tem miejscu przytoczyć. Dodam tylko, że np. nauka o witaminach, jakkolwiek wniosła wiele wiadomości pożytecznych do fizjologii, bywa najczęściej pomijana przy łóżku chorego. Dietetyka, dążąca do celów praktycznych, powinna opierać się na długoletnich, sumiennych obserwacjach, albowiem tylko w tym razie istotną osiągnąć z niej korzyść możemy. Przez długi czas słynął z doskonałej znajomości tego przedmiotu kierownik zakładu leczniczego w Hamburgu, P a r i s e r. Dwa nakłady owej książki pod tytułem wyżej wymienionym, wydał autor już dawniej. Obecnie, po jego śmierci, podjął się wydania trzeciego jego następcą, L. R o e m h e l d, wzorując się w ogólnych

zarysach na dzieło swego poprzednika. Należy przyznać, że to trzecie wydanie odpowiada w zupełności zamierzonemu zadaniu. Z przyjemnością skónstatowałem, że w tej „praktycznej” dietetyce niema wykładu o kalorycznej wartości białka, tłuszczu, wodorów węgla, że niema wogóle nadmiernego teoretyzowania nad strawnością, wchłanianiem miazgi pokarmowej i t. d., lecz że autor, który już także lat trzydzieści stoi na czele zakładu sanatoryjnego, pisze zwięźle, przejrzysto i dobitnie, a podając przeszło 500 recept postępowania dietetycznego, nie schodzi z gruntu praktycznego postępowania i wstrzymuje się zupełnie od wkraczania w inne dziedziny lecznictwa. Choroby żołądka i kiszek, zarówno ostre jak i przewlekłe, choroby innych narządów wewnętrznych, otyłość, wychudzenie, cukrzyca, choroby reumatyczne i artrytyczne — oto główne rozdziały tej pożytecznej książki w jej zasadach dietetycznych. Druga jej część jest nawskróś praktyczna, zawiera bowiem przepisy w postaci przeszło pięciuset recept wraz ze wskazówkami czysto kucharskimi. Opracowanie całości nie pozostawia nic do życzenia, tak, że owo trzecie wydanie dawniej ogólnie znanego podręcznika może być śmiało polecane każdemu internście. M. F.

Prof. N. JAGIĆ. *Perkussion und Auskultation*. Urban u. Schwarzenberg. Wiedeń — Berlin. 1932 r., str. 107. i 7 tablic.

Jest to krótki podręcznik, przeznaczony, jak autor w przedmowie zaznacza, głównie dla studentów. Ujęcie materiału dowodzi dużego doświadczenia autora w nauczaniu, jak należy badać chorego, by możliwie uniknąć błędów przez wzięcie zmian fizjologicznych czy powstałych w klatce piersiowej za patologiczne czy wytwarzające się w narządach klatki piersiowej. W uzupełnieniu do opisu perkusji płuc podaje autor przykłady rozpoznawcze a między innymi omawia opukiwanie przestrzeni przykręgosłupowej, tak ważne w pewnych przypadkach chorobowych. Rzecz jasna, że nie pominięto w tym krótkim podręczniku nic, co posiada znaczenie przy badaniu chorego. Przeznaczony dla studentów podręcznik ten przyniesie sporo korzyści i lekarzom, odczuwającym potrzebę częstego odświeżania swych wiadomości. Załączone tablice dobrze ilustrują zawartość podręcznika. M. G a n t z .

Wskazówki praktyczne

E. G u t t m a n n poleca w leczeniu *przewlekłego zaparcia stolca* przetwórn *Cholasa*, zawierający *Magn. glycocholicum*, podofillinę i hormon przysadki. Nadaje się do leczenia tym środkiem zarówno zaparcie spastyczne, jak i atoniczne. Daje się wieczorem 2 pastylki, a jeżeli po nich nazajutrz rano niema wypróżnienia, to dodaje się jeszcze 2 pastylki. Przeciwwskazanie stanowi ostry napad kolki i świeża żółtaczka. (Med. Welt. 1932 Nr. 34).

— o —

W przypadkach, w których przetoczenie krwi lub zastrzyknięcie krwi domięśniowe natrafia na trudności (przedwcześnie urodzone i bardzo młode oseski), radzi G y ö r g y stosować ludzkie osocze krwi w postaci lawatyw. (Monatsschr. Kindhik. 1932 T. 54).

— o —

C a t e l stwierdził dodatnie działanie naswietlań rozmaitej wielkości odcinków skóry *promieniami ultrafioletowymi w krzywicy*. Wystarcza naswietlanie małych terytorjów skóry, naprz. twarzy, do otrzymania wyraźnych wyników leczniczych. (Monatsschr. Kindhik. 1932. T. 54).

— o —

W szeregu badań porównawczych nad siłą bakterjobójczą rozmaitych środków doszli V e r a a r t i D r e n t h do wniosku, że 5% nalewka jodowa należy do najsilniejszych leków przeciwnilnych: bakterje, wytwarzające zarodniki, giną w środowisku białkowym najpóźniej po 30 minutach. Stosowanie obfite nalewki jodowej w świeżych uszkodzeniach urazowych jest przeto bardzo wskazane. (Nederl. Fijdschr. v. Geneesk. 1932 Nr. 35).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 24 maja 1932 r.

Początek o godz. 20-ej punktualnie.
Obecnych członków T-wa — 40.

Obecnych gości — 29.

1. Protokół posiedzenia z dn. 17.V. r. b. przyjęto.

2. Kol. P r e z e s zawiadamia o:

a) XII Walnem Zebraniu Zw. Lekarzy Państwa Polskiego,

b) Zjeździe Delegatów Oddziału Wileńskiego Pol. Tow. Eugenicznego.

c) Obchodzie 50-lecia Kol. Letn. dla Dzieci im. Dra Markiewicza.

d) Odczytanie Dra W. Chodźki p. t. „Aktualne zagadnienia na terenie międzynarodowym”.

3. Kol. R u t k o w s k i (członek T-wa) przedstawił przypadek „*Pourazkowej skrzepliny w prawej żyłce pachowej*”.

4. Kol. R o g u s k i (członek T-wa) przedstawił przypadek „*Tętniaka urazowego prawej tętnicy podobojczykowej*” (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 31, u którego w 1919 r. bezpośrednio po postrzale wystąpił w prawej okolicy nadobojczykowej tętniący guz; jednocześnie głos chorego stracił swój normalny charakter, stając się cichym. W trzy dni po wypadku dokonano choremu jakiegoś zabiegu, po którym wrócił głos prawidłowy, i guz nieco się zmniejszył. Po upływie pół roku chory zaczął pracować; wielokrotnie wykonywał znaczne wysiłki fizyczne, jak pływanie na znaczne odległości. Obecnie jednak chory miewa bicie serca i bóle w jego okolicy, występujące po wysiłkach fizycznych. Jednocześnie guz tętniący ulega znacznemu powiększeniu. Po przyłożeniu ręki do ucha, zwłaszcza prawego, oraz leżąc z głową opartą o poduszkę, słyszy rytmiczny szmer w głowie.

W 1917 roku chory przebył zapalenie obu stawów kolanowych, czemu towarzyszyła gorączka i silne bóle; leżał wtedy 6 miesięcy. Jest żonaty, ma jedno dziecko. Żona nie ronila.

Przedmiotowo stwierdza się guz tętniący w prawej okolicy nadobojczykowej, wielkości mandarynki, twarde, wydający koci pomruk o nasileniu w okresie skurczu serca.

