

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, 16 LUTEGO 1933 R.

Nr. 7

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Klinika nieżytu przewlekłego żołądka*).

Podał

Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

Zmienne są koleje i losy rozpoznań lekarskich, i w miarę zmian kierunku myślenia lekarskiego i pomocniczych metod rozpoznawczych to znajdują one łatwy posłuch i wypierają inne rozpoznania, to giną niemal całkowicie, a tych lekarzy, którzy pozostali im wierni, narażają na zarzut nieuctwa.

Cenną ilustrację takich dziejów rozpoznania stanowi nieżyt przewlekły żołądka. Zrazu stanowi on jakby punkt zborny dla wielu najróżnorodniejszych spraw, których symptomatologia tkwiła jeszcze wtedy w powijakach. W miarę wzrostu naszych środków rozpoznawczych wyodrębniały się wciąż nowe jednostki kliniczne, ograniczając pojęcie nieżytu, aż w końcu samo to pojęcie zostało zdyskredytowane, a spuściznę po nim, to jest wszystko, co nie zostało jeszcze ujęte dokładniej pod inną postacią, objęła dyspepsja nerwowa.

Nie inne były losy i dyspepsji nerwowej. Rychło oddzielił się od niej znaczny odłam schorzeń wrzodowych, szczególnie przypadki wrzodu dwunastnicy (sokotok w jego różnych postaciach), sprawy wtórne, spowodowane wcześniej teraz rozpoznawanymi schorzeniami wątroby, gruźlicą płuc we wczesnych okresach i t. p. Nie negując bynajmniej znaczenia zaburzeń nerwowych, lekarz współczesny zdaje sobie wyraźnie sprawę z tego, że morfologia i czynność są ściśle ze sobą związane, że odczyn na bodźce patologiczne są ściśle uzależnione od podłoża, i że zaburzeniem czynnościowym muszą odpowiadać choćby przejściowo zmiany morfologiczne.

W poszukiwaniu tych zmian weszliśmy na drogę, która doprowadziła do rehabilitacji pojęcia nieżytu przewlekłego żołądka.

Zaczynamy od skarg chorego. Chory skarży się na odbijania, pełność i ucisk po jedzeniu, niesmak w ustach, mdłości, rzadko kiedy wymioty, przeważnie zrana czczo (tak zwany *vomitus matutinus*, głównie u

alkoholików). Niekiedy chorzy miewają zgagę. Łaknienie zmienne — niekiedy brak apetytu, okresowo wilczy głód, względnie silne uczucie głodu, ustępujące niemal po pierwszym łyku. Chory przeważnie wie o tem, że taki lub inny pokarm mu szkodzi; szczególnie źle znoszone są tłuszcze zwierzęce i stężone rozczyony cukru. Niekiedy chory stwierdza wrażliwość uciskową dołka, która zniewala go do rozluźnienia uciskającego w tem miejscu ubrania. Słyszymy również i o wrażliwości samoistnej, umiejscowionej w dołku i w okolicy pępka — może się ona spotęgować do wyraźnych bólów o typie znanym, jako bóle wrzodowe. Wypróżnienia bywają nieregularne — obok wypróżnień normalnych, a nawet zaparcia, słyszymy niekiedy o niczem nieumotywowanych biegunkach zrana, a nawet w nocy, względnie po posiłkach. Towarzyszy temu niepokój w jamie brzusznej, przelewania, oddawanie wiatrów, przeważnie bezwonnych. Spotykamy się również ze skargami na duże ilości śliny, względnie na jej lepkość, drapanie i suchość gardzieli.

Obok tych skarg, związanych bezpośrednio z czynnością trawienną, słyszymy również i o dolegliwościach ogólnych. Chorzy są w stanie depresji, jakby psychicznie zahamowani, mało mówni, unikają towarzystwa, zdani całkowicie na łaskę swych myśli ponurych. Są stale zmęczeni, wyczerpani, śpią źle i rano wstają z głową ociężałą, bez chęci do pracy i czynu. Jedynym tematem ich myśli i rozmów jest żołądek. To ich zachowanie psychiczne różni się do pewnego stopnia od usposobienia chorych wrzodowych w okresie wyraźnych dolegliwości. Ci bowiem, jakkolwiek są również zahamowani i przygnębieni, nie są nastrojeni negatywnie — łatwo poddają się zaleceniom lekarskim, a w stosunku do otoczenia ograniczają swe wymagania do *minimum* i starają się sprawić swoją osobą jak najmniej niewygód i przykrości.

Poza nastrojem psychicznym chorzy nieżytoivi mają długi szereg skarg, częściowo uzasadnionych istnieniem innych schorzeń, będących często w związku z ich nieżytem, a niekiedy stanowiących nawet prawdopodobną przyczynę powstawania nieżytu. Mam tu na uwadze stany niedomogi sercowej, jaka niekiedy ujawnia się przedewszystkiem jako zastoina narządów nadbrzusza,

*) Wygłoszone w grudniu 1932 r. na posiedzeniu Sekcji Klinicznej Polsk. Tow. Medycyny Społecznej.

powodująca nieżyt, następnie schorzenia płuc, szczególnie gruźlicę, nawet w pierwszym okresie, schorzenia krwi, dróg moczowych, przemiany materji. Co do wątroby, to trudno traktować schorzenie jej jako „przyczynę” lub „skutek” nieżyty żołądka. Stoję zasadniczo na stanowisku, że przewód pokarmowy wraz z jego wielkimi gruczołami stanowi jedność czynnościową i nie jest wprost do pomyślenia, aby zaburzenia jednego narządu trawiennego mogły przebiegać bez wciągnięcia wszystkich pozostałych narządów. Dlatego też całkowicie nieuzasadnione są dociekania, czy schorzenie żołądka jest cierpieniem pierwotnym, a schorzenie wątroby stanowi jego powikłanie, względnie odwrotnie. Stoję na stanowisku, że czynniki, leżące w podłożu schorzenia, muszą jednocześnie zadziałać na wszystkie narządy trawienne, a nawet, że zaburzenia czynnościowe nie mogą być ograniczone do pewnego narządu, lecz zawsze obejmują całość. Dotyczy to, oczywiście, i tych zespołów klinicznych, gdzie wszystkie objawy pozornie ześrodkowują się tylko w jednym narządzie. W tych sprawach ujawnienie zaburzeń w innych miejscach jest zagadnieniem dokładniejszego badania, względnie czasu. Istnieje tu zupełna analogja ze schorzeniami układu dokrewnego, gdzie dokładniejsza analiza kliniczna ujawnia zaburzenia we wszystkich gruczołach wkrewnych, jakkolwiek na pierwszy rzut oka schorzenie imponuje nam, jako jednogruczołowe.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany w gardzieli w postaci często napotykanых skarg na suchość, drapanie, zgaę i t. p. i obiektywnie spostrzeganego nieżyty przewlekłego. Związek ten możemy tłumaczyć sobie w różny sposób. Mało prawdopodobne jest przejście sprawy *per continuitatem*. Przeciw temu przemawia odmienna budowa histologiczna śluzówki gardzieli i żołądka, następnie fakt, że nieżyt przełyku, jakkolwiek niekiedy spostrzegany, stanowi zjawisko dość rzadkie w stosunku do częstości nieżyty żołądka. Raczej myślećby należało o tem, że chorzy na gardziel przeważnie żują niedbale, że stwierdzamy u nich często brak apetytu, względnie jego odchylenia od normy, oraz że chorzy tego rodzaju stale połykają plwocinę, zarażając w ten sposób żołądek. Następnie doniosła rolę grają tu wspólne czynniki zewnętrzne, a więc tytoń, alkohol, kurz, który jest nie tylko wdychany, ale i połykany, zaburzenia oddychania, powodujące aerofagję i wiele innych czynników. Obok tego chciałbym podkreślić znaczenie czynników ustrojowych, sprawdzających się do gotowości nieżytowej wszystkich śluzówek. Omówienie istoty tej skazy nieżytowej, jej stosunek do skazy wyśiękowej, do skazy łącznotkankowej B i e r a, jak również zagadnienie, jaką rolę grają w niej właściwości nabłonka, a jakie znaczenie ma tkanka łączna, stanowią zagadnienie zbyt powikłane, aby mogło być tu wyczerpująco omówione. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że owa gotowość nieżytowa jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi i decyduje o przewlekłości nieżyty, jako właściwym danemu ustrojowi sposobie odczynu na czynniki chorobotwórcze. W każdym razie nieżyt przewlekły gardzieli jest w nieżycie żołądka spostrzegany tak często, że trudno negować istnienia związku między temi stanami chorobowymi.

Zachowanie języka jest różne: język bywa częściej obłożony, aniżeli w tych wrzodach, w których skargi i objawy nieżytowe są mniej wyraźne. Poza tem, co się samo przez się rozumie, często spostrzegamy braki uzębienia i troskliwości o utrzymanie jamy ustnej w porządku. W posuniętych przypadkach spostrzegałem

kilkakrotnie na śluzówce jamy ustnej ciemnawe pigmentacje. Trudno, oczywiście, odrzucić związek ich ze schorzeniem nadnerczy, a ogólne wyczerpanie i pewna hipotonja mięśni może być skutkiem zarówno wyczerpującej sprawy żołądkowej, jak i poronnej postaci cisawicy. Brak pigmentacji na skórze oraz innych objawów cisawicy w każdym razie nie uzasadnia tego rozpoznania. Bładość śluzówek i skóry świadczy o złem ukrwieniu, aczkolwiek zaznaczyć trzeba, że spostrzegamy to dopiero w późniejszych okresach cierpienia, odpowiadających nieżytyowi niedokwaśnemu i bezkwaśnemu (*Gastritis sub- i anacida*), podczas gdy w początkach widzimy często rumieńce, a częściej jeszcze zmienność ukrwienia: po przemijającym rumieńcu bladość z odcieniem zlekka żółtawo - ziemistym. Również lekko żółtawe zabarwienie spostrzegamy na spojówkach gałki ocznej, często z sinawym odcieniem. Badanie krwi nie wykazuje przeważnie wybitnej niedokrewności, w każdym razie poziom hemoglobiny nie jest niski. W białym obrazie uderza limfocytoza, którą uważam jednak nie za wynik schorzenia, lecz jako właściwy danemu ustrojowi odczyn chorobowy, jako jeszcze jeden dowód jego wybitnie przewlekłego sposobu reagowania na czynniki chorobotwórcze.

Uderza od samego początku pewna hipotonja mięśniowa, obwisłe rysy twarzy, niedbale, wiotkie ruchy, brzuch obwisły, względnie wzdęty; wzdęcia to jest spowodowane niedostatecznym stanem napięcia mięśni powłok brzusznych, poddających się naporowi od wewnątrz. Oddech przeważnie powierzchowny, często ogranicza się on do ruchów oddechowych dolnej połowy klatki piersiowej i nadbrzusza. Dotyczy to nie tylko osobników o budowie astenicznej, ale nawet i u pykników bywa dość wyraźnie zaznaczone. W płucach znajdujemy często zagęszczenie szczytów, przeważnie zmiany o charakterze *tbc. fibrosa*. Oczywiście, eliminują tu zupełnie objawy nieżyty żołądka w daleko posuniętych postaciach gruźlicy rozpadowej, gdyż grają one w całości kształcie schorzenia rolę zupełnie podrzędną. U podstawy płuc mamy niekiedy nieliczne furczenia, przesuwalność dolnych granic jest mało rozległa. Serce — o ile nie posiada cech schorzenia organicznego, tłumaczącego nam istnienie nieżyty zastoinowego — jest często małe i wiotkie — miejscowy wyraz ogólnej hipotonji mięśniowej — tony głuchawe, tętno dość wolne, ciśnienie niskie, o ile niema zmian miażdżycowo-nerkowych.

W moczu często spostrzegamy urobilinogen, ponadto niekiedy zwiększoną liczbę białych ciałek, co świadczy o tem, że i śluzówka dróg moczowych nie stanowi wyjątku i łatwo ulega nieżyty. Badanie układu wegetatywnego, oczywiście w tym wąskim zakresie, jaki jest możliwy w gabinecie lekarskim, wykazuje często wyraźny odruch oczno - sercowy; w pojedynczych przypadkach, gdzie stosowałem próby farmakologiczne, odczyn na zastrzyknięcie pilokarpiny był tak gwałtowny, że zaniechałem zupełnie posługiwania się niem. Często spostrzegałem potliwość dłoni i stóp, skargi na zimne nogi. Odruchy brzuszne są zbyt niestałe, aby można opierać na nich wnioski wiążące — jednak dość często stwierdzałem brak odruchów brzusznych górnych oraz prawego dolnego. Odczyn kolanowe przeważnie wzmożone, odczyn źrenic — często rozszerzonych — normalne, odczynu gardzielowego często brak.

Wyniki obmacywania brzucha są nader nikłe, jakkolwiek wiotkie powłoki i brak napięcia mięśniowego przeważnie znakomicie ułatwiają palpację. Niekie-

dy tylko staje nam na przeszkodzie bębniaca, względnie otyłość chorych, ale i wtedy trudności obmacywania nie są nie do przezwyciężenia, jeżeli posługujemy się palpacją metodą *H a u s m a n n a*. Pewną trudność stanowi powierzchowny oddech chorego, a jeżeli nawet udaje się skłonić go do głębszego oddychania, to chory szybko się męczy. Stwierdzamy w jamie brzusznej często zwińnięcie jelit, głównie, oczywiście, u asteników, nieco powiększoną wątrobę, dość twardą, często o wyraźnie zaznaczonych brzegach. Wyraźnie bolesnych punktów nie stwierdzamy, często jednak widzimy ogólną obolałość w okolicy, odpowiadającej splotowi słonecznemu — jak wykazuje badanie promieniami *R o e n t g e n a*, obolałość ta leży często poza granicami żołądka, — oraz wrażliwość przy ucisku na punkt *M a c - B u r n e y a*, przyczem często wrażliwość ta promieniuje ku okolicy splotu słonecznego, względnie tylko tam jest odczuwana. Niekiedy mamy wyraźną wrażliwość przy ucisku na tętnicę główną brzuszną i tętnice podłędźwiowe, a wyczuwalne tętnienie tych naczyń wyjaśnia nam istotę tej wrażliwości. Niekiedy spostrzegamy wrażliwość dolnych nerwów międzybrownych, głównie lewostronnych.