Już bez przykładania ucha do guza w odległości 3 cm. od niego słycać szmer ciągły, nasilający się w okresie skurczu. Szmer ten jest słyszalny nad całą klatką piersiową, na czasce (zwłaszcza na prawym wyrostku sutkowym), przenosi się wzdłuż kręgosłupa, aż do kości krzyżowej, a także wzdłuż kości kończyn górnych. Szmer lepiej słyszalny jest po prawej stronie ciała, niż po lewej. Bardzo dobrze słyszalny jest nad sercem, słabnąc w miarę posuwania się do koniuszka. Wymiary serca wszystkie nieco rozszerzone opukowo oraz rentgenologicznie. Tętno tętnicy promieniowej prawej słabo wyczuwalne. Ciśnienie krwi (p a c h o n) pr. 100/50, lewa 130/60. Ciśnienie średnie: pr. 7, wychylen. oscylometry 3, po str. lewej ciśn. średnie 8, wychylen 7.

Odczyn B. — W. we krwi ujemny.

Rentgenogram guza wykazuje wyraźne zwapnienie. Nawęznął guza i tuż pod skórą znajduje się kula rewolwerowa, którą można wyczuć obmacywaniem.

Na zasadzie nierówności tętna w obu tętnicach promieniowych oraz umiejscowienia guza prelegent rozpoznaje tętniaka tętnicy podobojczykowej prawej. Wyraża przypuszczenie, iż powiększenie serca mogło powstać jako skutek wady zastawkowej, nabytej w przebiegu zapalenia stawów.

D y s k u s j a: kol. K r y Ń s k i L. (członek T-wa) omówił własny sposób leczenia chirurgicznego tętniaków, zastosowany w czasie wojny światowej. Zwrócił uwagę, czy nie jest to tętniak tętniczo - żylny.

Kol. R o g u s k i (członek T-wa), (streszczenie własne), wyjaśnia, iż tętniaka żylna - tętniczego w przedstawionym przypadku nie rozpoznawał z powodu braku dodatniego tętnienia żylnego.

5. Kol. H i r s z f e l d L., kol. G o r e c k i Zdz. (członek T-wa) i kol. G o l d b e r z a n k a J. omówili wyniki „*Badań nad postacią aglutynacji w odczynie Widala w związku z przebiegiem klinicznym duru brzusznego*” (streszczenie własne).

J, G o l d b e r z a n k a i L. H i r s z f e l d — część serologiczna.

Autorzy omawiają znaczenie analizy chwytników dla współczesnej bakterjologii. Należy odróżniać ciepłochwienne chwytniki H i ciepłostale O. W przebiegu duru brzusznego występują oddzielne ciała odpornościowe dla chwytników H i O. Autorzy w myśl wskazań F e l i x a wykonywali na prawie 500 przypadkach badania równoległe z hodowlami żywymi, jakoteż z hodowlami zabitemi formaliną i alkoholem. Formalina uniemożliwia aglutynację grudkowatą, alkohol niszczy antygeny ciepłochwienne H. W ten sposób można było odpowiedzieć, jakiego typu ciała odpornościowe zjawiają się u ludności na terenie m. st. Warszawy, i w jakim stopniu zawiesiny zabite mogą zastąpić zawiesiny żywe. Jako szczepów żywych durowych używano szczepu 901, otrzymanego od F e l i x a, i szczepu Dj, wyhodowanego w Państwowym Zakładzie Higieny. Dokładna analiza chwytni-

ków wykazała, że szczep Dj. jest również wrażliwy i posiada nie mniejszą ilość antygeny O wzgl. H, niż szczep 901 F e l i x a. Nawet przy użyciu tych samych szczepów bakterje zabite dają znacznie mniejszy odsetek wyników dodatnich, niż bakterje żywe. Przeciętnie 30 — 40% przypadków duru brzusznego z W i d a l e m dodatnim, otrzymanym z pomocą szczepów żywych, dało wynik ujemny po użyciu szczepów zabitych. Przeciwciała anti-H i anti-O były wspólnie obecne jedynie w 45% przypadków. Przeciwciała anti-H same w 32%, anti-O same w 25%.. Jak widać z tych danych, użycie szczepów zabitych do odczynu W i d a l a nie jest wskazane, a przynajmniej należałoby, używając zawiesin z bitych, korzystać zarówno z zawiesiny alkoholowej, dającej aglutynację O, jak i formolowej, wykazującej przeciwciała anti-H, i za pomocą badań specjalnych określić miano, które już mogłoby być djagnostycznie wykorzystanie. Dane te opierają się na materiale z ostatniej epidemii, wynoszącym 440 przypadków.

Pewna liczba przypadków była jednocześnie dokładnie badana w szpitalu św. Stanisława w celu stwierdzenia, czy obecność lub nieobecność przeciwciała anti-O daje pewne wytyczne co do przebiegu duru brzusznego.

Kol. G o r e c k i: — część kliniczna. Badania, przeprowadzone u 39 chorych na dur brzuszny, w szpitalu św. Stanisława, są zbyt nieliczne, by można było wyprowadzić na ich podstawie ostateczne wnioski. Wyniki tych spostrzeżeń nie pozwalają jednak na potwierdzenie tezy F e l i x a, że obecność aglutynin grudkowatych z początkiem schorzenia daje złe rokowanie, a nawet raczej przeciwnie: gdyż właśnie obecność aglutynin grudkowatych (co wystąpiło zaledwo w 4 przypadkach, t. j. w 10%) dało 2 przypadki śmiertelne (u osobników młodych, nie obciążonych poprzednio przebytymi chorobami) i dwa przypadki ciężkiego duru z powikłaniami również u osobników młodych i nieobciążonych.

Nie wykazano wpływu wieku chorych, płci i pokrewieństwa, ani też tego samego źródła zakażenia na występowanie poszczególnych rodzajów aglutynacji u chorych na dur brzuszny. Prawdopodobnie dany rodzaj aglutynowania nie zmienia się u danego osobnika w czasie trwania choroby, i sposób aglutynowania stoi w związku z właściwościami osobniczymi.

D y s k u s j a: Kol. S z o k a l s k i (czł. T-wa) (streszczenie własne).

W zamieszczonym w Nr. 8 Medycyny z r.b. sprawozdaniu z posiedzenia Koła Warszawskiego Internistów Polskich znalazłem streszczenie referatu Dr. Aleksandra R y t l a i Tatjana D z i e w a n o w s k i e j p. t. „*Zjawiska współaglutynacji w przypadku duru brzusznego*”.

Wobec przytoczenia przez autorów szeregu prac obcych, dotyczących wspomnianego zagadnienia, pozwolę sobie podać do wiadomości, że ogłosiłem w r. 1918 w „Gazecie Lekarskiej” w N. N. 32 i 33 pracę p. t. „*Aglutynacja grupowa w przebiegu duru brzusznego, czerwonki i duru plamistego*”. Praca ta, wykonana w prowadzonej przezemnie pracowni w szpitalu św. Stanisława, została oparta na materiale 170 przypadków: 60 z rozpoznaniem klinicznym duru brzusznego, 69 — czerwonki, 23 — duru wysypkowego i 9 innych.

Po zestawieniu wyników okazało się, że w przypadkach duru brzusznego aglutynacja dodatnia z prątkiem E b e r t a wypadła w 60%, z prątkiem S h i g a — w 48%, z prątkiem Y — w 63%.

W 69 przypadkach czerwonki aglutynacja dodatnia z b. S h i g a wypadła w 56 przypadkach (81%), w 47 przypadkach surowica chorych aglutynowała b. Y (68%), w 11 — b. F l e x n e r a, w 1 — b. p a r a t y p h u s A.

Prątków paraduru B żądna z surowic dyzenteryjnych nie aglutynowała.

Surowica królika, któremu trzykrotnie zastrzykniętem prątki durowe, aglutynowała b. E b e r t a do 1 na 10 tysięcy, prątki paraduru B do 1 : 100, prątki Y do 1 : 100 i S h i g a do 1 : 25.

Po upływie trzech tygodni już miano z prątkiem durowym spadło do 1 : 200, natomiast prątki S h i g a zlepiały się jeszcze w rozcieńczeniu osmiokrotnie większym, niż poprzednio, bo do 1 : 200.

Surowica chorego z rozpoznaniem duru brzusznego (posiew krwi dodatni w pierwszym dniu choroby) nie aglutynowała zupełnie prątków durowych, natomiast dawała aglutynację kłaczkowatą z prątkiem S h i g a do 1 : 400, z b. Y do 1 : 200. W miarę rozwoju choroby zaczęła występować aglutynacja dodatnia z b. E b e r t a i po upływie dwóch tygodni miano zlepnikowe doszło do 1 : 200, natomiast aglutynacja z b. S h i g a nieco osłabła (1 : 200). Wobec wystąpienia jednakowego miana eglutynacyjnego z prątkiem E b e r t a i S h i g a

wykonałem próbę Castellaniego. Połowa rozcieńczonej surowicy, w której zostały pochłonięte aglutyniny tyfusowe, po uprzednim odwirowaniu nastawione z prątkiem durowym, dała b. słabą aglutynację do 1 : 100, druga połowa nastawiona z b. S h i g a aglutynowała 1 : 400 prątki dyzenteryjne.

W surowicy chorych na czerwonkę b. rzadko znajdowałem zlepniki, pochłaniające prątki durowe, natomiast we krwi chorych na dur brzuszny często wytwarzało się aglutyninę dla bakterij dyzenteryjnych i rzekomo dyzenteryjnych.

Kol. M i c h a l s k i Zdz. (członek T-wa) przestrzega przed wyprowadzaniem wniosków ostatecznych na podstawie skąpego materiału. Uważa, że na 3 lub 4 tygodnie przebiegu duru brzuszego można rokować bez odczynu serologicznego, opierając się na spostrzeganiu klinicznym. Rokowanie to zależy od bardzo wielu różnych czynników, między innymi np. takich, jak: jakość personelu niższego (siostry, posługaczki), djeta, odwiedzenia i t. p.

Kol. F i l i n s k i W. (członek T-wa) podaje, że przebieg duru brzuszego zależy od odporności swoistej i nieswoistej, przytem posiadają znaczenie wiek, płć i dziedziczność. Radzi przeprowadzić badania nad przypadkami w nawrotach duru.

Kol. H i r s z f e l d L. (streszczenie własne).

Uwagi kol. S z o k a l s k i e g o o silnej współaglutynacji pr. czerwonych w przebiegu duru brzuszego są bardzo interesujące, istota tego zjawiska musiałaby być bliżej przebadana. W sprawie znaczenia aglutynin dla odporności, to F e l i x identyfikuje jedynie aglutyniny dla antygeny somatycznego z ciałami bakterjobójczymi. Ja osobiście nie uważam za wyłączone, że aglutynacja, która przecież jest unieruchomieniem drobno-ustrojów, gra i w zjawiskach odporności niepośrednią rolę.

Co do uwag kol. M i c h a l s k i e g o, to, o ile go dobrze zrozumiałem, powtórzył on zastrzeżenia kliniczne, wysunięte poprzednio przez Dr. G o r e c k i e g o. Również i protest w sprawie zbyt optymistycznego serologów co do możliwości seroprognozy duru brzuszego jest bezprzebiegowe, ponieważ właśnie traciła analizy klinicznej było, że taki lub inny przebieg kliniczny, przynajmniej na mocy dotychczasowego materiału, nie dał się z pewnością nawiązać do takiej lub innej postaci aglutynacji.

Kol. G o r e c k i Zdz. (członek T-wa) (streszczenie własne).

Kol. G. zgadza się z kol. M i c h a l s k i m, że rozmaite czynniki, jak odwiedzenie chorych, odżywianie, sposób leczenia i t. d., wpływają na przebieg duru brzuszego i rokowanie. W badaniach własnych wszyscy chorzy byli w tych samych warunkach, te zatem zastrzeżenia odpadają. Nie ulega też kwestii, że w durze, podobnie jak i we wszystkich innych cierpieniach, tylko dokładna, bystra i wszystko obejmująca obserwacja kliniczna może być dla klinicyisty jedyną właściwą podstawą dla rokowania, co jednak nie stoi na przeszkodzie w poszukiwaniu dodatkowych danych, ułatwiających rokowanie. Już w referacie zaznaczono, że nadzieje F e l i x a co do rokowania na podstawie rodzaju występujących aglutynin—nie znalazły potwierdzenia w naszych, choć na skromnym materiale przeprowadzonych badaniach.

Kol. O r ł o w s k i W. (członek Tow.) (streszczenie własne), uważa, iż omawiane zagadnienie może mieć duże znaczenie. Należy przeprowadzić badania na dużym materiale. Dlatego też odczyt wygłoszony uważa za wprowadzenie zagadnienia na teren warszawski. Stwierdza, iż w rokowaniu spostrzeganie kliniczne ma i będzie miało największe i rozstrzygające znaczenie. Możliwe jednak, iż próby serologiczne rzucą pewne światło na niektóre zagadnienia w chorobach zakaźnych. Dziękuje kol. H i r s z f e l d o w i za nawiązanie łączności naukowej z kliniki i oddziałami szpitalnymi.

6. Kol. M i s i e w i c J. omówiła „Wpływ odmy sztucznej na przebieg gruźlicy doświadczalnej płuc u królików“ (streszczenie własne).

Doświadczenie wykonano na królikach w kilku serjach.

W serji p i e r w s z e j chodziło o ustalenie, czy i jakie zmiany wywołuje odma płucna w płucach zdrowego zwierzęcia. Odmę utrzymywano przez czas od 4 do 300 dni; wahania manometru wykazywały przez cały czas doświadczenia ciśnienie wewnątrzopłucnowe około $4/2$. Wyniki: odma nie wywołała trwałych zmian morfologicznych w płucu. W następnych serjach badano, czy i jak wpływa odma na przebieg zakażenia gruźliczego. Królikom serji d r u g i e j wprowadzono zawieszoną prątków gruźlicy bydłej do płuca poprzez ścianę klatki piersiowej i natychmiast na toż płuco stosowano odmę, utrzymując ją potem przez cały czas doświadczenia; a mianowicie, w okresie od 22 do 170 dni. Jako kontrola służył królik, zakażony tak samo, lecz bez odmy. W serji t r z e c i e j przebieg do-

świadczenia był taki sam, z tą różnicą, że zakażenie płuca wykonywano nie poprzez ścianę klatki piersiowej, lecz przez tchawicę.

Wyniki: odma nie przeszkadzała rozwojowi gruźlicy w płucu, pierwotnie zakażonem; natomiast odma taka hamowała rozwój zakażenia gruźliczego w ustroju: zmiany gruźlicze w drugim płucu występowały u króli z odmą później, niż u króli bez odmy.

W ostatniej — c z w a r t e j serji — króliki, posiadające już odnę przez czas dłuższy, zakażono gruźlicę podskórną: króliki kontrolne zakażone tak samo, odmy nie miały.

Wyniki: Gruźlica płuc rozwija się najpóźniej w płucu, poddanem działaniu odmy, aczkolwiek i w tem płucu w końcu zmiany gruźlicze tworzyły się.

Wnioski: 1) odma hamuje szerzenie się zakażenia gruźliczego z płuca zakażonego i poddanego działaniu odmy, 2) odma nie sprzyja rozwojowi gruźlicy w płucu uciśniętem w przypadkach zakażenia gruźlicą drogą podskórną. W trakcie doświadczeń kilkakrotnie stwierdzono powikłania odmy — wysiękowem zapaleniem opłucny u królików, zakażonych gruźlicą. Zasluguje na uwagę, fakt, że u tych właśnie zwierząt zaznaczało się najwyraźniej ochronne działanie odmy, można by stąd sądzić, że wysięk opłucnowy może wzmacniać działanie odmy.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 22 minut 20.