Więcej wyników daje nam badanie zawartości żołądka, które zasadniczo winno być przeprowadzane zarówno naczczo, jak i po próbnym śniadaniu *E w a l d a - B o a s a*. Nie mogę się zgodzić z twierdzeniem tych autorów, którzy coraz mniej wartości przypisują wynikom badania klasycznego zawartości żołądka i wnoszą różne modyfikacje. Modyfikacje te, mające na celu usunięcie tych lub innych stron ujemnych dotychczasowej metody, nie wnoszą nic istotnie nowego, a mają tę wadę, że są pozbawione materiału porównawczego, jakim rozporządza dawna metoda. Sądzę, że należy raczej dokładnie wyzyskać wszystkie dane, jakich nam dostarcza metoda *E w a l d a - B o a s a*, a pod tym względem grzeszy się niemało. Już przy wprowadzaniu, a więcej jeszcze przy wyciąganiu zgłębnika, niekiedy napotykamy na pewien opór — zgłębnik zostaje jakby schwytyany i tylko z pewnym trudem udaje się nam go wydobyć. Jest to skurcz przełyku, początkowo przyjmowany jako powstający na drodze odruchowej objaw raka żołądka. Obecnie wiemy, że skurcz ten może być spowodowany przeskodą natury zarówno organicznej, jak i czynnościowej, umieszczoną gdziekolwiek w przewodzie pokarmowym, głównie w żołądku i dwunastnicy, aczkolwiek spostrzegalem go raz w skurczu odbytu na tle szczeliny. W nielicznych przypadkach nieżyty kwaśnego, umiejscowionego w części przyodźwiernikowej, spostrzegalem ten skurcz przełyku. Częściej spotykamy zachowanie wprost odwrotne — zgłębnik przechodzi do żołądka zupełnie biernie, bez współdziałania ruchów perystaltycznych przełyku, a w szczególności przejście zgłębnika przez wpust nie ujawnia się niczem. Odpowiada to późniejszemu okresowi nieżyty, kiedy już wyraźnie stwierdzamy omówioną już poprzednio hipotonję mięśni. Odpowiednio do tego różny bywa sposób wydobywania zawartości żołądka. Podczas gdy we wczesnych okresach natychmiast po wejściu zgłębnika do żołądka zawartość tryska pod wpływem perystaltyki żołądka, w późniejszych okresach nie pomaga nawet rozdzęcie żołądka, i zawartość płynie biernie pod wpływem wysysającego działania balonu aspiracyjnego. Oczywiście, gęstość i lepkość płynu nie jest tu bez znaczenia, ale przede wszystkim zjawisko to wynika z osłabienia mięśniówki żołądka, zarówno jej perystaltyki, jak i peristole.

Co do samej zawartości żołądka naczczo, to ilość jej, otrzymana przy pomocy aspiratora, waha się między 10 a 30 ccm., rzadko poniżej 10 ccm., a nieco częściej, szczególnie w kwaśnym nieżycie, dochodzi do 50 — 75 ccm., tak, że można mówić już o sokotoku. Domieszkę zawartości dwunastnicy spostrzegamy dość często w przypadkach późniejszych z upośledzeniem peristole żołądkowej. Być może jest to do pewnego stopnia zależne od działania balonu aspirującego — rozdymania powietrzem i wysysania zawartości, ale i osłabienie napięcia mięśniowego, a tem samem i zamknięcia odźwiernika, nie jest tu bez znaczenia. Zawartość jest zwykle lepka, ciągnąca się, po dłuższym staniu tworzy się na dnie obłoczkowaty osad bez domieszki resztek pokarmowych. Pragnę tu podkreślić, że stwierdzenie resztek pokarmowych, z wyjątkiem nieznacznej mikroretencji, nie mającej żadnego znaczenia rozpoznawczego, przemawia przeciw pierwotnemu nieżyty żołądka, a za sprawą zwięzającą. Zawartość ta przechodzi przez sączek bardzo powoli, niekiedy potrzeba kilku godzin, aby uzyskać ilość niezbędną do miareczkowania.

Te kilka objawów: wzmożona lepkość cieczy, jej zwolnione sączkowanie i ściśle zmieszanie śluzu z płynem, wystarczy, aby rozpoznać żołądkowe pochodzenie śluzu. Śluz z gardzieli pływa zwykle na powierzchni, nie jest zmieszany z zawartością; po odlaniu górnej warstwy cieczy nie jest szczególnie lepka i sączkuje w normalnym czasie. W celu odróżnienia śluzu gardzielowego od śluzu żołądkowego można się posługiwać dwiema metodami. Pierwsza z nich to barwienie osadu: podczas gdy komórki w śluzie gardzielowym barwią się dobrze, w śluzie żołądkowym barwią się słabo (*S c h m i d t*, *S c h ü t z*). Druga — to podane przez *S t r a u s s a* określenie szybkości sączkowania (*D u r c h l a u f g e s c h w i n d i g k e i t*). Polega ono na tem, że stosuje się lejek ustalonych wymiarów, sączki papierowe również o ustalonym gatunku papieru i wymiarach, wlewa stale te same ilości zawartości i określa, ile cieczy przepływa w określonym czasie. Otrzymujemy w ten sposób wyniki, dające się ująć liczbowo. Że jednak w badaniach lekarskich wynik liczbowy jest przeważnie raczej złudzeniem ścisłości, niż istotnie ścisłym ujęciem zjawiska, więc sądzę, że owa liczba nie daje nam nic więcej, niż notatka, jaką się zwykle posługują: sączkowanie normalne, zwolnione, względnie bardzo zwolnione.

O kwasocie zawartości naczczo powiem nieco dalej w związku z kwasotą zawartości po próbnym śniadaniu. Kwasu mlekowego nie stwierdzamy nigdy, natomiast czasem stwierdzamy obecność krwi, gdyż chora śluzówka, szczególnie w nieżycie przerostowym, krwawi bardzo łatwo, nawet po tak niewielkim urazie, jak wprowadzenie zgłębnika. Określanie zczynów nie wnosi nic nowego do rozpoznania.

Badanie drobnowidowe osadu wykazuje obecność leukocytów w zmiennych ilościach — w kwaśnym środowisku ich protoplazma ulega strawieniu, i pozostają jedynie jądra, poza tem widzimy ciała ślimakowate *J a w o r s k i e g o* oraz opisane również przez *J a w o r s k i e g o* ciała okrągłe wielkości leukocytu. Nieliczne nabłonki walcowate i ich jądra dopełniają obrazu. Niekiedy stwierdzamy bardzo nieznaczną mikroretencję w postaci nielicznych szczątek skrobi w masie śluzowej. W soku niedokwaśnym i beżkwaśnym liczba leukocytów i nabłonek jest większa, i, oczywiście, są one lepiej zachowane. Niekiedy widzimy komórki kubkowe. Natomiast bardzo rzadko widzują u-

lamki przewodów gruczołowych, o których pisze B o a s. Duża ilość drobnoustrojów, włączając w to i drożdże, niekiedy pałeczki kwasu masłowego oraz grzybki pleśniowe uzupełniają obraz w niedokwaśności. Niekiedy spostrzegane krwinki czerwone są bezwątpienia pochodzenia urazowego.

Przechodząc do badania zawartości, otrzymanej w 45 minut po próbnym śniadaniu B o a s a - E w a l d a, nie stwierdzamy szczególnych odchyłeń co do ogólnej ilości, natomiast widzujemy często znaczne upośledzenie chymifikacji w obecności kwaśnego lub nadkwaśnego soku. Tłumaczy się to tem, że otoczka śluzowa wokoło spożytych pokarmów utrudnia dostęp czynników. Ale nawet, jeżeli nie stwierdzamy upośledzenia chymifikacji, to wzmożona lepkość zawartości, znaczna powolność sączkowania, brak lub znaczne zwolnienie sedimentacji, a w związku z tem trudność ustalenia współczynnika uwarstwienia wskazuje nam na obecność nieżyty. Tylko w tych, zresztą, niezbyt częstych przypadkach, gdzie ilość stwierdzonego śluzu jest niewielka, musimy szukać innych kryteriów, aby ustalić rozpoznanie. Jednym z nich jest ustalenie stopnia trawienia skrobi. Jeżeli w niedokwaśnej zawartości odczyn z jodem wykazuje nam obecność amiduliny (zabarwienie fioletowe) zamiast achroodekstryny, względnie śladów erytrodekstryny, to jedną z najprawdopodobniejszych przyczyn tego zahamowania jest nieżyty i ochronne działanie otoczki śluzowej.

Badania drobnowidowego zawartości po próbnym śniadaniu nie przeprowadzam, gdyż nie wnosi ono zasadniczo nic nowego w stosunku do badania naczno. (Dok. nast.)

Radjodjagnostyka przewlekłego nieżyty żołądka.

Podał

L. SELLIG (Warszawa).

Obraz radjologiczny słusznie uznano jako obraz anatomiczny za życia, chociaż daje on nam więcej — obok wiernego odtworzenia makroskopowego stanu narządu pozwala na badanie jego czynności i czynnościowych zmian chorobowych, których na preparacie anatomicznym już nie stwierdzamy. Niemniej podłożem radjodjagnostyki musi być anatomja patologiczna, jako miernik naszych rozpoznań i wniosków.

Dzięki studjom anatomicznym i porównawczym z obrazem radjologicznym oraz dzięki ulepszeniom techniki badania w latach ostatnich, djagnostyka schorzeń przewodu pokarmowego, wzgl. interesująca nas w tej chwili — żołądka, zrobiła duże postępy, choć muszę z góry się zastrzec, że nie jest i nie może być samowystarczająca, a jest tylko jednym ze sposobów w ramach badania klinicznego. Często pozwala na wczesne rozpoznanie, często rozstrzyga, a czasami jest jedyną tylko metodą, pozwalającą na postawienie rozpoznania.

Podstawowe wiadomości o prawidłowej i patologicznej fizjologii błony śluzowej zawdzięczamy świetnej pracy F o r s e l l a. Obalił on dawne poglądy o stałości rysunku błony śluzowej i udowodnił, że błona śluzowa jest narządem o samodzielnych ruchach plastycznych. Posiada ona swój własny aparat mięśniowy, *muscularis mucosae*. Od mięśniówki oddziela ją wiotka tkanka podśluzowa, silnie unaczyniona i unerwiona. Błona śluzowa jest więc ruchoma w stosunku do worka

mięśniowego. Wskutek tego układanie się fałdów błony śluzowej jest niezależne od stanu napięcia mięśni żołądka, a szerokość pierścienia mięśniowego ma tylko wpływ pośredni, ułatwiający lub utrudniający powstanie fałdów błony śluzowej. Przy rozszerzeniu się worka mięśniowego z reguły fałdy stają się niższe, a nawet zanikają; przy skurczu podwyższają się; śluzówka jednak może pozostać gładka, nawet przy silnym skurczu, a przy niezmiennym stanie mięśni zmienić swój obraz.

Na rysunek (relief) błony śluzowej, a więc liczbę, wysokość, i szerokość fałdów oraz grubość niefałdowanej powierzchni wpływają zarówno zmiany kształtu, zależne od unerwienia śluzówki, jak i zmiany, uwarunkowane głównie przez stan wypełnienia tkanki podśluzowej cieczą, przez co grubość błony śluzowej może wahać się od najcieńszego papieru do grubości przekroju, wypełniającego całe światło. Obraz jest zależny od wpływów hydrodynamicznych w podśluzówce. E x n e r wskazywał na czynne skurczenie śluzówki, a A s c h o f f podkreśla znaczenie mięśni śluzówki (*muscul. mucos.*) i jej samodzielnej zdolności kurczenia się. Miejscowym aparatem nerwowym, regulującym autoplastykę, jest spłot M e i s s n e r a i zwoje nerwowe mięśniówki błony śluzowej. Na ekranie obserwujemy, iż niekiedy rysunek fałdów błony śluzowej nie zmienia się przez czas dłuższy. Kiedy indziej zaś widzimy zmiany obrazów w ułamkach sekundy. Grubość fałdów i ich przebieg są każdorazowo przystosowane do wymagań trawienia, względnie czynności żołądka, a obraz anatomiczny i radjologiczny jest tylko fragmentem plastycznego ruchu śluzówki. Grubość fałdów prawidłowych przyjmuje się za równą grubości słomki. Przebieg ich podłużny przy krzywiznie małej, staje się bardziej wężykowaty bliżej krzywizny dużej, w części przyodźwiernikowej (*canalis egestorius*) mniej regularny, zbieżny ku odźwiernikowi, ewentualnie poprzeczny. G u t z e i t widział funkcjonalne występowanie guzków w czasie gostroscopy. Przekrwienie czynnościowe, zależne od jakości wprowadzonych pokarmów, może powodować zgrubienie fałdów, a liczba i przebieg ich może z tego samego powodu ulegać zmianie, jak to wykazał B r e d n o w. Spozstrzegał on i wykazał na zdjęciach seryjnych przejście fałdów podłużnych w poprzeczne przy wprowadzeniu niestrawnej kuli.

Stany nieżytowe powodują w okresie spraw wysiękowo-naciekowych zgrubienie śluzówki, zwiększenie grubości i liczby fałdów, w okresie reparacyjno-regeneracyjnym częściowe cieńczenie i zmniejszenie aż do zaniku, co odpowiada zmianom przerostowym lub zanikowym; najczęściej bywają stany mieszane. Najbardziej rzucają się w oczy ograniczone bujania o charakterze polipowatym lub nakształt wysepki oraz rozlane bujania, tworzące wyniosłe, gęsto ułożone, grube fałdy obok drobnych lub większych guzkowatych wyniosłości, które to obrazy spotykamy w nieżytych przerostowych (*gastritis hypertrophica*). Bródzy pogłębiają się lub zmniejszają się. W części przedodźwiernikowej żołądka w miejscu delikatnego fałdowania występują nieregularne, silnie wyniosłe fałdy, które często zawierają między sobą szersze bródzy. Między nimi spotyka się odcinki ścięzające ze zmniejszonym lub zniesionym fałdowaniem. Zwiększenie liczby fałdów jest objawem typowym, ale niestałym w nieżycie przerostowym, a miarodajne zdaje się być napięcie mięśniowe (C. D y e s). W stwierdzonym nieżycie miejscowe zgrubienia fałdów nie rozstrzygają o umiejscowieniu sprawy zapalnej (wynik badań S t o e r c k a). Charakterystyczne są rów-

niez zmiany zanikowo-reparacyjne, spotykane w nieżyście zanikowym; błona śluzowa jest cienka, układa się w nieliczne wąskie, niskie fałdy, brózdki są płytkie, czasami zaś wąskie. Sprawy zanikowe i przerostowe często łączą się ze sobą, tak, że spotykamy je w różnych odcinkach tego samego żołądka.

Zmiany błony śluzowej żołądka i zaburzenie jej czynności możemy dziś uchwycić w szerokich granicach dzięki metodzie badania błony śluzowej, opracowanej przez H. H. B e r g a. Czasami jednak dla rozpoznania całokształtu zmian chorobowych oddaje nam niepoślednie usługi i dzisiaj dawna metoda badania większą ilością masy kontrastowej. Przy podaniu małej ilości płynu kontrastowego grzbiety fałdów i wyniosłości powlekają się cienką warstwą, a brózdki warstwą grubszą, zależnie od ich głębokości, i w ten sposób otrzymujemy wierny obraz omówionych stanów anatomicznych, wzgl. anatomo-patologicznych.

Powierzchnia błony śluzowej, nawet zupełnie prawidłowej, jest zawsze pokryta delikatną powłoką śluzu, którego nawet kilkukrotnym płukaniem nie można zmyć (H ü b n e r). Czasem drobne ilości śluzu znajdują się na dnie żołądka, wzgl. spotykamy pojedyncze grudki. Obrazy te nie należą do postaci chorobowych. Od ilości a przede wszystkim jakości śluzu, jest zależna lepkość błony śluzowej, która wyraźnie zmienia się w stanach patologicznych. Lepkość stwierdzamy na ekranie, obserwując szybkość przesuwania się łyku kontrastowego oraz jakoś oblepiania ścian. Przy bardzo suchej powierzchni wskutek zwiększenia lepkości oraz w nieżytych z wyjątkiem włóknikową, opadanie jest zwolnione, masa kontrastowa zwilża dokładnie ściany i silnie do nich przylega. Lepkość potęguje również śluz charakterystyczny dla przewlekłych nieżytów. Śluz w postaci drobnych grudek miesza się z płynem kontrastowym, nadając mu wygląd podobny do pianki, a przy radjopalpacji dają się te jasne oczka przesuwac. Przesuwalność pozwala je odróżnić od podobnego obrazu przy drobnoziarnistych zmianach nieżytych. Grubsza powłoka śluzowa, nie mieszając się z płynem kontrastowym, powoduje nieostrość konturów śluzówki. Obecność śluzu określa B e r g jako wroga rentgenologów, mimo że jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów nieżyty, gdyż w wybitnym stopniu utrudnia badanie. Śluzówkę względnie wolną od śluzu można ewentualnie otrzymać przy badaniu kontrolnym wkrótce po opróżnieniu żołądka z podanej m. k. W nieżytych ostrych wytwarza się śluz mniej lepki. Przy obrzęku błony śluzowej, co zawsze prawie idzie w parze ze zwiększoną ilością płynu, lepkość jest zmniejszona, m. k. opada szybciej i gorzej przylega do ścian. Zwiększenie ilości płynu wskutek wzmożonego wydzielania (*hypersecretio*) również powoduje szybkie przesuwanie się łyku kontrastowego, który nie przylega do ścian i daje się łatwo przemieszczać, pływa niejako. Obecność ponad 100 cm³ płynu pogarsza obraz również wskutek zmniejszenia kontrastu.