Sekretarz Doroczny: K. C h o d k o w s k i.

Prezes: W. O r ł o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Sekcji Badań Naukowych „L'Oeuvre de la Tuberculose“ z czerwca 1932 r. (Rev. de la Tuberc. t. XIII, Nr. 9. 1932) mówił P. D a v y o *nieskutecznych odmach i przecinaniu zrostów*. Najbardziej rzeczowe statystyki wykazują, że przyszłość odmowego przypadku bywa bardzo rozmaita, zależnie od tego, czy odma była skuteczna, czy też niezupełna. Zatrzymanie się na odmie niezupełnej jest błędem, nawet, jeżeli otrzymano się wyniki zachęcające, lecz częściowe, a prątki utrzymują się w płwocinie. Przyczynę nieskuteczności odmy stanowią zawsze zrosty. Często są one widoczne przy badaniu rentgenowskim, czasami jednak mogą one ująć uwagi rentgenologa. Wtedy niezbędna jest pleurosokopia. Pleurosokopia jest zabiegiem wolnym od niebezpieczeństw, i szkoda, że nie znajduje ona dotychczas szerszego zastosowania. Tylko pleurosokopia pozwala na postawienie ścisłego rozpoznania rodzaju zrostów, możliwości ich przecięcia, czasami ich istnienia, co klinicznie można tylko przypuszczać. Pozwala ona również na zdanie sobie sprawy ze stanu jamy opłucnowej, o czem tak trudno przekonać się zapomocą zwykłych metod klinicznych. Decyzja co do przecięcia zrostów powinna być powzięta dopiero po upływie pewnego czasu, około sześciu miesięcy od rozpoczęcia leczenia odmą. Czasu tego nie należy się jednak ściśle trzymać w każdym przypadku, np. wtedy, gdy się ma doczynienia z odmą niebezpieczną, lub tam, gdzie odma wywiera działanie drażniące na zmiany płucne (zrosty targające jamy lub zawierające przedłużenia tych jam). Technika Gustawa M a u r e r a (z Davos), oparta na połączeniu djatermji i galwanokauteryzacji, stanowi technikę aseptyczną bez wstrząsu operacyjnego i znacniejszego bólu. Krwawień łatwo przytem unikać, względnie zahamować. Wysiękowe zapalenia opłucny zdarzają się rzadko. Przecinanie zrostów należy wykonywać wszędzie tam, gdzie to jest możliwe, w każdym przypadku odmy sztucznej, nawet częściowo skutecznej, gdyż w 30% przypadków można zmienić zupełnie niepokojącą przyszłość tych odm. Szczególne znaczenie posiada przecinanie zrostów w odmie obustronnej.

Na 27 posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego imienia P i r o g o w a z dnia 28 października 1931 r. (Wiestn. Chir. i Pogran. Obs. t. 78—79. 1932) mówił C. S. K a h a n o *odległych wynikach leczenia operacyjnego raka piersi*. Od r. 1913 do 1931 operowano 423 kobiety z rakiem gruczołu piersiowego, z czego 4 zmarły bezpośrednio w związku z operacją (0,9%). Zpośród 293 chorych z przerzutami do gruczołów żyło dłużej niż 3 lata 181 (61,7%), bez nawrotów zaś pozostało 173 (59%). Z pośród chorych bez przerzutów do gruczołów żyło dłużej niż 3 lata 75,5%, bez nawrotów pozostało 71,7%. Każdy guz gruczołu piersiowego należy usuwać i badać mikroskopowo na szeregu skrawków, gdyż na jednym skrawku można przypadkowo nie dostać komórek rakowych. Wrazie najmniejszego podejrzenia o złośliwość należy wykonać operację radykalną. Schorzenia przedrakowe: chorobę P a g e t a, *mastitis chronica cystica, mastitis chronica* należy uważać za guzy złośliwe i poddawać je radykalnej ope-

racji. Zastosowanie rentgenoterapii przez doświadczonego lekarza w przypadkach zaniedbanych jest bardzo wskazane w okresie przed i pooperacyjnym. Zapoznanie się lekarzy z odległymi wynikami głównie w przypadkach wcześniej operowanych może znacznie poprawić wyniki leczenia. Zgłaszanie się kobiet z guzami gruczołu piersiowego do przychodni mogłoby znacznie poprawić wyniki operacyjne.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego w Pa-ryżu z dnia 19 grudnia 1931 r. (Arch. d'Ophtalm. t. 49, Nr. 11. 1932) pokazywali *W o r m s i G e r m a i n* przypadek *wytrzeszczu nietętniowego zależnego od tętniaka szyjno-jarzmowego wewnętrznego pochodzenia urazowego*. Rozchodziło się w pokazywanym przypadku o tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej i żyły jarzmowej prawej, powstały wskutek rany

wojennej, który chory znosił znakomicie przez 11 lat, a który nie dawał do tego czasu żadnych objawów poza szumem w uchu, niedokuczającym choremu; od 4 lat wkiął go prawostronny wytrzeszcz i silne bóle głowy po wysiłkach i zmęczeniu. Prelegenci podkreślają istnienie w tym przypadku wytrzeszczu, będącego regułą w tętniakach szyjno-jamistych, bardzo rzadkiego zaś w tętniakach szyjno-jamistych wewnętrznych. W przypadku tym najtrudniejsze jest zagadnienie leczenia. Przełomy bólowe powróciły przed 6 miesiącami. Badanie kliniczne i rentgenowskie układu sercowo-naczyniowego nie wykazało żadnego ujemnego wpływu na krążenie ogólne. Wobec tego trzeba sobie zadać pytanie, czy należy narażać chorego na ryzyko poczwórnej podwiązki, jeżeli będzie ona wogóle możliwą ze względu na wysokie umiejscowienie zmian.

O d c i n e k

Lekarze i naukowcy w Z.S.R.R.

Wrażenia z podróży naukowej¹).

Podał

S. MILLER (Warszawa).

Celem mego wyjazdu do Z. S. R. R. nie było zwiedzanie tego kraju, którego swoisty egzotyzm, powstały naskutek odmiennego ustroju społecznego, pociąga obecnie tak wielu turystów i dziennikarzy. Korzystając z zaproszenia *P a w ł o w a*, wyjechałem do Leningradu wraz z kolegą *K o n o r s k i m*, aby nawiązać bliższy kontakt z twórcą dziedziny naukowej, w której od szeregu lat pracowałem niezależnie od jego szkoły. To też głównym zadaniem, jakie miałem na względzie w swej podróży, było bliższe zapoznanie się z metodą odruchów warunkowych oraz opracowanie kilku tematów, związanych z teorią *P a w ł o w a*. Życie Rosji współczesnej obserwowałem raczej przygodnie — nie byłem nigdzie oprowadzany, nie jeździłem w żadnych delegacjach, nie miałem ze sobą żadnego urzędowego przewodnika — prosto przez 4 miesiące mego pobytu w Z. S. R. R. żyłem i pracowałem w takich mniej więcej warunkach, jak każdy obywatel sowiecki z tą jedynie różnicą, że dzięki *W.O.K.S.'owi*²⁾ byłem zaopatrywany w produkty spożywcze jako cudzoziemski „spec”. Stosunki towarzyskie i rodzinne, a głównie... mieszkaniowe (gdyż pod tym względem byłem pozostawiony własnemu losowi i musiałem sobie radzić, jak umiałem) pozwoliły mi się zetknąć z najrozmaitszymi warstwami społeczeństwa sowieckiego, poczynając od dość wysoko postawionych osób, członków partii³⁾ i robotników, a kończąc na niedobitkach dawnej burżuazji i „liszeńcach”. Życie tych ludzi poznałem dobrze, gdyż nie miałem potrzeby przychodzić do nich, jak *S ł o n i m s k i*, kupować płyty gramofonowe⁴⁾ ale żyłem wśród nich pod jednym dachem, niekiedy w jednym pokoju, dyskutowałem z nimi na najbardziej drażliwe tematy, słuchałem ich żalów i zachwyty. W tych warunkach, oczywiście, żadne braki, dotyczące codziennego życia obywateli sowieckich, nie mogły

ujść mej uwadze, gdyż dotyczyły one poczuci i mnie samego, albo ludzi mi blizkich i nie mających przedemną żadnych tajemnic — w każdym razie życie to mogłem poznać od strony bardziej istotnej, niż ta, którą oglądają zazwyczaj cudzoziemscy feljetoniści, jadący w urzędowych delegacjach i z odpowiednim zapasem dolarów, otwierających przed nimi komfortowe apartamenty „Astortji”⁵⁾, a zamykających przed ich oczami rzeczywistość, dla której obejrzenia przyjechali.

Nie mam, oczywiście zamiaru opisywać na tem miejscu tych wszystkich faktów, obrazujących życie obecnej Rosji, które udało mi się zaobserwować w czasie mego pobytu — pragnę ograniczyć się tylko do jednego odcinka rzeczywistości sowieckiej, dziwnym trafem, najbardziej zaniedbanego przez publicystów zachodnich. Opisując jednak życie i warunki pracy lekarzy i naukowców w Z. S. R. R., będę starał się zarysować je na tle ogólnych warunków społecznych, panujących w tym kraju, i dlatego z konieczności będę musiał niekiedy zbaczać od właściwego tematu.

* * *

Pozwolę sobie zacząć od końca, t. j. od momentu, kiedy powróciłem z Rosji do kraju. Otóż pierwszą rzeczą, która mnie uderzyła, była pewna szarość i monotonia naszego życia, związana z względną stabilizacją warunków, jaka się wytworzyła u nas od zakończenia wojny światowej. Bowiem, o ile ta niezmiennosc warunków życia dotyczy obecnie, z małymi wyjątkami, $\frac{3}{6}$ naszego globu, o tyle na $\frac{1}{6}$ -ej, na tej, którą zajmuje Związek Republik Radzieckich, życie przechodzi teraz okres mutacji i podlega ogromnie szybkim wahaniom i zmianom. Prawda, że owa ciągła zmienność warunków bytowania w Rosji sprawia częstokroć wiele przykrych niespodzianek, ludności, powoduje wiele rozczarowań, ale, bądź co bądź — to należy przyznać — jest ciekawa. Ludzie starsi, zmęczeni życiem, wspominają chętnie dawne, spokojne czasy, zazdroszczą innym krajom, że tam one jeszcze trwają. Jednak poznałem w Rosji wielu takich, którzy przykrości tych ciągłych zmian i trudne, twarde swoje życie stawiają wyżej ponad nasz „dobrobyt”. Taka jest przedewszystkiem młodzież sowiecka, która nie pragnie zamienić swego „piekła” na „raj utracony” — być może podziela ona zdanie *Bernarda S h a w a*, że wszelki raj jest przedewszystkiem... piekielnie nudny. Młodzież sowiec-

¹⁾ Według odczytów, wygłoszonych w Tow. Psychjatricznym i Tow. Medycyny Społecznej w Warszawie.

²⁾ Wszelchrosyjskie Towarzystwo Kulturalnego Związku z Zachodem.

³⁾ Jedyną partją w Z.S.R.R. jest partja komunistyczna.

⁴⁾ Por. *S ł o n i m s k i*. Moja podróż do Rosji 1932.

⁵⁾ Hotel dla cudzoziemców w Leningradzie.

ka jest pełna entuzjazmu, posiada ogromne możliwości wyładowania swoich sił żywotnych, w oczach jej tworzą się nowe miasta, budują się nowe ośrodki przemysłowe—patrzy ona na swój zacofany kraj jak na glinę, z której ma ulepić nowe formy bytu, chce uczynić to jaknajszybciej — nie dla przysz-

łych pokoleń, ale już dla siebie — dlatego pracuje ponad siły i ciągle przyspiesza tempo pracy — „dognat” i „pieregnat” — dogonić i przegonić inne kraje — oto jej hasło.

* * *

(C. d. n.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O ruchomej przychodni przeciwgruźliczej.

Podał

Dr. Hieronim REITEROWSKI (Łódź).

Obserwując chorych na gruźlicę płuc, przybywających ze wsi i osad, nie posiadających stałych przychodni przeciwgruźliczych i opieki lekarskiej, stwierdzamy, że większość tych chorych zgłasza się do nas w okresach tak znacznie posuniętej choroby, że wszelka nasza pomoc jest spóźniona; odgrywa tu rolę nie tylko zmniejszona odporność ludności wiejskiej względem zarazki gruźliczego, nie tylko gorsze warunki sanitarno-higieniczne i bytu, lecz również brak dostatecznego uświadczenia o istocie choroby i niemożliwość otrzymania należytej fachowej pomocy w poradniach przeciwgruźliczych stałych, które działają przeważnie na terenie większych miast i osiedli fabrycznych.

Zagadnienie zapobiegania przeciwgruźliczego w okręgach wiejskich nabiera w ostatnich czasach ogromnego znaczenia społecznego ze względu na stale pogarszającą się sytuację materialną mieszkańców wsi i ze względu na wzrastający napływ chorych gruźliczych, szczególnie w sezonie letnim, do miejscowości wiejskich. Częstość radzimy chorym z otwartą gruźlicą, a nie posiadającym środków pieniężnych na leczenie sanatoryjne, aby wyjechali na wieś; komisje Kas Chorych, zwalniające gruźlików niezdolnych do pracy, udzielają tym chorym kilkutygodniowych zwolnień, aby umożliwić im wyjazd na wieś; zresztą, zrozumienie celowości dłuższego pobytu na wsi latem tak się rozpowszechniło, że chorzy, bez zasięgnięcia rady lekarskiej, sami udają się na wieś. W rezultacie miasto zagruźlicza wieś, nie posiadającą wcale urządzeń przeciwgruźliczych. Ustawodawstwo nasze przewidziało szkody, jakie wyrządzają na wsi chorzy na gruźlicę, imigrujący sezonowo na wieś, i poleca Kasom Chorych zawiadamianie lekarzy powiatowych o wyjeździe chorych z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia, lecz jestem przekonany, że ani Kasy Chorych nie zawsze stosują się do tego polecenia, ani lekarz powiatowy, przeciążony różnymi obowiązkami, nie jest w stanie otoczyć chorego opieką należytą i uświadomić zdrowe otoczenie o groźnym mu niebezpieczeństwie. Jakże często chory, zażywający wywcześnie na wsi, jest otoczony dziećmi i opiekuje się nimi, gdyż dorosła ludność zajęta jest w polu; zbyt często jest podkreślać, jakie są następstwa takiej opieki wśród dzieci. Nie jesteśmy w stanie opanować ruchu chorych, szukających na wsi poprawy swego stanu zdrowia, nie możemy zapewnić chorym opieki należytej w sanatorjach i szpitalach, należy przeto obmyśleć środki, któreby choć częściowo zmniejszyły szerzenie się gruźlicy na wsi, nie pozabawionej zresztą dostatecznej liczby chorych gruźliczych, należących do stałej ludności wiejskiej, pomi-

mo niestykania się jej z chorymi, przybywającymi z miast.