Inną cechą błony śluzowej jest jej konsystencja. Konsystencja błony śluzowej i jej elastyczność lub sztywność i twardość ściany są zależne od masy i twardości tkanki podśluzowej (F o r s e l l), możliwie także od stanów skurczowych śluzówki (A s c h o f f). Fałdy prawidłowej błony śluzowej są miękkie, elastyczne, podatne. Łatwo dają się one (poza zmianami czynnościowymi, samorzutnymi) spłaszczyć i rozszerzyć, przesuwac i zmieniać. Stany zapalne wysiękowe, naciekowe i wytwórcze oraz regeneracyjne, prowadzące do

wytworzenia zbitnej tkanki łącznej, zmieniają nie tylko grubość błony śluzowej, lecz także stopień jej twardości i sztywności. Przy radjopalpacji i ucisku fałdy stawiają większy opór, i w mniejszym stopniu ulega zmianie ich szerokość i grubość. Sztywność objawia się tem, że zmienność obrazu jest mniejsza, albo wogóle nie występuje, a przebieg fałdów uniezależnia się od jakości pokarmu. Sztywność, a przede wszystkim twardość może dojść do takiego stopnia, że odnosi się podobne wrażenie, jak w nacieczeniach nowotworowych, z czym się spotykamy n.p. w *linitis plastica*. Z drugiej strony możliwe jest, że lekkie zapalne stany pobudzają autoplastykę.

Napięcie, perystaltyka i czas opróżniania się żołądka mogą ulec zmianie w obu kierunkach. Rolę odgrywają przytem nacieczenia i usztywnienia obrzękłych odcinków bezpośrednio i uszkodzenie aparatu nerwowego. Na przedłużenie czasu opróżniania wpływa także obecność śluzu.

Najczęściej radjologicznie spotykane obrazy nieżytów należą do postaci przewlekłych, o typie czysto przerostowym, wzgl. przeważnie przerostowym. Zgrubienie fałdów samo przez się nie pozwala na rozpoznanie *gastritis hypertrophica*. Z badań bowiem S t o e r c k a wynika, że części błony śluzowej, nie będącej w stanie zapalnym, również wykazują zmiany przerostowe (hipertroficznego - hiperplastycznego) w sensie zastępczego wzmoczenia czynności. Dopiero równoczesne stwierdzenie odchylenia plastyki, szczególnie sztywność fałdów i opór przy palpacji, nieznikanie fałdów pod uciskiem, ewent. zmiany w przebiegu tworzą dane dla rozpoznania. Obecność płynu i śluzu popiera je.

Nieżyty przerostowe najczęściej spotykamy w obecności wrzodu trawiennego jako tak zwane nieżyty kwaśne (*gastritis acida*). Występują one poza najbliższym otoczeniem owrzodzenia, najwcześniej i najczęściej w obrębie części przyodźwiernikowej. Często granicą zmian jest linia, oddzielająca gruczoły odźwiernika i trzonu (typowa *antrumgastritis* K o n e t z n e g o). W miarę dłuższego trwania sprawy chorobowej, czasem zaś od początku zmiany nieżytowe zajmują również trzon żołądka. W postaciach postępujących spotykamy w obrębie części przyodźwiernikowej już zmiany regresywne obok przerostowych, podczas gdy w trzonie występują tylko zmiany przerostowe.

Takie postaci *gastritis hypertrophica* ze zwiększoną lub normalną kwasotą spotykamy też i bez wrzodu trawiennego żołądka lub XII-cy, a mianowicie, w zmianach zapalnych innych odcinków przewodu pokarmowego, w schorzeniu dróg żółciowych i trzustkowych, jako samoistne, wzgl. równorzędne schorzenia u alkoholików, w opadnięciu trzew, szczególnie z atonją żołądka, w swoistych zmianach w płucach, zwłaszcza włóknistych, w schorzeniach serca. W przypadkach tych nawet przy kilkukrotnym badaniu nie stwierdza się obecności wrzodu. Pouczające przykłady, potwierdzone częściowo sekcyjnie, podaje B e r g. Z mego materiału mogę również przytoczyć szereg przypadków.

P r z y p a d e k 1.

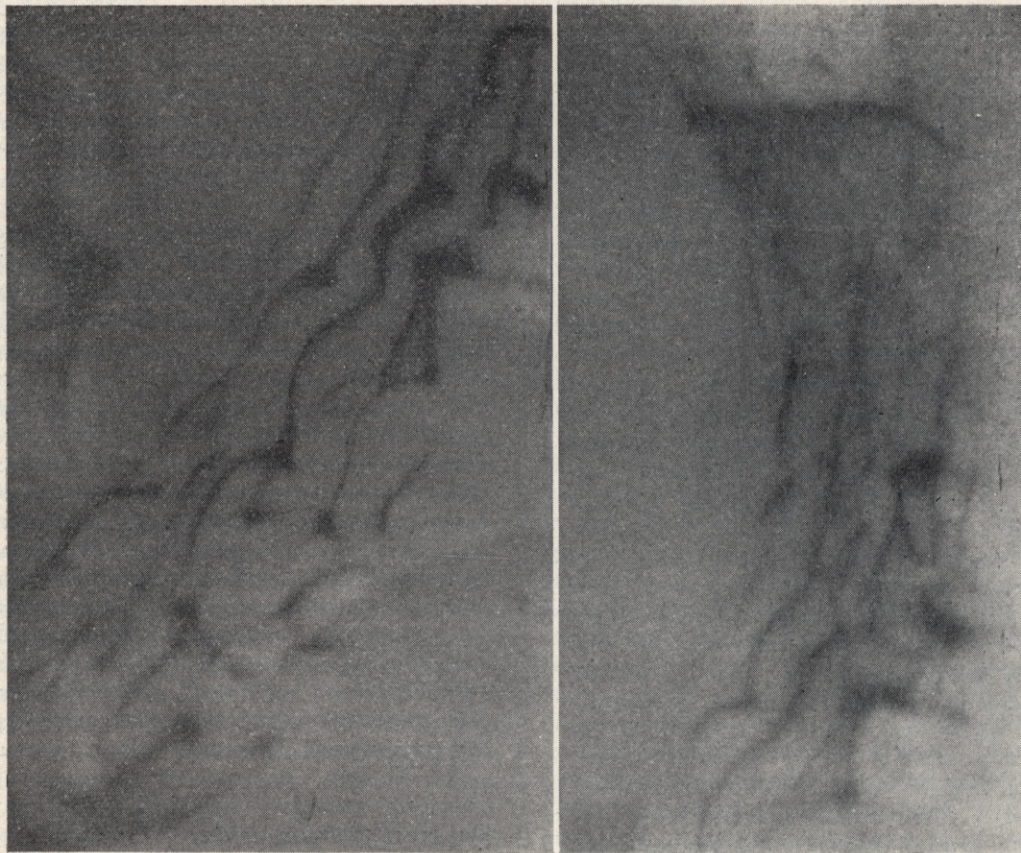
Chory W. M. lat 32, łatwo „się przeziębiam“, od kilku miesięcy skarży się na zgagę i na bóle w dołku podsercowym, występujące w 4 g. po jedzeniu i naczczo.

Badanie rentgenologiczne wykazuje w płucach zwapniały zespół pierwotny oraz zmiany włókniste okołoskrzelowe i w gruczołach.

Żołądek o prawidłowym napięciu mięśniowym, lekko opadnięty. Czas opróżniania w granicach normy. Bolesność sa-

moistna i tkliwość uciskowa poza cieniem żołądka i XII-cy w dołku podsercowym. Na zdjęciu słuzówkowym kontrolnym (ryc. 1) fałdy w całym żołądku szersze, z poprzecznymi listewkami, jako wyraz wężykowatego ich przebiegu, są oporniejsze

przy radjopalpacji. Przy pierwszym badaniu znaczne ilości śluzu zakrywały cały obraz. Cech owrzodzenia żołądka lub XII-cy nie stwierdziłem. Rozpoznanie: *gastritis hypertrophica; phthisis fibrosa*.



Ryc. 1.

Zdjęcie w pozycji stojącej pod lekkim uciskiem.

Przypadek 2.

Chora B. D. lat 63, z prowincji. Przed trzema laty podobno leczona tam z rozpoznaniem „ranki żołądka”, obecnie skarży się na pełność po jedzeniu, bóle w dołku podsercowym; klinicznie stwierdza się kombinowaną wadę serca i lekką żółtaczkę. Wątroba powiększona, gładka, tkliwa na ucisk, brzeg tępy, w okolicy pępka wyczuwalny opór. Obrzęk prawej nogi żylakowaty oraz *endarteriitis obliterans* na nodze lewej.

Badanie radjologiczne: żołądek duży, atoniczny, wybitnie opadnięty (dolny biegun sięga 8 palców poniżej grzebienia kości biodrowej). Fałdy śluzówek są zgrubiałe, przebiegają w granicach normy, są oporniejsze, nie znikają pod uciskiem. Zmian organicznych poza nieżytem w ścianach przewodu nie stwierdza się. Rozpoznanie: *gastritis hypertrophica*.

Po dwumiesięcznym leczeniu wewnętrznym i założeniu przepisanej opaski brzusznej dolegliwości ze strony jamy brzusznej ustąpiły, chora przybrała 3 kg. na wadze.

Przy dużym żołądku i jego atonji zgrubienie i zwiększenie oporu silnie przemawia za nieżytem, w którym zmiany zastoinowe odgrywają wybitną rolę, a poprawę należy przypisać cofaniu się nieżyty wskutek poprawy krążenia i uniesienia żołądka.

Przypadek 3.

Chory H. H. lat 31, od półtora roku skarży się na bóle w dołku, uczucie pełności po jedzeniu, zgagę. Apetyt dobry.

Badanie rentgenologiczne: żołądek ortotoniczny, prawidłowo położony, perystaltyka żywsza, czas opróżniania przy-

spieszony (na górnej granicy normy). Obecność śluzu i zgrubienie fałd śluzówki oraz zwiększenie sztywności i oporu. Opuszka XII-cza przelotna, tkliwa na ucisk. *Appendicopathia* ze zrostami. Możemy tu mówić o zespole dwunastniczo-wyrostkowym i następczym czy równoczesnym nieżycie żołądka.

Kilka dni po badaniu wystąpiły bóle w dolnej części brzucha i *meteorismus*.

Przypadek 4.

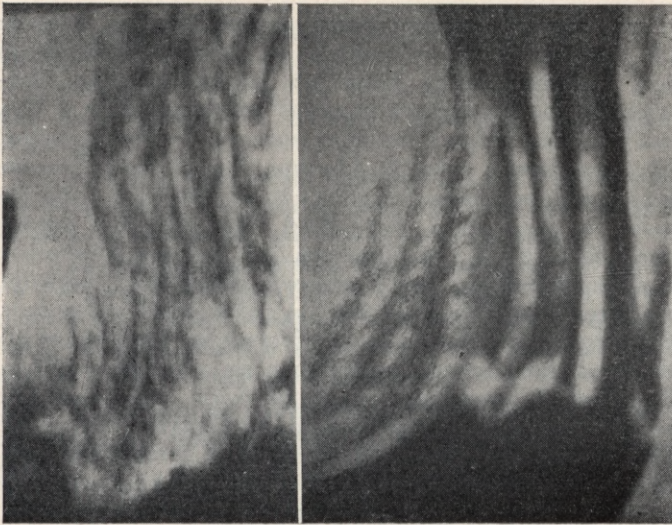
Wybitniejsze zmiany przerostowe błony śluzowej żołądka widzimy w przypadku *appendicitis chronica cum adhaesio-nibus*, co zostało potwierdzone operacyjnie (prof. L e ś n i o w s k i).

Żołądek jest opadnięty, opróżnianie jego upośledzone, perystaltyka żywsza. W obrazie rentgenowskim śluzówki (ryc. 2a) obecność znacznej ilości śluzu, zgrubienie fałdów i zwiększenie ich ilości, szczególnie wyraźne przy badaniu kontrolnym (ryc. 2b), oraz zwiększenie oporu.

Przypadek 5.

Podobnie przedstawia się obraz śluzówkowy innego przypadku, w którym żołądek leżał prawidłowo, a opróżnianie było przyspieszone; pozatem były objawy nieżyty jelit, a w płucach swoiste zmiany włókniste. Schorzenie płuc objawów podmiotowych nie dawało, chory skarżył się jedynie na brak łaknienia i nieokreślone bóle w jamie brzusznej. Klinicznie występowały na pierwszy plan zmiany nieżyty przewodu pokarmowego.

Rozpoznanie rentgenologiczne nieżyty żołądka w dwóch



2a

Ryc.

2b

Zdjęcie w pozycji stojącej pod lekkim uciskiem.

ostatnich przypadkach jest tem pewniejsze, że obok śluzu i zgrubienia fałdów stwierdzamy zwiększoną ich liczbę (dawną *rugositas Schartz a*), co jest typowe dla nieżytów przeustowych.

Do rzadziej spotykanych zmian w obrazie radiologicznym należy występowanie drobnych guzków, przede wszystkim w części przyodźwiernikowej. Dają one obraz *gastritis hiperplastica*.

Przypadek 6.

Chora O. B., lat 46, od 4 - ch miesięcy bóle w dolku podsercowym, zwykle po jedzeniu, mdłości. Od trzech tygodni bóle opasujące od tyłu. Badanie treści żołądka wykazuje brak kwasu solnego naczczo i po próbnem śniadaniu.

Badanie radiologiczne: żołądek hipertoniczny, wysoko położony, na zdjęciu śluzówki (ryc. 3) widzimy, że fałdy są liczniejsze, węższe, wgłębienia wąskie, a w części przyodźwiernikowej liczne, drobne wyniosłości nie dające się przesunąć i nie znikające pod uciskiem. Obraz nie zmienia się przy badaniu powtórnem, które przeprowadziłem dla wyłączenia możliwości omyłki wskutek obecności śluzu i części pokarmowych lub baniek gazowych.



Ryc. 3.

Zdjęcie w pozycji leżącej pod średnim uciskiem.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni bakteriologicznej kolejowej w Warszawie.

Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile.

Podał

Tadeusz STRYJECKI (Warszawa).

W pracy swojej o wpływie tiosiarczanu złota i sodu *in vitro* i *in vivo* na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w gruźlicy płuc, ogłoszonej w 6-tym numerze 1931 r. „Gruźlicy“, oraz w pracy, ogłoszonej w 2-gim numerze „Lekarza Kolejowego“ w r. b. o wpływie soli metali ciężkich na odczyn Biernackiego w różnych schorzeniach, zwróciłem uwagę na to, że zjawisko opadania czerwonych ciałek krwi niesłusznie wiąże się wyłącznie z gruźlicą płuc; odczyn ten bowiem występuje nie tylko w tej chorobie, ale zjawia się w szeregu innych jeszcze schorzeń, że wspomnę tylko o zapaleniu nerek, durze brzuszny, nowotworach, otruciach, zimnicy i kile. Odczyn Biernackiego nie jest więc odczynem swoistym i charakterystycznym dla gruźlicy płuc, świadczy on tylko o zaburzeniach w układzie białkowym krwi, powodowanych przez czynniki bądź bakteryjne (prątki Kocha, prątki Eberta), bądź pierwotniaczce (krętki Schaud

dienna, pasorzyty Laverana), bądź wreszcie przez inne nieznanne nam bliżej przyczyny, które nie tylko godzą w równowagę stanu rozprószenia ciał białkowych osocza, ale i w układ prawidłowy poszczególnych składników morfologicznych krwi, wpływając na ogólną ich liczbę, zmieniając jednocześnie ich poziom odsetkowy. Krew bowiem, jak już niejednokrotnie na innym miejscu zaznaczyłem, jest elementem wyjątkowo czułym i wrażliwym, najbardziej jakościowo i ilościowo zmiennym, w zależności od jakości i ilości pochodzących do organów krwiotwórczych drogą przewodnictwa nerwowego. Narządy krwiotwórcze ustroju to jego sejsmograf: notuje on z wyjątkową sumiennością i precyzją wszelkie najdrobniejsze nawet zmiany i odchylenia od normy, zachodzące w jego złożonej organizacji. A ponieważ krew jest w stosunkach wzajemnych ze wszystkimi narządami naszego ciała, nic więc dziwnego, że, jakkolwiek niedomoga którego z nich musi się odbijać na własnościach fizyczno - chemicznych krwi i na składzie komórkowym jej elementów morfotycznych. Zmian tych nie jesteśmy, niestety, w stanie stwierdzić. Stoi temu na przeszkodzie (niedostateczność naszych metod badawczych, brak ich dokładnej i ujednostajnionej standaryzacji i t. d. i t. d. Choć dotąd nie udało się nam

wyczerpać dla celów dajagnostyczno - prognostycznych pełni możliwości, tkwiących we krwi, jako w tkance o wyjątkowej, jak już zaznaczyłem, wrażliwej i zmiennej dynamice, to jednakowoż dzięki istniejącym już metodom badawczym zdołano rozwiązać wiele zagadnień chorobowych na drodze badania hematologicznego (próby serologiczne, próby aglutynacyjne, zimnica, dur powrotny, białaczki, grupy krwi, leukocytozy, leukopenja, eozynofilia i t. d. i t. d.). Szukanie więc prawdy we krwi przez częste i systematyczne jej badanie w różnych schorzeniach umożliwi nam znalezienie w jej obrazie, w jej pewnych właściwościach fizyczno-chemicznych i biologicznych czynnika o dużej wadze rozpoznawczej i prognostycznej. Czytanie z obrazu krwi, jak z książki otwartej, winno stać się naszym najpilniejszym zadaniem i celem, do którego z powodzeniem zdąża współczesna hematologia, zajmująca mimo swej młodości poważne miejsce w ogólnym dorobku badań naukowych.

Odczyn Biernackiego budzi, jak wiadomo, ostatnimi czasy duże zainteresowanie zarówno w klinice, jak i pracowni. Gdy pierwsza stara się odczyn ten wykorzystać dla celów praktycznych, dajagnostyczno-prognostycznych (gruźlica płuc), druga dąży do wyjaśnienia przyczyn jego powstawania, starając się w szeregu różnorodnych doświadczeń i prób laboratoryjnych proces opadania czerwonych ciałek krwi zakwalifikować do szeregu zjawisk bądź fizycznych, bądź chemicznych, bądź wreszcie biologicznych. Nim jednak strona teoretyczna zagadnienia ostatecznie zostanie wyjaśniona, i odczyn Biernackiego znajdzie wreszcie właściwe miejsce w szeregu odczynów laboratoryjnych, należałoby się starać, aby korzyści, wynikające z polibolizmu ustroju, który znajduje tak piękny i obiektywny wyraz w odczynie opadania czerwonych ciałek krwi, mogły być z pożytkiem wyzyskane nie tylko w gruźlicy płuc, ale i w innych schorzeniach, które przy pomocy rozporządzalnych metod nie dadzą się w odpowiednim momencie z całą pewnością stwierdzić: mam tu na myśli kiłę. Niepotrzeba dowodzić, że wczesne ustalenie rozpoznania w przypadkach kiły pierwotnej ma ogromne znaczenie dla leczenia poronnego. Postawienie jednak rozpoznania w tych przypadkach nie zawsze się, niestety, udaje. Badanie surowicy z owrzodzeń pierwotnych na obecność krętków białych, mimo bardzo sumiennych i skrupulatnych poszukiwań, często zawodzi: obraz kliniczny jest niejasny; na odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a jeszcze jest za wcześnie, ileż to więc cennego czasu traci się wtedy na wyczekiwanie na objawy wtórne lub na dodatni odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a. Wszystkie odczyny rozpoznawcze, stosowane dotychczas w kile, mają jedną wspólną wadę, że występują zbyt późno, zastosowanie więc jakiejś metody, któraby do pewnego stopnia uzupełniała istniejące próby rozpoznawcze w kile staje się nagłą wprost koniecznością. Nim jednak nauka zdobędzie się na wypełnienie tej szkodliwej luki, przypuszczam, że wypełnienie to udałoby się znaleźć w odczynie B i e r n a c k i e g o. Odczyn Biernackiego tak czuły na zmiany, wywołane w ustroju przez prątek K o c h a, co się wyraża wybitnym jego przyśpieszeniem w gruźlicy płuc, nie może być przecież obojętny na zmiany, dokonane we krwi pod wpływem krętka białego. Krętek S c h a u d i n n a należy wprawdzie do pierwotniaków i w filogenezie stoi wyżej od prątka K o c h a, niemniej jednak szkody, wywołane przezeń w ustroju, rodzinie i społeczeństwie, są duże i równoznaczne ze szko-

dami, spowodowanymi przez prątek gruźlicy, którego nb. przynależność gatunkowa do świata bakteryjnego jest ostatnimi czasy poważnie kwestjonowana, albowiem to, co zwykliśmy nazywać prątkiem K o c h a, ma być jeno jedną z faz jego rozwoju. To samo można by powiedzieć i o krętku białym. Nie możemy bowiem z całą stanowczością twierdzić, że krętek biały, znajdujący w surowicy z owrzodzeń kiłowych, jest organizacją skończoną i nieulegającą już żadnym ewolucjom i przeobrażeniom. Jeżeli objawy chorobowe, wywołane przez wymienione zarazki, są różne, choć cechy morfologiczne tych zarazków są odrębne, to istnieje jednak duże powinowactwo, ujawniające się we krwi chorych, dotkniętych przez nie, skoro surowica kiłowa często wiąże dopełniacz z antygenem gruźliczym, a antygen kiłowy nierzadko daje odczyn dodatni z surowicą gruźliczą. Powinowactwo między gruźlicą i kiłą przejawia się również i w tempie opadania czerwonych ciałek krwi; dotyczy to głównie kiły pierwszorzędnej, drugorzędnej i utajonej, w których odczyn B i e r n a c k i e g o co do tempa cyfrowo jest podobny do spostrzeganego w gruźlicy płuc. Dlatego też ta ostatnia cecha winna być należycie oceniona i wyzyskana dla celów praktycznych w rozpoznawaniu kiły wczesnej.

Na możliwość znalezienia w zjawisku opadania czerwonych ciałek krwi odczynu pomocniczego dla kiły zwróciłem mimochodem uwagę w roku 1930 i 1931, gdy pisałem o swoistości odczynów serologicznych (L.K.) i gdy zestawiałem działalność pracowni chemiczno-bakterjologicznej Wydziału Sanitarnego Dyr. Okręg. Kolei Państw. w Warszawie za okres pierwszego dziesięciolecia. (N. I. L. K.). W obu wymienionych pracach, na podstawie niewielkiego wprawdzie materiału doświadczalnego, dotyczącego różnych postaci kiły, zaznaczyłem między innymi, że szybkość opadania czerwonych ciałek krwi jest w związku przyczynowym z taką lub inną kategorią sprawy kiłowej, co wyraża się znacznym przyśpieszeniem opadania czerwonych ciałek krwi, głównie w kile I-orz. i II-rzędowej. Obecnie, rozporządzając większym materiałem, starannie według kategorii dobranym, pragnę podać do wiadomości dalszy ciąg swych badań nad zagadnieniem opadania czerwonych ciałek krwi w kile, sądząc, że mogą one wzbudzić pewne zainteresowanie, jako nie pozbawione pewnych cech praktycznych w rozpoznawaniu kiły wczesnej.

Pracę swoją nad opadaniem czerwonych ciałek krwi w różnych postaciach kiły rozpocząłem w ten sposób, że wszystkim zgłaszającym się do pracowni z kiłowymi owrzodzeniami pierwotnymi, niezależnie od badania surowicy z tych owrzodzeń (na obecność krętków białych w tuszu i w ciemnym polu, badałem krew na odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a i na odczyn B i e r n a c k i e g o (chodziło mi o czas zjawiania się dodatniego B.-W.). Badałem krew na odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a i na odczyn B i e r n a c k i e g o u wszystkich chorych kierowanych do pracowni z rozwiniętą wysypką kiły II-orzędowej. Odczyn Biernackiego wykonywałem u pacjentów, nie należących do obu wymienionych kategorii, u których odczyn B.-W. dał mi całkowite zatrzymanie hemolizy (++++)).

We wszystkich przypadkach zbierałem krótkie wywiady co do czasu trwania nacieku pierwotnego, wysypki, liczby przebytych kuracji swoistych (u kategorii trzeciej), gorączki, mierzony na miejscu, kaszlu (gruźlica), chorób nerek (badałem moczkę doraźnie na

białko i elementy nerkowe), chodziło mi bowiem o wyeliminowanie ewentualnej gruźlicy i chorób nerek, które to schorzenia mogłyby mi zakłócać obiektywność wyniku badania krwi na odczyn opadania czerwonych ciałek krwi.

Badania wykonałem metodą Linzenmeiera, przy której to metodzie czas opadania czerwonych ciałek krwi oblicza się, jak wiadomo, w minutach.

Ze względu na wielką czułość odczynu Biernackiego na rozmaite czynniki, rurki Linzenmeiera przed badaniem trzymane były w słabym roztworze lugu, słabym roztworze kwasu solnego, płukane w wodzie i suszone w suszarce.

Trzymając się wyżej wyluszczonego planu, wszystkie przypadki kiły podzieliłem na następujące kategorie:

- 1) kiła pierwotna,
- 2) „ II-orzędowa nieleczone (wysypki).
- 3) „ dawna leczona z dod. B.-W. (++++).
- 4) „ utajona (B.-W. ++++).

Już parę pierwszych orientacyjnych badań krwi na odczyn Biernackiego pozwoliło mi spostrzec wylaniającą się zależność tempa opadania czerwonych ciałek krwi od takiej lub innej sprawy kiłowej. W miarę wzrastania liczby przypadków otrzymywane wyniki było coraz bardziej charakterystyczne i swoiste dla kategorii 1 — 2 — 3 — i 4-ej.

W kile pierwszorzędowej, potwierdzonej wykryciem krętków białych, zawsze otrzymywałem wydatnie przyspieszone opadanie czerwonych ciałek krwi; opadanie krwinek było prawidłowe, gdy miałem do czynienia z t. zw. „zatarciami” lub rankami pochodzenia nieswoistego. W razie ujemnego wyniku badania surowicy z ranki co do krętków białych, przy równocześnie przyspieszonym odczynie Biernackiego, przypadek taki uważałem za podejrzany i krew np. po tygodniu badałem powtórnie, gdy zaś powtórne badanie krwi na odczyn Biernackiego wykazywało jeszcze bardziej przyspieszone tempo opadania, pewność co do swoistego pochodzenia ranki wzrastała, tak, że wystąpienie w niedługim czasie objawów wtórnych (wysypka) uważałem za pewnik nieodzowny.

Wzrastanie tempa opadania czerwonych ciałek krwi w przypadkach kiły pierwszorzędowej odbywało się systematycznie i proporcjonalnie do czasu trwania owróżnienia swoistego. Maksymalne napięcie tempa odczynu Biernackiego obserwowałem przeważnie w 7 — 8-mym tygodniu choroby, t. j. jak gdyby w przededniu okresu drugiego. Zjawienie się we krwi amboceptora kiłowego potwierdziło wreszcie niezbicie pierwotne moje przypuszczenie co do charakteru ranki w tych przypadkach, w których obecności krętków białych nie udało mi się stwierdzić. Zwiększająca się stopniowo szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w tej kategorii kiły pozostaje prawdopodobnie w związku z liczbą krętków białych (dotyczy to przypadków kiły nieleczonej). Krętki blade, rozmnażające się w ustroju, bądź bezpośrednio, bądź przez swoje jady, pobudzają narządy decydujące o poziomie poszczególnych frakcji białkowych w osoczu krwi w kierunku takiego zwiększenia kosztem ilości albumin, albowiem te dwie frakcje białkowe, według dotychczasowych wiadomości, głównie mają wpływ na szybkość odczynu Biernackiego.

Ponieważ odczyn Biernackiego w kile

Tabela I
KIŁA I-szorzędowa.

№ porządkowy	Płeć		Spirochety	Badanie krwi		U w a g i
	M.	K.		Odczyn Bordet-Wasser.	Odczyn Biernackiego w minutach	
1	M.	—	+	(—)	178'	Ranka od 2 tygodni
2	M.	—	+	(—)	115'	„ „ miesiąca
3	M.	—	+	(—)	80'	„ „ 3 tygodni
4	M.	—	+	(—)	108'	„ „ 11 dni
5	M.	—	—	(—)	115'	„ „ 2 tygodni
6	M.	—	—	++++	56'	„ „ 2 miesięcy
7	M.	—	+	+++	85'	„ „ 7 tygodni
8	M.	—	+	(—)	113'	„ „ 15 dni
9	M.	—	+	(—)	67'	„ „ 5 tygodni
10	M.	—	—	(—)	69'	„ „ 3 Po miesiącu B. W. ++++
11	M.	—	—	++++	35'	Ranka od 2 miesięcy
12	M.	—	+	++++	40'	„ „ 6 tygodni niezagojona
13	M.	—	—	++++	73'	Ranka od 10 tygodni
14	—	K.	+	++++	21'	„ „ około odbytu
15	M.	—	—	(—)	53'	„ „ 6 tygodni

pierwszorzędowej występuje znacznie wcześniej, niż dodatni odczyn Bordet-Wassermana, albowiem już w pierwszym tygodniu choroby wykazuje on pewne przyspieszenie tempa opadania krwinek, więc uważałem go za pierwszy sygnał alarmowy zbliżającego się niebezpieczeństwa, za pierwszy wskaźnik organizującej się akcji obronnej ustroju. A ponieważ w kile leczonej z dodatnim odczynem Bordet-Wassermana jest on prawidłowy, więc przyczyn jego powstawania należałoby się doszukiwać nie w contrach, decydujących o takim lub innym wyniku odczynu B.-W., lecz w jakichś innych, narazie nieznanym nam bodźcach. Fibrinogen i globuliny w zwiększonej ilości we krwi chorych, dotkniętych kiłą (postać I-orz., II-orz. i utajona) są jeno widomym znakiem, — są skutkiem zadziałania omawianego bodźca. (Dok. nast.)

Z II Ośrodka Specjalistycznego Kasy Chorych m. Łodzi.