Na planie pierwszym należy postawić jaknajszerszą propagandę. Świadomość zagadnienia gruźlicy powinna przeniknąć do wszystkich warstw społeczeństwa, nie tylko miejskiego, ale i wiejskiego. Każdy obywatel, bez względu na miejsce zamieszkania, powinien być uświadomiony o objawach początkowych gruźlicy i o sposobach zapobiegania zakażeniu się. Wśród ludu naszego zakorzeniło się wiele błędnych pojęć o istocie gruźlicy i jej leczeniu, to też zwalczanie przesądów powinno być naszym obowiązkiem. Zauważyć się daje niechęć do systematycznego leczenia chorego na gruźlicę i zupełny brak wiary w możliwość wyleczenia, brak energii i wytrwałości nie tylko wśród najbliższego otoczenia chorego, lecz i u samych chorych; przekonanie ludności wiejskiej, że nie zawsze chory na gruźlicę jest skazany na zgubę, powinno należeć do naszych najbliższych, ważnych i wdzięcznych zadań.

Żeby zrealizować te postulaty, należy zorganizować ruchome przychodnie przeciwgruźlicze, aby przybliżyć propagandę przeciwgruźliczą i opiekę lekarską do chorych.

Poradnia ruchoma winna posiadać prelegenta, któryby umiał przemawiać popularnie, odpowiednio do poziomu umysłowego ludności wiejskiej i mógł ją poruszać tematami z ciekawości; poradnia powinna być zaopatrzona w aparat kinematograficzny do wyświetlania filmów propagandowych i przezroczy.

Anglicy od 1926 roku realizują plan ruchomych punktów agitacyjnych przeciwgruźliczych, kładąc nacisk ogromny na propagandę, którąby docierała do najdalejszych miejscowości Anglii i Szkocji. Dr. William Brand z Londynu na zjeździe przeciwgruźliczym w Rzymie w 1928 roku zakomunikował uczestnikom zjazdu o zorganizowaniu trzech automobilów dla celów propagandy przeciwgruźliczej. Ruchome punkty propagandowe były urządzone dzięki ofiarności społeczeństwa przy pomocy państwa i władz samorządowych.

Gdybyśmy posiadali dostateczną liczbę poradni przeciwgruźliczych, zaopatrzonych w laboratoria i aparaty rentgenowskie, gdzieby można było kierować chorych i ich otoczenie dla zbadania dokładnego i leczenia, można się ograniczyć do zorganizowania ruchomych punktów propagandowych i tylko w kierunku jaknajintensywniejszej propagandy rozwijać naszą działalność; jednakże, ponieważ nie posiadamy dotychczas dostatecznej liczby poradni, odpowiednio wyposażonych i obsługujących ludność wiejską, przeto musimy dążyć do zorganizowania poradni ruchomych, na wzór poradni, urządzonych przez miasto Udine we Włoszech, i połączyć akcję propagandową z właściwą i szerszą działalnością poradni przeciwgruźliczej.

Na wystawie przeciwgruźliczej w Rzymie w 1928 roku demonstrowano ruchomą poradnię przeciwgruźliczą, urządzoną podług planu prof. Gustawa Pisenti dla okolic wiejskich miasta Udine; zewnętrznym wyglądem poradnia zbliżona jest do samochodów pogotowia ratunkowego; wewnątrz składa się z dwóch części, oddzielonych od siebie; przednia — mniejsza — zawiera wszystko, co potrzebne jest do dezynfekcji domów, gdzie mieszka chory z gruźlicą otwartą; tylna, większa, oddzielona drzwiczkami od części przedniej, posiada wszystko, co służy do propagandy i do badania chorych na gruźlicę, t. j. aparat rentgenowski przenośny (typ Carde lla), aparat kinematograficzny przenośny, wagę, mikroskop, spluwaczki do zbierania płwocin, broszurki propagandowe, tablice, ulotki, kwestjonariusze i t. d. Poradnia zaopatrzona jest w przyrządy specjalne, które pozwalają na funkcjonowanie aparatu rentgenowskiego i kinematograficznego w miejscowościach, pozbawionych energii elektrycznej. Projekt poradni ruchomych zyskał aprobatę Urzędu Zdrowia we Włoszech, który okólnikami z dnia 13 i 16 stycznia 1928 roku poleca organizowanie poradni tego typu.

Organizacja pracy poradni ruchomej przeciwgruźliczej w zarysach ogólnych byłaby następująca: poradnia ruchoma byłaby filją poradni stałej; w razie istnienia kilku poradni w powiecie, poradnia ruchoma podlegałaby dyrektorowi poradni, istniejącej w mieście większym; w poradni macierzystej znajdowałaby się karetka centralna; w razie braku poradni stałych, poradnia ruchoma podlegałaby organizacyjnie dyrektorowi lekarza powiatowego, a pośrednio Urzędowi Zdrowia przy Województwach. Poradnia ruchoma mogłaby w ciągu roku obsłużyć około 100 miejscowości, licząc po 2 do 3-ch dni na zbadanie jednego okręgu. Terytorja okręgów należałoby określić dla każdego powiatu w zależności od gęstości zaludnienia.

Oprócz propagandy za pomocą odczytów, wyświetlań filmów i przezroczy, rozdawania ulotek, poradnia winna badać przedewszystkiem wszystkie dzieci, uczęszczające do szkół w danej miejscowości, za pomocą metod zwykłych, stosowanych w poradniach stałych; w razie stwierdzenia dodatnich odczynów tuberkulinowych lub zmian gruźliczych w płucach, lekarz poradni winien zbadać całe otoczenie chorego dziecka. Drogą wywiadów pielęgniarka poradni ustala, w jakim domu znajduje się chory kaszlący, i skłania chorego i jego otoczenie do poddania się szczegółowemu badaniu w poradni.

Poradnia ruchoma nie leczy, lecz po stwierdzeniu konieczności leczenia kieruje chorego do szpitala, ambulatorjów Kas Chorych, w razie przynależności do Kasy, do ambulatorjów miejskich i lekarzy prywatnych. Badania powtórne w tej samej miejscowości winny być dokonywane raz lub dwa razy w ciągu roku. Personel poradni składałby się z lekarza (internisty - rentgenologa), pielęgniarki i szofera, jednocześnie obsługującego aparat rentgenowski i kinematograficzny.

Projekt urządzenia poradni ruchomych poruszam w związku z organizowaniem rok rocznie miesięcy przeciwgruźliczych; część sum, zebranych w tym czasie, można by przeznaczyć na urządzenie i utrzymanie poradni ruchomej.

Koszty zorganizowania poradni ruchomej byłyby następujące: 1) samochód około 30.000.— zł., 2) aparat przenośny rentgenowski około 20.000.— zł., 3) aparat kinematograficzny 2.000.— zł., 4) mikroskop 2.000.— zł., 5) waga i inne utensylja 1000 zł., razem około 55.000.— zł. Koszty utrzymania: 1) lekarz 1.200.— zł. miesięcznie, 2) pielęgniarka 400.— zł., 3) szofer - mechanik 500.— zł., 4) remont auta, benzyna i inne wydatki około 600.— zł.; razem miesięcznie 2.700.— zł., a rocznie 32.000.— zł.; w porównaniu z utrzymaniem poradni w mieście prowincjonalnym koszty są dość duże, ale, po pierwsze, podane przeze mnie cyfry są maksymalne, a po drugie, koszty utrzymania można by zmniejszyć przez powiększenie terytorjum, jakie obsługiwałaby poradnia ruchoma. Dokładną liczbę mieszkańców, jaką mogłaby obsługiwać jedna poradnia, może wskazać jedynie praktyka życiowa po zrealizowaniu tego planu. Przypuszczalnie organizacje samorządowe, Kasy Chorych i towarzystwa przeciwgruźlicze również wzięłyby część kosztów na siebie, w zależności od swych środków finansowych. Przy odpowiedniej agitacji sądzę, że udałoby się ten projekt urzeczywistnić i do posiadanego przez nas arsenału środków walki z gruźlicą dodać jeszcze jeden, przeznaczony dla ludności wiejskiej, dotychczas nie korzystającej z pomocy racjonalnej w tej dziedzinie.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Prof. Gustaw Pisenti: „Nowy projekt ruchomego ambulatorjum, jako wzór walki przeciwgruźliczej. Rzym 1928 r.
- 2) Dr. William Brand: „Organizacja walki z gruźlicą w miejscowościach wiejskich“. Rzym 1928 r.
- 3) Benedykt Glas: „Projekt ruchomej filji przychodni przeciwgruźliczej“. „Gruźlica“, zeszyt 2 rok 1932.