Przyczynę do leczenia względnego nietrzymania moczu u kobiet.

Podał

A. BANASZ (Łódź).

Niemiecki urolog Fränkel twierdzi, że na względne nietrzymanie moczu cierpią wieloródki, przy czym cierpienie to polega na tem, że przy każdym fizycznym wysiłku oraz przy śmiechu, kichaniu, kaszlu wybodywa się mocz mimowoli, jako skutek nagłego wzmoczenia ciśnienia wewnątrzbrzusznego. Cierpienie to wywołuje wyprysk na wewnętrznych powierzchniach ud

i może się stać tak przykre, że czyni pacjentki wprost niezdołnemi do normalnego życia. Miałem między innymi chorą lat 64, z zawodu nianię, której z powodu nie-
trzymania moczu groziła utrata posady. Inna chora, kobieta inteligentna lat około 60-ciu, która z powodu ciągłego wydobywania się moczu przy chodzeniu zmuszona była nosić między udami wałek z waty, owinięty płótnem, nosiła się z myślami samobójczemi.

Powodem tego cierpienia jest najprawdopodobniej zwiotczenie oraz rozciągnięcie zwieracza pęcherza. To uszkodzenie mięśnia jest w większej części przypadków skutkiem urazu podczas porodu (długotrwały ucisk główki płodu na szyję pęcherza, *ischaemia*).

W takich przypadkach barjera mięśniowa zwieracza pęcherza nie jest dość mocna, by wytrzymać nagłe wzmoczenie ciśnienia w pęcherzu, na który się przenosi wzmoczone ciśnienie wewnątrzbrzuszne. Muszę tu jednak zaznaczyć, że miałem względnie dużo pacjentek — młodych kobiet, które wcale jeszcze nie rodziły, — choć jednak większa część chorych to wieloródki.

Fränkel i Picard stosują elektrokoagulację wewnątrzpęcherzową. Inni autorzy, jak naprz. Casper, stosują zabiegi operacyjne dość skomplikowane, których nie będę w tem miejscu opisywał.

Mój sposób leczenia tego przykrego i uporczywe-

go cierpienia polega na lapisowaniu szyi pęcherza oraz cewki (względnie zwieracza pęcherza). Zgłębnik P l a y f a i r a, owinięty cienką warstwą waty, zostaje zanurzony w 20% roztworze azotanu srebra, poczem wprowadzam go ostrożnie, stopniowo wgłąb cewki aż do zwieracza, który stawia przeważnie pewien opór, bardzo łatwy do przezwyciężenia ze względu na wiotkość tego mięśnia. Często się zdarza, że zgłębnik wchodzi do szyi pęcherza prawie bez najmniejszego oporu, który się jednak już po kilku (4 — 5) seansach jawia. Gdy zgłębnik już jest wprowadzony dość głęboko, naciskam nim lekko w czterech kierunkach (w górę, w dół, w prawo i w lewo), poczem ostrożnie go znowu wyjmuję. Wyjmowanie jest zwykle bolesniejsze, niż wprowadzanie.

Czasami występuje lekkie krwawienie, które szybko mija. Metoda ta wymaga cierpliwości (15 — 20 seansów). Czasami już po 3 — 4 lapisowaniach (co drugi dzień) pacjentka stwierdza poprawę: o ile, naprz., przy każdym kroku mocz się wydobywał, chora już chodzić może sucho i t. p.

Zabieg powyższy jest bardzo prosty, o wiele mniej skomplikowany, niż elektrokoagulacja, do której potrzebna jest odpowiednia aparatura, której naprz. w Ł. Kasie Chorych niema. Metodę opisaną stosuję od 7 lat i wyniki są zupełnie dobre.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Wpływ czynnika djetetycznego i rasowego na przemianę spoczynkową.

Podał

Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

Wielkość metabolizmu podstawowego (produkcja ciepła w czasie odpoczynku mięśniowego i przy braku czynności trawiennych) musi, jak wynika z badań ostatnich lat trzydziestu, być uważaną za jedną z najważniejszych konstant fizjologicznych ustroju żywego. Badania nad przemianą podstawową, podjęte i wykonane wysiłkami głównie amerykańskich uczonych Du Bois, Boothby i F. G. Benedicta, wykazały, iż, pomijając warunki patologiczne, dla wielkości przemiany podstawowej w warunkach normalnych cały szereg czynników odgrywa ważną rolę. Już przy pierwszych pomiarach ilości wytwarzanego ciepła stwierdzono, jak tego, zresztą, można było się spodziewać, że rozmiary ciała mają duże znaczenie: ludzie o dużych wymiarach wytwarzają więcej ciepła, aniżeli ludzie mali.

Gdy zebrano więcej danych liczbowych, okazało się, że wielkość przemiany podstawowej jest w ściślejszej zależności od wielkości ciała ludzkiego, t. j. od jego wzrostu i wagi lub od jego powierzchni, która ze swej strony jest skorelowana ze wzrostem i wagą. W toku dalszych badań poznano znaczenie dwóch innych czynników, mianowicie: wieku i płci. Okazało się, że ludzie starsi, gdy wszelkie inne warunki (wzrost, waga i t. d.) są identyczne, wykazują naogół niższe wytwarzanie ciepła, aniżeli ludzie w młodym wieku — kobiety niższe od mężczyzn.

Do wyżej wymienionych czynników należy obecnie, opierając się na badaniach ostatniej doby, dodać wpływ czynnika dziedzicznego, t. j. rasy, oraz czynnika "egzogenego" — djety.

I dawniej, zresztą, wielu badaczy podawało, że zmiany natury djetetycznej, klimatycznej, rasowej wpływają na wielkość przemiany podstawowej, lecz wyniki ich prac były bądź mało przekonywające, bądź sprzeczne. Biorąc pod uwagę fakt, że normalne wahania wielkości przemiany podstawowej wynoszą $\pm 10\%$, a okolicznościowo i więcej, jest rzeczą zrozumiałą, że małe różnice, stwierdzone przez badaczy, aczkolwiek istotne, musiały, by nabrać mocy przekonywającej, być poparte dużym materiałem faktycznym, bądź też otrzymane w troskliwie obmyślanych warunkach doświadczalnych.

W 1919 r. Benedict, Miles, Roth i Smith ogłosili wyniki swych badań, przeprowadzonych czasu wojny na grupie młodych ludzi, nad wpływem niedostatecznego żywienia na stan zdrowia i wydajność pracy. Okazało się, że zredukowanie pokarmów do 1950 kaloryj dziennie, które trwało zaledwie kilka tygodni, wystarczyło by obniżyć u tych ludzi przemianę podstawową o 15—20%.

Ogłoszona w roku bieżącym praca Wakchama i Hansena dowodzi, iż istotnie stała zmiana w żywieniu wywiera wpływ na wartość przemiany spoczynkowej. Autorzy powyżsi określili przemianę podstawową u dwudziestu wegeterjan i stwierdzili, że przeciętnie jest ona obniżona u tych osobników o 11% w porównaniu ze sztyndartowymi wielkościami Du Bois. U każdego ze zbadanych stwierdzono obniżenie prze-

miany podstawowej, skala wahań wynosiła 8—17% poniżej normalnego poziomu. Fakt, że nie w każdym przypadku znajdowano poważne różnice, tłumaczy się tem, że 6 do 8 lat powinno upłynąć, zanim dżeta wywrze swój ostateczny wpływ na wielkość przemiany podstawowej. Aczkolwiek badani spożywali mleko, a niekiedy jajka, jednakże dżeta nosiła charakter małowbiałkowej. Sporadyczne uchybienia dżetetyczne nie wywierały wpływu na przeciętną wielkość wytwarzanego ciepła.

Autorzy wysuwają, jako wytłumaczenie faktu zmniejszonej przemiany podstawowej, przypuszczenie, że stałe zmniejszenie dowozu aminokwasów do komórek powoduje przystosowanie się procesów metabolicznych ustroju w kierunku zmniejszenia utraty energii potencjalnej pokarmów. Zmniejszona przemiana podstawowa wskazuje na zwiększoną wydajność mechaniczną ciała, jako maszyny ciepłotwórczej. Badania powyższe stwierdzają ponownie, że wielkość metabolizmu podstawowego jest jedną z najbardziej podstawowych stałych fizjologicznych ustroju żywego, gdyż wybitne zmiany dżetetyczne, jak się okazuje, dopiero po wielu latach sprowadzają uchwytne zmiany w jej wielkości.

W Stanach Zjednoczonych zajęto się również gorliwie zbadaniem drugiego czynnika, mian. rasy, na przemianę spoczynkową.

Pod tym względem mamy do zanotowania kilka ciekawych prac. W 1925 r. Mac Leod i inni ogłosili rezultaty badań, podjętych pod auspicjami Nutrition Laboratory at Mount Holyoke College, z których wynika, że studentki Chinki i Japonki, żyjące w Stanach Zjednoczonych od jednego do czterech lat, wykazują niższe wartości przemiany podstawowej w porównaniu z ich koleżankami Amerykankami. Równoległe badania w Columbia University dały ten sam obraz.

Powyższe wyniki skłoniły Carnegie Institution w Waszyngtonie do przedsięwzięcia szeregu systematycznych badań nad różnymi rasami ludzkimi. Przy pomocy specjalnie skonstruowanego, łatwo przenośnego aparatu (field respiration apparatus Benedicta) zbadano wytwarzanie ciepła u tubylców w Meksyku, w Indiach i w Australji.

Do Yukatanu udawały się trzykrotnie ekspedycje naukowe w celu zbadania przemiany podstawowej u Indian szczepu Maya. Pierwsza w 1927 (Williams), druga w 1930 (Shattuck) i trzecia w 1931 (Steggerda). Każdy z osobników był badany codziennie w ciągu trzech dni, gdyż stwierdzono, że wielkość przem. spocz. zmniejsza się nieco w ciągu następnych badań. Wszyscy badacze zgodnie stwierdzili, że przem. spocz. u osobników, należących do szczepu Maya, jest naogół wyższa (przeciętna z trzech ekspedycji 4—6.5%), aniżeli u ludzi białych „rasy kaukaskiej”.

Przy tej okazji stwierdzono bardzo ciekawy fakt, że wyższymi wartościami przem. spocz. u osobników szczepu Maya towarzyszy b. wolne tętno (45 uderzeń na min). U jednego z nich w ciągu trzech dni obserwacji nie przekraczało ono kolejno 39, 35 i 34 uderzeń na minutę.

Wysoka przem. spocz. u mężczyzn szczepu Maya stoi w wybitnym przeciwieństwie do bardzo niskich wartości, spostrzeganych u południowo

indyjskich kobiet, zbadanych w Madras przez prof. Masona. U grupy 26 studentek Tamilskich badacz ten stwierdzał niezmiennie przemianę spocz. przeciętnie o 17.4% niższą, niż u kobiet białych, a u innej grupy 17 kobiet (Malayolis) przeciętnie o 16% niższą.

Prawie równie niskie wartości w porównaniu z białymi stwierdziły pomiary, przeprowadzone u tubylców Australijczyków: u mężczyzn — 14%, a u kobiet — 16%. (Dr. Hicks z Uniwersytetu w Adelaidzie).

Wyjaśnienie tych faktów nie jest tak proste. Być może, czynnik rasowy jest komplikowany wpływami dżety i klimatu. Należy jednak podnieść, że klimat południowych Indji i Yukatanu nie różni się zbyt; ten czynnik więc nie wystarczy do wytłumaczenia tak wybitnych różnic w przemianie spoczynkowej. Rozmaity skład pokarmów również nie wystarczy w tym przypadku do wyjaśnienia przyczyny stwierdzalnych różnic.

Wystarczy przypomnieć wyniki badań nad kobietami wschodnimi (Chinki i Japonki) studjującymi w Stanach Zjednoczonych, a żywiącymi się od *minimum* roku w identyczny sposób, co ich koleżanki miejscowego pochodzenia. Zresztą sprawa ta została ostatecznie rozstrzygnięta przez Benedicta i jego współpracowników, którzy na początku 1932 r. zbadali 18 czystej krwi Chinek, urodzonych w Ameryce, i u nich również stwierdzili przeciętnie o 9.2% niższą, niż u białych kobiet, przemianę spoczynkową.

Zdaniem Benedicta, należy „ze względu na wyniki otrzymane w serji badań nad różnymi rasami, do pierwotnie uwzględnionego czynnika wielkości (wyrażonych wzrostem i wagą, wzgl. powierzchnią ciała), a w następstwie uwzględnionych czynników płci i wieku, dodać jeszcze jeden czynnik — rasy, jako mającego znaczenie w wielkości przemiany spoczynkowej”.

Ze swej strony dodać muszę, że wszystkie wyżej wymienione prace grzeszą pod jednym względem: nie uwzględniają one elementów rasowych, objętych tak ogólnikowymi pojęciami, jak „rasa kaukaska”, „Indjanie” lub „Chińczycy” i t. d. Nie są to bowiem pojęcia rasowe, lecz etniczne, obejmujące szereg różnorodnych typów rasowych.

Przyszłe badania pójda bezwątpienia w kierunku ściślejszych obserwacji u przedstawicieli różnych typów rasowych, u których zapewne stwierdzić się dadzą i różnice pod względem wielkości przemiany spoczynkowej.

PISMIENICTWO.

- Benedict, Miles i Smith. Human Vitality, and Efficiency under prolonged restricted Diet, 1919, Carnegie Institution of Washington. Mac Leod, Crofts i Benedict, Am. Journ. Physiol. 1925. Benedict, Boston Med. and Surg. Journal. 1927. Williams and Benedict. Amer. Journ. Physiol. 1928. Williams. Maya-Spanish Crones in Joucatan Cambridge, 1931. Shattuck and Benedict. Amer. Journ. Physiol. 1931. Mason and Benedict. Indian Journ. Med. Research, 1931. Benedict. The racial element in humans metabolism. Am. J. Physical Anthr. 1932. Wakeham and Hansens. The Bazal Metal, Rates of Vegetarians. J. Biol. Chem. 1932.

Streszczenia pojedyncze

Medycyna Społeczna, Higijena, Epidemjologia i Statystyka.

A. HAMANT et CUENOT. Obecny stan medycyny zapobiegawczej w Z. S. R. R. (Gynecol. et obstetr. tom 26 rok 1932).

Autorzy podczas pobytu w Rosji Sowieckiej zwiedzili instytucje tylko tam narazie istniejące, a mianowicie abortorja, czyli specjalne szpitale do przerywania ciąży i poradnie dla ciężarnych. W Rosji istnieje prawo spędzania płodu. Poza Rosją w parlamencie japońskim przedłożony jest projekt o spędzaniu płodu w pewnych warunkach; w Czechosłowacji nowy kodeks karny uwalnia od winy lekarza, który przerywa ciążę za zgodą matki, aby uniknąć niebezpieczeństwa dla matki, jeśli można się spodziewać, że dziecko będzie chore fizycznie lub umysłowo, jeśli kobieta ma 5-ro dzieci żyjących i t. d. W Rosji przerywanie ciąży jest dozwolone tylko przed upływem 3-ch miesięcy ciąży. Ażeby to zrobić, kobieta pisze podanie do specjalnej komisji, która urzęduje w poradni dla ciężarnych (w każdej dzielnicy jest taka poradnia). Komisja składa się z 3-ech kobiet: lekarki, przedstawicielki państwowej i sekretarki. Prośba zwykle bywa uwzględniana, wystarczy podanie takiego powodu, jak wyjazd, egzamin. Po uzyskaniu pozwolenia kobieta udaje się do jednego z 13-tu abortorjów w Moskwie, tam lekarze stwierdzają miesiąc ciąży, czy niema przeciwwskazań, jak *parametritis*, *salpingitis*, choroby zakaźne, przytem starają się namówić pacjentkę do zaniechania swego zamiaru, a jeśli się nie zgadza, wyznaczają jej termin zabiegu, zwykle w 7-ym tygodniu ciąży. Kobiety przychodzą do abortorium dzień przed zabiegiem, leżą tam jeszcze 2, 3 dni po zabiegu, poczem wracają do domu z poleceniem leżenia jeszcze kilka dni. Ten okres przymusowego bezrobocia jest płatny. Przerwanie ciąży, jak każdy zabieg lekarski w Z. S. S. R. jest płatny według współczynnika bardzo złożonego, zależnego od kategorii pracy, od wielkości rodziny, mieszkania i t. d. Cena nigdy nie przekracza 40 rb. Zabiegi te wykonywane są masowo, około 60 dziennie. Interesująca jest statystyka tych zabiegów. Na 175000 zabiegów było 9 wypadków śmierci. Na 50000 zabiegów — perforacji macicy było 0,05%, gorączki powyżej 38° 0% — 0,8%, od 37° do 38° 0,2% — 3,5%, 37° i powyżej 96,3% — 99,2%. Jest ogromna różnica śmiertelności przy porównaniu ze statystyką krajów, gdzie zabronione jest spędzanie płodu, a mianowicie w Niemczech według statystyki L i p p m a n a 5%, według S t e r n b e r g a 3,3%, we Francji, w szpitalu Maternité 7,2%. Władze sowieckie w obawie przed nadmiernym wzrostem liczby sztucznych poronień szukały rozwiązania w rozwoju środków zapobiegawczych ciąży, ażeby zmniejszyć do minimum niepożądane ciąży. W r. 1928 postanowiono zaprowadzić poradnie, zapobiegające ciąży. Otwarte wieczorem, po pracy mają ogromne powodzenie, autorzy byli zdziwieni liczbą i młodym wiekiem kobiet, które bez skrępowania czekały w poczekalni, widocznie jest to dla nich rzecz zupełnie naturalna. Według statystyki rosyjskiej 95% kobiet, stosujących środki zapobiegawcze, nie zachodzi w ciążę. Rozwój tych środków gwałtownie wzrasta wśród ludności wielkich miast, ale w małych miastach i po wsiach są one zupełnie nieznanne. Spędzanie płodu w Rosji Sowieckiej urosło do rozmiarów katastrofy, i liczba urodzeń w Rosji spadła znacznie, gdyby nie to, że ludność wiejska, ciemna i przesadna, nie idzie za tym prądem, a przytem jest bardzo płodna. Jednak niebezpieczeństwo istnieje, bo prędzej, czy później wieś pójdzie za miastem. W r. 1922 na ogólną liczbę ciąż 43289 procent urodzeń był 81,5%, sztucznych poronień 9,7%, samoistnych 8,8%, w r. 1929 na 133,076 ciąż było 38,3% urodzeń, 55,6% sztucznych poronień, a 6,1% samoistnych. Chociaż ludność Moskwy potroiła się po rewo-

lucji wskutek emigracji chłopskiej do miast, liczba urodzeń, która w r. 1925 była 34 na 1000 mieszkańców, spadła w r. 1929 do 17%, tylko przez wzrost sztucznych poronień. Jednak to ciągle przerywanie ciąży nie pozostaje bez wpływu na stan narządów rodnych i na ciążę w przyszłości. Prof. S e r d u k o f f ogłosił pracę, w której mówi o tym wpływie ma młode dziewczęta, a mianowicie o rozwoju przedwczesnej atrofji narządów rodnych, o przedwczesnej utracie perjdów i nieuleczalnej bezpłodności. Drugim skutkiem prawa o spędzaniu płodu jest ogromny rozwój syfilisu, a szczególnie liczby dzieci z wrodzonym syfilisem. Autorzy dochodzą do wniosku, że chociaż prawo o spędzaniu płodu zwyciężyło potajemne poronienia, ale okazało się w skutku tak zgubne dla liczby urodzeń, tak niebezpieczne dla matki i rasy, że wszyscy ginekolodzy powinni zdać sobie sprawę z pomyłki, jaką by ono było jako sposób do walki z potajemnymi poronieniami.

J. M e s z ó w n a.

DEL BET. Śmiertelność na raka w Kasr-el-Aini. (Bulletin de l'Accademie de Medecine, T. CVIII, Nr. 31, 18.X.1932).

Autor zestawia wyniki bardzo ciekawej statystyki, dotyczącej śmiertelności na raka różnych narządów we Francji (7 szpitali paryskich) i w Egipcie (Kasr-el-Aini — największy szpital szkolny w Kairze). Pęcherz moczowy jest jedynym narządem, w których rak rozwija się częściej niż we Francji (Bilharzia). Rak pęcherza spotyka się pięć razy częściej w Kasr-el-Aini, aniżeli w 7 szpitalach paryskich. Śmiertelność na raka macicy jest 2 razy rzadsza w Kasr-el-Aini aniżeli w szpitalach paryskich, na raka przełyku dziewięć razy, raka sutka dziesięć razy, a raka żołądka pięćdziesiąt razy rzadsza w Egipcie. Liczby te nie wymagają komentarzy.

H. S z p i d b a u m.

D. PTASZNIK. W sprawie wpływu pracy rolnej na narząd wzroku. (Sow. Wiest. Oft. N. 10, 1932).

Robotnicy, zajmujący się pracą na roli, cierpią najwięcej wskutek schorzeń błon śluzowych, wyrażających się w ich przekrwieniu. Schorzenia te nie są swoistymi dla danego zawodu. Schorzenia spojówek należą do szybko przemijających. Przy prawidłowym prowadzeniu gospodarki rolnej (odpowiednio urządzone obory, stajnie, chlewy, urządzenia zamkniętych kabin w traktorach, zaopatrzenie robotników w szkła tam, gdzie zachodzi potrzeba tego) można niewątpliwie liczbę tych schorzeń w znacznym stopniu zmniejszyć.

L. J.

Choroby narządów trawienia.

REHDER. Jejunitis. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5—6).

Jejunitis, manifestująca się zespołem, nazwanym przez autora jejuno-kardjalnym, występuje dość często w przebiegu leczenia choroby wrzodowej zgłębnikiem dwunastniczym, wprowadzonym do jelita czczego, aby przezeń odżywiać chorego, jeżeli pokarm wprowadza się zbyt szybko lub pod zbyt wysokim ciśnieniem. *Jejunitis* występuje również samoistnie zwłaszcza często w ciężkich lub długotrwałych ropieniach okołozębowych, u chorych z zespoleniem żołądkowo-jelitowym, po nadużywaniu środków przeczyszczających, w niektórych przypadkach przewlekłego nieżytu żołądka, zwłaszcza jeżeli przed tem miały miejsce podrażnienia w postaci zbyt zimnych napojów, zbyt gorących pokarmów, zbyt pośpiesznego jedzenia. Zespół jejuno-kardjalny polega na silnych bólach o charakterze kolki na lewo od pępka i w okolicy serca i objawach naczynioruchowych: błądności, osłabieniu tętna, zwolnieniu akcji serca, potach. Na

tomiast w miejscu powstania kurczu jelita czczego nie stwierdza się żadnej sztywności, nie słyzy się żadnych szmerów, brzuch nie jest wzdęty, powłoki nie są napięte; jedyne, co można stwierdzić, to rozlana tkliwość na ucisk całej lewej połowy brzucha w porównaniu z prawą, ale i tego może nie być. Pozycja leżąca, którą zajmuje większość chorych samorzutnie, przynosi im ulgę: być może, przeciwdziała ona pełnemu rozwinięciu się odruchu. Jest to godne uwagi jako prosty środek leczniczy. Wystąpienie odruchu jejuno-kardjalnego, jak również rozmaiteść jego natężenia zależą od rodzaju i siły bodźca wywołującego, który musi przekroczyć pewien próg pobudliwości, oraz od wrażliwości błony surowiczej jelit czczych. Wynikają z tego wytyczne dla postępowania leczniczego: wykrycie rodzaju bodźca wywołującego i usunięcie jego oraz wszystkich podrażnień trawiennych; nie wystarcza przepisać tylko djetę niedrażniącą, należy również chorych pouczyć o ważności techniki jedzenia (do drze żuć, wolno jeść, ani za gorące, ani za zimne, nie za dużo, niezbyt obficie zaprawione korzeniami). Obniżenie wrażliwości jelit czczych osiąga się zwykle szybko za pomocą preparatów taniny, węgla sproszkowanego, krzemianu glinowego (*Bolus alba*) i w razie potrzeby atropiną. Rokowanie w *jejunitis* jest takie same, jak w wywołującej ją chorobie żołądka. Napady kurczowe można łatwo usunąć. Jedyne w zespoleniach żołądkowo-jelitowych wskutek zmiany stosunków anatomicznych mogą się stany zapalne jelit czczych czasem nie poddawać leczeniu. Nieżyty jelit czczych w odżywianiu przez zgłębnik dają bezwzględnie pomyślne rokowanie.

Henryk J. L a n d a u.

O. PORGES. Uwagi do artykułu Rehdera p.t.: „*Jejunitis*“.
(Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2 — 3).

Najważniejszymi objawami nieżyty jelit cienkich są: 1) bolesność powłok brzusznych nalewo od pępka; również ztylu nalewo od pierwszego kręgu lędźwiowego stwierdza się często bolesność. 2) Makroskopowo normalne lub niecharakterystyczne stolce wykazują przy badaniu mikroskopowym zwiększoną zawartość mydeł i kryształów kwasów tłuszczowych. W zrzeczeniach bardzo silnego stopnia jest kał bardzo jasny wskutek zwiększonej zawartości mydeł. Przyczyna wzmózonej zawartości mydeł leży w przyspieszonym przejściu treści pokarmowej przez jelita cienkie, tak, że wchłanianie się tłuszczów jest niezupełne. 3) Przyspieszone przechodzenie przez jelita cienkie można wykazać rentgenologicznie; w 2 godziny po przyjęciu posiłku kontrastowego znajduje się już baryt w kiszkiach grubych; bywają nawet przypadki, że w 2 godziny po przyjęciu posiłku kontrastowego jelita cienkie są puste, a cała okrężnica jest wypełniona barytem. Podmiotowe objawy są następujące: 1) objawy nieżyty żołądka jak: *epigastralgia*, odbijania, nudności, upośledzone łaknienie, 2) bóle przypominające wrzodowe, promieniujące nalewo; w odróżnieniu od bólów wrzodowych trwają kilka minut i nie ustępują po podaniu zasad. 3) Niepokój w brzuchu po jedzeniu, uczucie poruszania się dokoła pępka. 4) Uczucie gorąca, występowanie potów, zawroty głowy, zmęczenie, senność, rzadziej bicie serca, skłonność do omdleń; objawy te należy uważać za odruchowe wskutek podrażnienia kręzki. W jednym przypadku spostrzegano nawet zupełną utratę przytomności i zapaść. Autor nazywa to wstrząsem z jelit cienkich (*Duenn Darmshock*). Objawy podmiotowe nie są zawsze jednakowo wyrażone, są nawet przypadki bezobjawowe. Wielu chorych skarży się na rozdęcie, zależne od wzmózonej fermentacji węglowodanów w kiszkiach grubych, gdyż wskutek szybkiego przechodzenia treści pokarmowej przez jelita zbyt wiele węglowodanów dostaje się do kiszki grubych. Następstwami nieżyty jelit cienkich bywają: 1) swędzące cierpienia skóry, jak: wypryski, świąd, pokrzywka, *neurodermitis*; 2) niedokrewność ze wskaźnikiem barwnikowym < 1 ; 3) zanikowy nieżyt śluzówki

języka (*glossitis atrophicans*). Etiologię nieżyty jelit cienkich stanowi przeciążenie pokarmowe wskutek niewłaściwego odżywiania (djeta surowkowa) lub niedostateczne trawienie żołądkowe w bezkwaśności, po zespoleniach żołądkowo-jelitowych.

Henryk J. L a n d a u.

L. HESS. O żółtacze jako chorobie wtórnej (*hepatosis haematogenes*). (Wien. kl. Woch. Nr. 8. 1932).

Autor widywał przypadki, w których gorączkowe schorzenie ogólne czasami lekkiego stopnia skończyło się, a po krótszej lub nieco dłuższej wolnej przerwie występuje żółtaczka. Autorowi wydaje się ważną z punktu widzenia patogenetycznego ta okoliczność, że wystąpienie żółtaczki i jej objawów towarzyszących (zwolnienie tętna, hipotermja, hipotonja, lekki białkomocz, nieznaczne powiększenie śledziony i wątroby) z reguły poprzedzało zakażenie, po ustąpieniu którego oddzielone odeń mniejszą lub większą przerwą następnie bez uchwytnych przyczyn występują objawy żółtaczkowe. Należy zatem przyjąć, że przebyte zakażenie toruje drogę żółtacze.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

H. L. POPPER i R. SCHOLL. O uszkodzeniach wątroby po wśródżylnych zastrzykiwaniach thorotrastu. (Wien. kl. Woch. Nr. 12. 1932).

Zagadnienie, czy zastrzykiwania thorotrastu wywołują uszkodzenia wątroby, nie zostało rozstrzygnięte ostatecznie ani pod względem klinicznym, ani anatomicznym przez Poppera i Kleina. Wobec tego Popper i Scholl zastosowali podane przez Fuerttha i Scholla badanie moczu na nierozpuszczalne w eterze frakcje fenolowe, które wykazuje uszkodzenie wątroby, aby rozstrzygnąć zagadnienie uszkodzenia wątroby przez thorotrast. Okazało się przytem, że istnieją patologiczne zmiany wątroby po zastrzykiwaniach thorotrastu. Należy przyjąć, że w istniejących już zaburzeniach czynności wątroby zastrzykiwania thorotrastu działają w jeszcze silniejszym stopniu uszkadzająco.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

C. EWALD. Jak powstaje napad kamicy żółciowej? (Wien. kl. Woch. Nr. 12. 1932).

Powstawanie napadu kamicy żółciowej wyobrażano sobie przedtem w ten sposób, że przewód żółciowy wspólny zostaje uniedroźniony przez kamień, który się doń dostał, powstaje zastój żółci, wzmagają się ruchy robaczkowe, i kamień w ten sposób zostaje wypędzony, podobnie do napadu kurczów podczas aktu porodowego. W rzeczywistości podczas napadu kamicy żółciowej przychodzi z bliżej nieznanym powodów od czasu do czasu do kurczów. Wskutek nich kamień zostaje objęty, zatrzymany, a błona śluzowa ulega dzięki temu uszkodzeniu. Na tej drodze przychodzi do zakażenia, gorączki, dreszczy. Jeżeli kurcz ustanie, wtedy kamień może odbywać dalej swoją drogę. Szczególnie krótkotrwałe napady kamicy żółciowej można jedynie w ten sposób wyjaśnić.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

C. EWALD. O nawrotach po operacji kamicy żółciowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 13. 1932).

Jest możliwym, że kamienie po operacji pozostają, zdarzyło się to już każdemu operatorowi, bardzo rzadko natomiast wydarza się, ażeby niedrożność przewodu żółciowego wspólnego nie ustąpiła sama przez się w ciągu dwóch tygodni, gdyż jedynie małe kamienie uchodzą badaniu chirurga, te zaś odchodzą samorzutnie. Bywają jednak także prawdziwe nawroty kamieni na podłożu stanów zapalnych dróg żółciowych. Bóle pooperacyjne są to przeważnie bóle na tle zapalenia dróg żółciowych. Im później decydują się chorzy na operację kamieni, tem łatwiej

przychodzi po wyleczeniu do nawrotu zapalenia dróg żółciowych. Jeżeli przychodzi do ropnego zapalenia dróg żółciowych, powstają rozmaite ciężkie następstwa, z których najgorsze są: ponowne powstawanie kamieni i ropień wątroby. Ważną więc rzeczą jest, ażeby usuwać kamienie, zanim doprowadzą one do zapalenia dróg żółciowych.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Choroby serca i naczyń.