Wiadomości bieżące

ANKIETA

— Wobec aktualnej w ostatnich czasach sprawy „Świadomego macierzyństwa“ Redakcja zwraca się do szanownych czytelników z prowincji z uprzejmą prośbą o nadesłanie odpowiedzi na poniższy kwestjonariusz.

1. Czy propaganda unikania ciąży przenika do ludności, małych miasteczek i wsi, i kto ją szerzy?
2. Czy akuszerki, wzgl. lekarze zajmują się praktycznie stosowaniem metod zapobiegawczych?
3. Czy liczba przerywań ciąży wzrasta?
4. Kto przeważnie wywołuje poronienia?
5. Czy liczba ciężkich zachorowań i śmierci rośnie?

Szanowni Koledzy zechcą laskawie nadsyłać do dn. 15.II. r. b. odpowiedzi podpisać imieniem i nazwiskiem, które na żądanie może pozostać nieujawnione.

— Z Państwowej Szkoły Higjeny.

W ubiegłą sobotę został zakończony w Państwowej Szkole Higjeny VII kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie“, przeznaczony głównie dla nauczycielstwa i działaczy społecznych.

W kursie wzięło udział 153 osoby, w tem mężczyzn 111, kobiet 42; w/g zawodów między innymi było: nauczycieli 61, delegowanych przez Organizacje społeczne 34 osoby, lekarzy 8, pielęgniarek 6, kolejowców, członków Abstynenckiej Ligi Kolejowców 16, delegowanych przez Policję Państwową 7. Słuchacze zjechali się z całej Polski.

Po sprawozdaniu red. J. Szymańskiego z przebiegu kursu, przemawiali: Zastępca Dyrektora Depart. Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej, Dr. B. Ostromęcki i przedstawiciele Organizacji Społecznych.

Kurs zamknął dłuższym przemówieniem Dyrektor Państwowej Szkoły Higjeny, Dr. W. Chodźko.

— W tych dniach zakończony został w Państwowej Szkole Higjeny kurs medycyny i higjeny społecznej dla lekarzy domowych Kas Chorzych.

W kursie brało udział 50-ciu lekarzy.

— W związku z mającym odbyć się w dniach 25 — 26 lutego 33 r. II-im Zjazdem Lekarskim TOZ u podajemy poniżej prowizoryczny spis tematów do referatów, które będą mogły być wygłoszone na wspomnianym Zjeździe.

Lekarze, pragnący wygłosić na tym Zjeździe referat, proszeni są o łaskawe zapoznanie się z podanymi przez nas tematami celem wyboru jednego z nich lub pokrewnego z wyszczególnionych przez nas dziedzin.

Zgłoszenia referatów wraz z tezami należy kierować do dnia 15-go stycznia 1933 r. bądź do Centrali TOZ'u (Warszawa, Gęsia 43) bądź do Oddziałów TOZ'u na prowincji.

Z poważaniem

(—) Dr. G. Lewin, Prezes.

(—) Dr. L. Wulman, Gen. Sekr.

I. Tematy ogólne.

1. Obecny stan zdrowotny Żydów w Polsce.
2. Cechy rasowe i antropologiczne Żydów w Polsce w porównaniu z takowemi u Żydów w innych krajach.
3. Ruch naturalny ludności Żydowskiej w kraju za okres ostatniego dziesięciolecia.
4. Wyniki pracy ochrony zdrowia wśród Żydów i drogowskazy na przyszłość.
5. Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich.
6. Samobójstwa wśród Żydów, ich tło, przyczyny oraz sposoby walki z niemi.
7. Zagadnienie społeczne walki z rakiem wśród Żydów w Polsce.
8. Wnioski ze statystyki rozpowszechnienia gruźlicy i raka wśród Żydów.
9. Choroby przemiany materji wśród Żydów i ich swoisty przebieg.
10. Rozpowszechnienie chorób umysłowo-nerwowych wśród Żydów w Polsce oraz sposoby społecznej walki z niemi.
11. Program i plan przeszkolenia fachowego personelu w zakładach higjeny społecznej.
- II. Walka z gruźlicą.
12. Gruźlica wśród Żydów w Polsce.
13. W sprawie większej odporności Żydów przeciw gruźlicy.
14. Perspektywy walki z gruźlicą w świetle dotychczasowej pracy przychodni przeciwgruźliczych.
15. Postępy chirurgicznego leczenia gruźlicy i zastosowanie tychże w akcji walki społecznej z gruźlicą.
16. Postępy rentgenologii i zastosowanie tychże w zwalczaniu gruźlicy.
17. Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze i ewent. ich zastosowanie w działalności Stacyj Opieki nad Dziećmi oraz przychodni przeciwgruźliczych.
18. Miasta i miasteczka Polski z dużym odsetkiem ludności żydowskiej pod względem zagruźliczenia.
19. Metody i sposoby skutecznej walki z gruźlicą w obecnych warunkach życia ludności żydowskiej w kraju.
- III. Higjena szkolna.
20. Opieka higieniczno-lekarska w szkołach żydowskich, jej wyniki i dalsze zadania.
21. Praca sanitarno-higieniczna w szkołach religijnych.

22. Jak celowo należy prowadzić pracę higjeny szkolnej, aby należycie podnieść stan zdrowotny żydowskiej dziatwy szkolnej.

23. Sposoby walki z rozpowszechnieniem chorób zakaźnych w szkołach żydowskich.

24. Wyniki szczepień przeciwbłoniczych i przeciwpłoniczych wśród dziatwy szkolnej i sprawa ich dalszego zastosowania.

25. Żydowska dziatwa szkolna w Polsce pod względem rozwoju fizycznego i umysłowego w porównaniu z dziećmi innych narodowości i w innych krajach.

26. Metody i sposoby prowadzenia akcji higjeny jamy ustnej wśród dziatwy szkolnej.

27. Walka z t. zw. chorobami szkolnemi w szkołach żydowskich (krótkowzroczność, skrzywienie kręgosłupa i inne).

28. Badania psychotechniczne i ich ewent. zastosowanie w szkołach żydowskich.

29. Metody i formy opieki higieniczno-lekarskiej nad dziećmi upośledzonymi.

30. Formy współpracy lekarza szkolnego, władz szkolnych i opieki domowej w uzdrowieniu szkoły i dziatwy szkolnej.

31. Wyszakolenie higieniczne żydowskiego personelu nauczycielskiego.

32. Organizacja pracy wychowania fizycznego w szkołach oraz metody i plan akcji.

IV. Opieka nad dzieckiem.

33. Śmiertelność wśród niemowląt w świetle pracy Stacyj Opieki nad Dziećmi.

34. Właściwości fizyczne noworodka żydowskiego.

35. Obecny stan stacji opieki nad niemowlęciem oraz wady i zalety ich organizacji.

36. Wyniki stosowania w praktyce stacyj preparatów odżywczych i ich wpływ na stan zdrowotny niemowląt.

37. Czas trwania opieki nad niemowlęciem w stacji i ustalenie łączności stacji ze sprawowaniem opieki nad dziatwa wieku doszkolnego.