ARENSBURG. Zawał mięśnia sercowego z bradykardią. (D. m. W. N. 19, 1932).

Z reguły, w czasie napadu duszniczy bolesnej spotykamy przyspieszenie tętna. Zdarzają się jednak i tutaj wyjątki. Autor spostrzegł kilka takich przypadków. Wydaje się prawdopodobnym że taka bradykardia wskazuje na blok serca, nie wiadomo jednak czy objaw ten można powiązać z jakąś specjalną lokalizacją sprawy chorobowej w mięśniu sercowym. Bóle serca, jakie towarzyszą zawałowi m. sercowego zależą od zmian nekrotycznych, podczas gdy bóle przy zwykłej *angina pectoris* powstałe, o znacznie mniejszym natężeniu i krócej trwające, wypadają chyba wiązać z bezkrwistością pracującego mięśnia. Autor sądzi na zasadzie swoich spostrzeżeń, że pierwotna miażdżycza naczyń wieńcowych i związane z tem zawały mięśnia sercowego oraz śmierć nagła spotyka się o wiele rzadziej u ciężko fizycznie pracujących ludzi, niż u innych, prowadzących spokojny tryb życia, i tylko czasami narażonych na wysiłki cielesne.

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

H. L. SMITH i E. C. BARTELS. Zakrzep tętnicy wieńcowej z zawałem mięśnia sercowego i przerostem u młodych ludzi. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. T. 98, N. 13, 1932).

Przyjęte jest, że zakrzep (*thrombosis*) tętnicy wieńcowej spotyka się częściej u mężczyzn niż u kobiet (10 : 1). Zazwyczaj nie rozróżnia się w piśmiennictwie klinicznym ściśle terminów zaczopowanie, zakrzep, zator tętnicy wieńcowej, wzgl. zawał mięśnia sercowego, dzieje się to z tego względu, że objawy kliniczne zależą od faktu zaczopowania światła tętnicy, a nie od mechanizmu prowadzącego do zaczopowania. Klinicznie niesposób rozpoznać z całą pewnością mechanizm zaczopowania. Często zator zamyka światło naczynia uprzednio już zwężone zakrzepem. Zaczopowanie zatorem, który się oderwał od jakichś wegetacji, lub ułamkiem przysięcennego zakrzepu zdarza się częściej u młodych, aniżeli zaczopowanie wyłącznie przez zakrzep. Autorzy zwracają uwagę, że istotna przyczyna przerostu mięśnia sercowego nie jest jeszcze wyjaśniona. Wysuwają się różne przypuszczenia: przerost zależy ma od rozciągania się włókien mięśniowych (H o w a t h), od procesu zapalnego (A l b r e c h t), od nasiąkania wodą i innymi związkami (L o e b); badania S t e w a r t a istotnie stwierdziły większą zawartość wody w mięśniach przérośniętych. W przypadkach całkowicie niejasnych mówi się o „hipertrofji idjopatycznej”. Wreszcie mówi się o przeroście z „nadmiernej pracy” (work hypertrophy) niezbędnej dla utrzymania krążenia w przypadkach z przeszkodami w krążeniu, jak np. wady zastawkowe, zapalenie osierdzia, lub nadciśnienie samoistne. Jako przyczyny sercowo-naczyniowe przerostu wymieniać należy: nadciśnienie, gościcowe schorzenia zastawek, zapalenie osierdzia, *aortitis luetica* z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, *myodegeneratio* towarzysząca zapaleniu nerek; jako inne przyczyny występują nadtarczyczność, niedokrwiłość, białaczka, obrzęk śluzakowy i przerost idjopatyczny. Niektórzy autorzy mówią jeszcze o przeroście, występującym u sportowców — „serce atletów”. Istnienie ostatniego rodzaju przerostu podane jest w wątpliwość przez wielu badaczy (C a b o t), stwierdzono natomiast wyraźną korelację między wielkością normalnego

serca i wielkością ciała. Autorzy opracowali dane z piśmiennictwa, dotyczące zakrzepu tętnicy wieńcowej z zawałem sercowym spowodowanym pierwotną miażdżycą tętnic wieńcowych (sprawdzonych na autopsji). Wyjawszy przypadki nadciśnienia, zapalenia nerek, zapalenia wsierdzia, kiły i *thrombo-angiitis obliterans*, znaleźli 20 sprawdzonych przypadków zakrzepu tętnicy wieńcowej u osobników w wieku poniżej lat 40. Nieliczni tylko klinicyści wiążą przerost serca z zakrzepem tętnicy wieńcowej i zawałem, a nigdy u osobników młodych. Autorzy podają obserwacje dwóch pacjentów ze względu na ich wiek (35 i 36 lat) i ze względu na wybitny przerost mięśnia sercowego, który, zdaniem ich, jest wynikiem ostrego zawału w *myocardium*. Obydwaj chorzy mieli olbrzymie serca z objawami niedomogi; za życia wyłączone wszelkie możliwe przyczyny przerostu z wyjątkiem *pericarditis*, które to rozpoznanie uważano za najbardziej rozsądne. Chorzy uskarżali się na bóle, które nakazywały myśleć o ostrym zawałe, lecz ze względu na ich wiek i na wielkość serca rozpoznanie to odrzucono. Nie stwierdzono również objawów elektrokardiograficznych typowych dla zawału, prawdopodobnie dlatego, że w obydwu przypadkach istniały mnogie zawały, a w jednym dodatkowo nieprawidłowy przebieg prawej tętnicy wieńcowej i dodatkowa gałązka lewej tętnicy wieńcowej. Należy zatem mieć w pamięci, że powiększenie serca, występujące w krótkim stosunkowo czasie u ludzi młodych może być spowodowane zakrzepem tętnic wieńcowych.

I. S z p i d b a u m.

W. DENK. Czy podwiązanie żył w zakrzepowym zapaleniu żył jest wskazane? (Wien. kl. Koch. N. 19, 1932).

Podwiązanie żyły i szerokie otwarcie okołożylnych przestrzeni chłonnych jest wskazane obok radykalnego leczenia ogniska pierwotnego w każdym przypadku, w którym objawy kliniczne przemawiają za postępowaniem procesu i grożącym zakażeniem ogólnym, jeżeli tylko stan chorego i umiejscowienie ogniska pierwotnego pozwalają na taki zabieg, a zwykle stosowane środki nie pozwalają oczekiwać bardzo szybkiego opanowania zakażenia. W jałowych zakrzepach podwiązanie żyły nie jest wskazane, jeżeli są one rozległe, a zatorów niema. W słabo zaznaczonych przypadkach, przebiegających z nieznacznie obrzękami i lekkimi bólami łydek, wskazane jest podwiązanie żyły, jeżeli już nastąpił zator.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

G. NOBL. Przeciwwskazania do sztucznego uniedrażnienia żyłaków. (Wien. kl. Woch. N. 20, 1932).

Wyłączyć należy przedewszystkiem wrodzone rozszerzenia żył (*phlebectasiae*). Czasowe przeciwwskazanie stanowi daleko posunięta ciąża. Wczesna ciąża nie podlega wyłączeniu z planu leczniczego, aczkolwiek leczenie zawodzi w niej częściej, niż kiedykolwiekindziej. Również tylko ciężka moczówka cukrowa podlega wyłączeniu, w lekkiej moczówce zabieg przeprowadzić można, lecz do uniedroźnienia żyłaków nie należy używać rozczywnów cukru, ale innych środków, wywołujących niedrożność żył. W wyrównawczych wadach serca można bez wahania decydować się na uniedrażnianie. Zaburzenia nerkowe są również tylko względną przeszkodą. Jako najważniejsze przeciwwskazanie uważać należy zakażone zakrzepowe zapalenie żył (*thrombophlebitis infectiosa*). Poza to jako do pewnego stopnia przeciwwskazania wymienia autor zbyt młody i zbyt stary wiek, miażdżycę i schorzenia wątroby, oraz wreszcie wędrujące zakrzepowe zapalenie żył (*thrombophlebitis migrans*).

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

M. LOEPER. Leczenie kombinowane przewlekłych zapaleń tętnic kończyn dolnych. (Progrès Médical, Nr. 47, 1931)
Jest to przegląd leczenia etiologicznego i patogenicznego

zapaleń tętnicznych. Autor rozpatruje z początku leczenie przyczyny, którą może być kiła, strącanie się soli wapniowych i cholesteryny; w końcu mówi o tem, co nazywa leczeniem mechanicznym zamkniętych naczyń. Rozpatruje szczegółowo wyniki stosowania acetylcholino, która dzięki swym własnościom rozszerzania tętniczek pozwala na otwarcie dróg obwodowych i na przywrócenie krążenia. Autor wspomina także o aktywności bromocholino i metylacetylcholino, podawanych doustnie w ilości 4 — 6 kołaczyków dziennie (każdy kołaczyk 5 mgr.).

X.

G. H. BARTSCH. O podskórnych urazowych rozerwaniach tętnicy kolanowej. (Wien. kl. Woch. N. 11, 1932).

Autór podaje opis 3 spojrzężeń rozerwania tętnicy kolanowej wskutek tępego urazu w stopniu całkowitym i niecałkowitym z następczą zgorzelą podudzia. Rokowanie w tego rodzaju zranieniach jest niepomyślne. S c h u l t z wykazał w 34 przypadkach całkowitego pęknięcia, że w żadnym przypadku nie udało się uratować zranionej nogi. Lecz nawet w niecałkowitych rozerwaniach wyniki nie były bynajmniej lepsze. Najważniejsze znaczenie dla zachowania kończyny posiada możliwie wczesne rozpoznanie rozerwania naczynia, gdyż tylko wtedy możliwe jest wykonanie szwu naczyniowego z całkowitem powodzeniem. Występujące bezpośrednio po zadziaaniu tępego urazu na okolice kolana obrzmienie, brak tętna w tętnicach obwodowych oraz zaburzenia czucia każą myśleć o możliwości rozerwania i wymagają w niejasnych przypadkach próbnego obnażenia naczynia. W odpowiednim przypadku przeprowadza się badanie radjologiczne za pomocą wśródtętniczego zastrzyknięcia uroselektanu. Dążyć należy do przywrócenia całości pnia naczyniowego.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby kości i stawów.

V. SVAB. W sprawie osteopocilia hereditaria. (J. de Radiol. et d'Electr. t. XVI, N. 9, 1932).

Przy sposobności zdjęcia rentgenowskiego stawu promieniowonadgarstkowego u 27-letniego mężczyzny, stwierdzono przypadkowo w jego szkielecie punkty zagęszczenia zbitej tkanki, których rozmiary i liczba były charakterystyczne dla osteopocilia. Wysepki tego samego rodzaju stwierdzono u brata tego pacjenta, mającego lat 28, i u jego ojca w wieku 54 lat. Dokładniejsze badanie tych chorych (członków tej samej rodziny, która się wydaje dotkniętą moczówką cukrową) wykazało, że wysepki zagęszczenia były o wiele liczniejsze u obydwóch synów, aniżeli u ojca, i że znajdowały się one we wszystkich częściach szkieletu poza czaszką. U ojca stwierdzało się punkty

zagęszczenia tylko w kościach długich kończyn. Pozatem stwierdzono u niego *dermato - fibrosis lenticularis disseminata*. Ponieważ *osteopocilia* została stwierdzona u ojca i jego synów, autor jest tego zdania, że nieprawidłowość ta jest zjawiskiem, w powstawaniu którego dziedziczność stanowi bardzo ważny czynnik, zaś moczówka cukrowa wywiera działanie obciążające. Natomiast nie uważa za czynniki etjologiczne w *osteopocilia* ani dyschondroplazji, ani zakażeń.

J. L.

CURSCHMANN Hans. Z terapii dokrewnych chorób stawowych. (Fortschritte der Therapie. VIII. 33 — 37. 1932).

Dział dokrewnych artropatyj jest ogółowi lekarzy bardzo mało znany, to też witać należy z wdzięcznością, że doświadczony lekarz - klinicysta porusza tę sprawę. Zaczyna autor od względnie częstej, francuskim autorom dobrze znanej *polyarthritis progrediens chronica hypovarica* wieku przekwitania u kobiet. Z preparatów jajnikowych C. wysuwa progynon: 2 — 3 tabl. dziennie w ciągu pierwszego miesiąca; po przerwie tygodniowej 2 tabl. dziennie przez długie miesiące i lata. Progynon można też dawać w zastrzykiwaniach 1 — 2 tygodniowo. U mężczyzn jest postać ta mniej znana i nie jest przeciwwskazana wazektomja odmładzająca. *Rheumathritis thyreogenes* basedowików jest o wiele rzadsza, strumektomja i naświetlanie tarczycy jest na miejscu. Nosiciele wola w okresie przekwitania znoszą jod dobrze. *Arthritis hypothyreogenes myxoedematosa* C. nie spotykał, mimo iż dużym materiałem słuźobrzękowym rozporządza w Niemczech Północnych, ale wierzy tym autorom, którzy poprawę po tyreoidynie notowali w tej postaci, jak w *Osteochondritis deformans infantilis* i w osteomalacji tarczyczo - przytarczyczej. Wystarcza dziennie 2—3 tabletki Mercka po 0,1. Choroby P e r t h e s a, K ö h l e r a, K i e n b ö c k a, zwane *Osteochondritis dissecans* s. *Necrosis epiphysaria spontanea* C u r s c h m a n n radzi leczyć naświetlaniem przysadki i praephysonem, idąc śladem tych autorów, którzy widzą tu sprawę wewnątrzsekrecyjno - przysadkową. Osteoartropatje symetryczne dużych stawów u dotkniętych chorobą A d d i s o n a, przypominające na rentgenogramach sprawy stawowe tabetyczne, wymagają hormonów nadnercza, działających naogół bardzo niedostatecznie. C u r s c h m a n n radzi stosowanie dłuższe adrenaliny i implantację zdrowego nadnercza, której dokonał kilkakrotnie, wprawdzie z wynikiem niezbyt wielkim. W ciężkiej s k l e r o d e r m j i z zajęciem stawów kombinacja masażu i fibrolizyny (same nic nie działają w sklerodermji. Ref.) z tyreoidyną i praephysonem przysadkowym ma dawać pewną poprawę.

H. H i g i e r.

Oceny książek

Dr. Hans BEHRENDT. *Kinderärztliche Technik zum Gebrauch in Klinik und Praxis*. (Georg Thieme. Leipzig. 1933. S. 122).

Bardzo pożyteczny podręcznik. W sposób jasny, dokładny, a jednak zwięzły opisana jest technika zabiegów, stosowanych przy łóżku chorego dziecka (bądź w praktyce szpitalnej, bądź domowej). Do opisu wielu zabiegów dołączone są uwagi o wskazaniach, którymi powinien kierować się klinicysta. Autor nie pominał milczeniem właściwie żadnego zabiegu, którego wymaga poziom nowoczesnej dagnostyki i terapii chorób dziecięcych. Wymienimy tu te zabiegi, które w praktyce szpitalnej

nasuwać mogą trudności techniczne, a które znalazły w omawianej książce należyte oświetlenie: sondowanie dwunastnicy u niemowląt, usuwanie błon dyfterytycznych („Suction treatment“ — autorów amerykańskich); wprowadzanie środków leczniczych wprost do serca; nakłucie osierdzia, zatoki strzałkowej u niemowląt; wprowadzenie krwi i rozcynów cukru i soli do jamy otrzewnej; arterjotomja; transfuzje krwi u niemowląt; nakłucie komory mózgowej; nakłucie podpotyliczne. Załączone rysunki, schematy i zdjęcia fotograficzne dzieci w czasie dokonywanych zabiegów ułatwiają zorientowanie się w tych przypadkach, w których technika jest bardziej skomplikowana.