38. Zasady propagandy higjeny wśród matek przez stacje opieki.

39. Plan i sposoby celowej walki z rozpowszechnieniem chorób zakaźnych wśród niemowląt.

40. Sprawowanie opieki nad podrzutkami i dziećmi opuszczonymi.

41. Ochronyienne, ich cele i metody pracy.

V. Kolonje letnie.

42. Spostrzeżenia nad wynikami kolonij i półkolonij letnich wśród dziatwy szkolnej.

43. Kolonje i półkolonje letnie, ich poszczególne cele, zadania i wzajemny stosunek.

44. Obecny stan akcji letniej, jej braki i sposoby naprawy.

45. Dzienny racjon na kolonjach i półkolonjach stosownie do różnych grup dzieci.

46. Zakres pracy pedagogicznej i wychowawczej w kolonjach i półkolonjach.

VI. Propaganda higjery i eugenika.

47. Zastosowanie nowoczesnych sposobów technicznych w prowadzeniu propagandy higjery.

48. Program pracy Ludowego Uniwersytetu Higjennicznego.

49. Wyniki akcji patroli sanitarnych i wskazówek do zastosowania tychże w szerszym zakresie.

50. Higjena zawodowa i jej zastosowanie w fabrykach i warsztatach.

51. Rola zakładów leczniczych TOZ'u w zakresie propagandy higjery.

52. Racjonalne krzewienie zasad wychowania fizycznego wśród szerokich mas ludności żydowskiej.

53. Zadania poradni eugenicznych i zakres ich działalności w ramach ogólnej pracy zdrowotnej wśród Żydów.

VII. W a l k a z c h o r o b a m i z a k a ż n e m i.

54. Swoiste czynniki w rozpowszechnieniu i przebiegu ostrych chorób zakaźnych wśród Żydów.

55. Ostry reumatyzm stawowy jako zagadnienie społeczne.

56. Spostrzeżenia z akcji przeciwstrupniowej TOZ'u.

57. Wzajemny stosunek poszczególnych gatunków grzybków i ich rozpowszechnienie w kraju.

58. Wyniki stosowania octanu talu w zwalczaniu grzybic.

VIII. Z a g a d n i e n i a s z p i t a l n i c t w a ż y d o w s k i e g o.

59. Obecny stan szpitalnictwa żydowskiego w Polsce.

60. Kwestje gospodarcze, prawne i administracyjne szpitali żydowskich.

61. Djetetyka szpitalna w zastosowaniu do szpitali żydowskich.

62. Rola szpitali żydowskich jako ośrodków nauki oraz szkolenia personelu lekarskiego.

— Polskie Towarzystwo Zwalczenia Gościńca prosi nas o zamieszczenie następującej notatki:

Prezydium Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we wrześniu 1933 r. w Poznaniu postanowiło utworzyć osobną sekcję Reumatologów. Przewodniczącym jest Doc. Dr. Raszeja w Poznaniu.

— Zarząd Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego ukonstytuował się następująco: Prezes Wejnert (ponownie), Vice-prezesa — Prof. Radliński i W. Róbin (ponownie), Sekretarz — Niewiadomski, Skarbnik — B. Kryński (obaj ponownie), Członkowie zarządu: J. Czarkowski, Frank i Dolkart.

— Na posiedzeniu dorocznym Wileńskie go Koła Internistów Polskich dnia 13.XII.1932 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1933: Prezes: Prof. Dr. A. Januszkie wicz. Zastępca prezesa — Dr. med. M. Świda. Sekretarz — Dr. J. Klukowski. Skarbnik Dr. E. Salitówna.

SPROSTOWANIA.

I. W sprawozdaniu D-ra Hermana Datynera z kongresu lekarskiego w Londynie „British Medical Association”, umieszczonem w „Warsz. Czasop. Lek.” Nr. 44 1932, ustęp końcowy powinien brzmieć następująco:

„Wreszcie w dziedzinie t. zw. witamin, stanowiących główną zawartość środków odżywczych, wzbudziło ogromne zainteresowanie wśród obecnych wystawienie przez laboratorium „British Drug Houses, Ltd.” preparatu czystej witaminy D,

wytworzonej po raz pierwszy sposobem fabrycznym w postaci długich, białych kryształów wagi 25 gram., umieszczonych w szklanym cylindrze, odpowiadających t. zw. aktywności witaminy D 500 toni najlepszego masła.

Na zawartość witaminy D w pewnym gatunku chleba w Kanadzie oraz w dostatecznej ilości w zbożu wskazał również w odczycie w Sekcji pediatrycznej Zjazdu Dr. Alan Brown z Toronto. Pozatem laboratorium „Crookes” wystawiło specjalny olejek wątrobiany - rybi złotego koloru, którego duże trzy krople zawierają tyle witaminy A, ile jej zawiera 1 łyżeczka od herbaty zwyczajnego rybiego tranu”.

II. W artykule Dra G. Lewina p. t. Cięża a gruźlica w Nr. 51 „Warsz. Czas. Lek.” z r. 1932 przeoczono pracę Dra L. Lublinera p. t. Wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc i krtani. Medycyna r. 1912.

III. W Nr. 52 „Warsz. Czas. Lek.” w spisie rzeczy rocznika IX na str. IV szpalta lewa wiersz 15 od góry i na str. XVIII w spisie autorów zamiast: Goldman — powinno być: Goldbaum.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

3.I. 1933. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. B. M. Płoński: Pokazy anatomo - patologiczne. C. Dyskusja nad odczytami M. Płońskiego i J. Mackiewicza (o nowotworach), wygłoszonemi w dn. 26-go grudnia 1932 r. D. Odczyt: A. Frysberg: Wrażenia z Międzynarodowego Kongresu Ligi Reform Seksualnych.

7.I. 1933. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

F. Przysmycki. Zjawiska odpornościowe w zapaleniu płuc.

10.I. 1933. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Zawodziński T. O żeńskich hormonach płciowych. 2. Wybory.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Warsz. Czasop. Lekarsk.”.

1. Prace, nadsyłane do redakcji, muszą być pisane na maszynie. Wyjątki robione będą tylko dla rękopisów bardzo odczytelnych.

2. Autorzy prac proszeni są o zwięzłe traktowanie przedmiotu. Wstępy, omawiające dane z piśmiennictwa, statystyki i historii, powinny być możliwie krótkie. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania artykułów w porozumieniu z autorami.

3. Koszty drukowania tablic i klisz ponoszą autorzy.

4. Autorzy otrzymują 25 odbitek swych prac bezpłatnie.

TREŚĆ: I. P. PAWŁOW. Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologii hysterji. — J. FLIEDERBAUM. O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewny. — M. ROSNOWSKI. Z kazuistyki przypadków samoistnego zapalenia nerwu przeponowego. — C. ROZENGARTENÓWNA. Stan obecny wiedzy o chorobie Heine-Medina. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. MILLER. Lekarze i naukowcy w Z.S.R.R. — H. REITEROWSKI. O ruchomej przychodni przeciwgruźliczej. — Wiadomości bieżące. — Sprostowania. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: I. P. PAWŁOW. Tentative d'explication physiologique de la symptomatologie d'hystérie. — J. FLIEDERBAUM. Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse. — M. ROSNOWSKI. A propos de paralysie spontanée du nerf phrénique. — C. ROZENGARTEN. Etat actuel de la question de la maladie de Heine-Médine. — S. MILLER. Médecins et hommes de science en U.S.S.R. — H. REITEROWSKI. Dispensaire ambulat antituberculeux.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Drukarnia „SIŁA”, Warszawa, Marszałkowska 71. Tel. 834 - 46.