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

Wskazówki praktyczne

Nowy środek nasenny *Evipan* (fabr. I. G. Farbenindustrie) jest pochodną kwasu barbiturowego. Według K. I m h ä u s e r a środek ten działa szybko, już w pół godziny po zażyciu, i odznacza się własnością szybkiego wydzielenia się z ustroju, tak, że w ciągu dnia nie występują żadne przykre objawy, właściwe innym środkom nasennym. (M. m. W. 1932, N. 37).

To samo szybkie działanie *Evipanu* i brak następczego odurzenia podkreśla C. O e s t r e i c h. Szczególnie wskazane jest stosowanie *Evipanu* tam, gdzie lek zażyty ma być późno w nocy, a zachodzi potrzeba świeżości umysłu dnia następnego (M. m. W. 1932, N. 43).

W leczeniu *płucnych spraw zapalnych* ma, według C. S c h ä f e r a, oddawać dobre usługi *Guphen*, połączenie gwajakolu z kwasem fenylchinolinokarbonowym. Zapach gwajakolu w wydechanem powietrzu dowodzi wydzielenia się go przez drogi oddechowe, a działanie przeciwzapalne kwasu fenylchinolinokarbonowego wspiera wynik leczniczy przetworu, na ogół dobrze znoszonego. W przypadkach, połączonych z żółtaczką *Guphen*u stosować nie należy. Dobre wyniki otrzymano

w przewlekłych nieżytach oskrzeli, zapaleniach płuc odoskrzelowych, rozstrzeniach oskrzeli i ropniach płuc. Stosuje się w zastrzykaniach domięśniowych po 5 ctm.³ codziennie lub 10 ctm.³ co drugi dzień. (Fortschr. d. Ther. 1932, Z. 22).

K a h n chwali działanie *Belladenu*, kombinacji kwasu fenyletylbarbiturowego z belladonną, w *dławicy piersiowej* (*angina pectoris*), *miażdżycy tętnic mózgowych*, *więdzowych przetłomach żółdkowych* i *chorobie wrzodowej*. Kombinacja wymienionych środków daje w wyniku spotęgowanie się działania przeciwkurdzewego i kojącego. Stosuje się w tabletkach dzielących się na części, tak, że dawka dzienna kwasu barbiturowego może wahać się od 0,0125 do 0,3. (Ther. d. Gegenw. 1932, Z. 8).

Tabletki Doloresum przeciwko bólowi przyrannym, szczególnie po przejściu znieczulenia miejscowego, poleca M ü l l e r. Oprócz zwykłych przetworów przeciwbólowych zastosowano jeszcze *Tinct. Aconit. titrat.* 0,05 na tabletkę. Ból ustaje po upływie 15 — 30 minut (1 — 2 tabletek). (Med. Welt. 1932, N. 40).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CLX Posiedzenie z dnia 15 października 1932 r. przewodniczył S z y m a n o w s k i.

U d c z y t:

A. L a n d a u i T. H e r c e n b e r g o w a. *O stanach nieaocukrzeczenia krwi* (ukaze się w druku).

W dyskusji przyznaje W ę g i e r k o, że nie opisał dokładnie swych przypadków, które pokazywał przed 4 laty w *Towarzystwie Lekarskim*. Przypaaki te, dotyczące kobiet otyłych w okresie ustania miesiączkowania, spotyka się bardzo często. Hipoglikemja w tych przypadkach bywa bardzo znacząca, znaczniejsza, aniżeli w przypadku prelegenta. 61 mgr%, 56 mgr.% i t. d. W powstawaniu zespołu tego odgrywa rolę układ dokrewnoroslinny; o jakie gruczoły rozchodzi się, trudno jest jednak odpowiedzieć. Kobiety te nie wykazują objawów psychicznych, miewają tylko napadów głód, w chwilach tych poziom cukru we krwi jest obniżony; poza temi napadami istnieje normoglikemja. Jeżeli chorym takim podać w okresie hipoglikemji cukier, krzywa glikemiczna podnosi się wyżej, niż po podaniu cukru w okresie normoglikemji. Prelegent badań tych w swoim przypadku nie przerabiał. Ciekawy jest fakt, że podobne napady hipoglikemji postrzegał również w jednym przypadku moczołki cukrowej.

L a n d s b e r g uważa, że w napadach hipoglikemicznych nie rozchodzi się tylko o wysokość poziomu cukru we krwi. U kobiet otyłych z cukrzycą w okresie ustania miesiączkowania niema hipoglikemji. Czasami w stanach, przebiegających z hipoglikemją, podanie cukru wywołuje znaczną hiperglikemję. Tak w jednym przypadku choroby S i m m o n d s a (*cachexia hypophyseopriva*), w którym poziom cukru we krwi wynosił 0,07%, podanie cukru wywołało silną hiperglikemję. P r i e s e l nazywa te stany poikiloglikemją.

H. H i g i e r przed kilku laty na zasadzie obserwowanych przez siebie przypadków demonstrował w *Towarzystwie Psychjatrycznym* (1929 r.) i opisał w „*Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim*” (1930 r.): „*Obraz neurologiczny i psychjatryczny hipoglikemji samostnej i objawowej*”. Wyraźnie podkreślał wówczas, że przeoczą często w praktyce prywatnej, a nierzadko i w szpitalnej t. zw. hipoglikemję samostną, esencjalną. Lekki napad, przeoczony i przechodzący w ciężki, może się stać śmiertelny z wystąpieniem zaburzeń termoregulacyjnych, bradyfajji, skandowania, dyzartriji, objawów opuszkowych, na-

padów drżenia, omdlewania, ślepoty przemijającej i zapaści. Obok postaci hipokinetycznej istnieje hiperkinetyczna z drgawkami, skurczami i ruchami płasawiczymi. Zespół psychotyczny naśladuje nietypową histerję, zamroczenie alkoholowe, stany amantywne i manjakałne z impulsywnością i agresywnością oraz następczą amnezją typu K o r s a k o w a. H i g i e r przed laty wpadł przypadkowo *ex juvantibus* na patogenę tych napadów, gdyż, wezwany w ciągu miesiąca do dwóch nagłych ciężkich przypadków podczas zapaści, nieprzygotowany był do udzielenia doraźnej pomocy zastrzykowej. Zamiast lyku alkoholu, czarnej kawy lub zimnej wody nieinteligentne otoczenie podsunęło chorem „*dla pokrzepienia krwi*” całą szklankę mocno osłodzonej cukrem, sokiem owocowym, pomarańczą wody. Dwa razy poważnie zapowiadający się napad nerwowo-psychiczny stopniowo osłabł i znikł. Uważać należy tę hipoglikemję jako negatyw hiperglikemji czyli *diabetes mellitus*, mniejsza na razie o precyzyjną patogenę neurovegetatywną, inkrecyjną, metaboliczną, które to 3 zasadnicze rodzaje ściśle ze sobą się wiążą. Bardzo zbliżona do *hypoglycaemia spontanea* jest hipoglikemja objawowa w schorzeniach trzustki, w gruczolakowatości wysepek L a n g e r h a n s a, chorobie A d d i s o n a, śluzoobrzęku, w stanach przysadkowych, cukrzycy nerkowej, hiperlaktacji itd. Ten nowy dział chorych dostaje się często w ręce neurologów i psychjatrów, a stawia nas wobec problemów zupełnie nowych, poważnych i ważnych ze względu na swój charakter i cechy kliniczne zarówno dla praktyka, jak i fizjologa. Dział hipoglikemji inkrecyjnej wzorowo opracował klinicznie W i l d e r (auto-referat).

Jerzy G l a s s przypomina, że pierwszym chronologicznie zespołem hipoglikemicznym, który został poznany, jest niedocukrzeczenie krwi, występujące po usunięciu wątroby, a opisane po raz pierwszy w drugiej połowie 19-go wieku przez B o c k a. Badania jego, potwierdzone później przez F i s c h l e r a, rozwinięte zostały i wskrzeszone dopiero niedawno, dzięki znanym doświadczeniom M a n n a i M a g a t h a, którzy, usuwając psom wątrobę, powodowali powstanie pełnego i typowego zespołu hipoglikemicznego. Podczas gdy każdy zna doświadczenia tych autorów, tyżące się usunięcia wątroby, to mało znane są te ich doświadczenia, które przeprowadzone zostały na psach z usuniętą jednocześnie wątrobą i trzustką. Te ich badania są jednak niezmiernie ważne, albowiem udawadniają one w sposób jaskrawy, że zespół kliniczny hipoglikemji, symptomatologia kliniczna tego zespołu — nie zależy właściwie od zmniejszenia poziomu cukru we krwi, ale że niedocukrzeczenie krwi

i zespół kliniczny chorobowy hipoglikemji są zjawiskami współrzednymi, idącymi ze sobą najczęściej w parze, ale zależnymi wspólnie od ogólniejszej przyczyny, a mianowicie, od zaburzenia gospodarki węglowodanowej na obwodzie ustroju, w tkankach. Autorzy ci wykazali, że, o ile psom usunąć jednocześnie wątrobę i trzustkę, to następuje u nich obniżenie poziomu cukru we krwi i pełny kliniczny zespół hipoglikemji. Gdy zwierzętom tym doprowadzić teraz cukier dożylnie, to poziom cukru we krwi zwiększa się bardzo znacznie, powstaje hiperglikemja, natomiast zespół kliniczny objawów niedocukrzenia utrzymuje się nadal bez zmiany.

Hiperglikemja, która powstaje w następstwie wprowadzenia cukru do ustroju, zależy od tego, że wskutek usunięcia trzustki i braku insuliny w ustroju, cukier doprowadzony nie zostaje przyswojony w tkankach i wątrobie, lecz pozostaje w krwiobiegu. Tem się tłumaczy też, dlaczego objawy chorobowe wstrząsu hipoglikemicznego utrzymują się nadal, mimo zwiększenia poziomu cukru we krwi. Doświadczenia te udawadniają bowiem, że dla wystąpienia objawów klinicznych hipoglikemji miarodajne jest nie to, co się dzieje w danej chwili we krwi, ale to, co się dzieje na obwodzie, w tkankach ustroju. Zmusza to do zwrócenia baczniejszej uwagi na rolę czynnika obwodowego, tkankowego w patogenezie zespołu hipoglikemicznego.

O ile chodzi teraz o zespoły hipoglikemiczne pochodzenia trzustkowego, to należy tu zwrócić uwagę na pewien szczegół, wielce ciekawy. Otóż ze wszystkich spośródzeń, zwłaszcza autorów amerykańskich, wynika, że, chociaż w stanach napadowej hipoglikemji pochodzenia trzustkowego poziomu cukru we krwi jest obniżony, to jednak, jeśli u chorego takiego przeprowadzić próbę obciążenia cukrem gronowym, otrzymuje się zawsze, napozór paradoksalną, wysoką bardzo krzywą przecukrzenia pokarmowego krwi. Ten sam fakt odnajdujemy w przypadku, omówionym teraz przez *Landa* u a, ten sam fakt podkreślił i *Węgie* r k o w swem przemówieniu. Zjawisko to jest wielce zastanawiające; rzuca ono pewne światło na mechanizm powstawania stanu hipoglikemji. Z patologji ludzkiej, a zwłaszcza z badań *Ba* n g a i *St* a u b a wiadomo, że krzywa hiperglikemiczna powstaje wtedy, kiedy zasób glikogenu wątrobowego jest zmniejszony. Ma to miejsce w cukrzycy, widzi się to w tyreotoksykozach, spotyka się to i u ludzi poddanych długotrwałemu głodowi węglowodanowemu. Jeśli tak jest, a fakt ten nie jest dotąd poddany krytyce, to przyjęcie należałoby, że i w stanach hipoglikemji samoistnej zasób glikogenu wątrobowego jest zmniejszony. A jeśli tak jest, to zadać sobie należy pytanie, co się w takim razie dzieje z cukrem, który znika z krwiobiegu w stanie hipoglikemji samoistnej. Jeśli niema go we krwi, jeśli niema go i w wątrobie pod postacią glikogenu, jeśli nie jest on wydzielony w moczu, to przyjęcie należy, że zużytkowany lub też nagromadzony zostaje on na obwodzie ustroju, w tkankach. Tak więc pod wpływem nadmiernej produkcji insuliny glukoza nie zostaje odłożona w wątrobę, ale spaloną zapewne na obwodzie. Rozumowanie to prowadzi nas znowu do uwzględnienia zasadniczej roli czynnika obwodowego w mechanizmie powstawania zespołu hipoglikemicznego.

Jeśli mowa o przebiegu krzywej przecukrzenia pokarmowego w stanach hipoglikemicznych, to wydaje się, że posiada ona pewne znaczenie dla różnicowania hipoglikemji pochodzenia trzustkowego i hipoglikemji pochodzenia nadnerczowego. Podczas gdy w zespole niedocukrzenia krwi pochodzenia trzustkowego przebieg tej krzywej jest wysoki, to w hipoglikemji, wywołanej niedomogą nadnerczy, która poza tem, zresztą, nigdy nie jest tak silnie zaznaczona, jak trzustkowa, — krzywa ta przebiega nisko.

Wspomnieć tu należy jeszcze o kilku stanach hipoglikemicznych, które na posiedzeniu tem dotąd nie zostały poruszone. Wspomnieć tu wypada o niedocukrzeniu krwi, występującym przy dużych stratach cukrowych ustroju, jak np. w czasie laktacji, w *diabetes renalis*, dalej w doświadczalnym cukromoczu florydynamym; przytoczyć tu należy dalej hipoglikemję terminalną, spotykaną na kilka godzin przed śmiercią, a zależną zapewne od niedomogi wątrobowej, no i wreszcie hipoglikemję, spotykaną w chorobie *S p r u e*, a związaną najpewniej z patologją trzustkową. Wspomnieć tu należy dalej o niedocukrzeniu krwi, spotykanym w *lwylewach* podpajęczynówkowych (*R a t h e r y*), o hipoglikemji w przebiegu *encephalitis epidemica* (*L i c h t w i t z*) i t. d. Wszystkie te hipoglikemie są jednak niewielkie, przebiegają one naogół bez korelatu symptomatologicznego i dlatego posiadają niewielkie znaczenie dla kliniki.

Ważniejsze znacznie są zespoły hipoglikemiczne, spotrzegane w guzach przysadki. Przypadki te opisane są przez

Cushinga, później przez *Wildera* z Wiednia, przez *Frazier* i *de Martela*.

Przebiegają one z pełną symptomatologją kliniczną zespołu hipoglikemji napadowej. W ramach korelacji i antagonizmów hormonalnych względnie jasny jest związek wzajemny między niedomogą przysadkową a nadczynnością trzustki, spotrzegany w tych przypadkach, o których tu mówił *L a n d a* u. Istnieją tu jednak i przypadki, świadczące o tem, jak dalecy jeszcze jesteśmy od poznania wzajemnych oddziaływań hormonalnych. W czasie mego pobytu w Wiedniu na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Wiedeńskiego tenże sam *W i l d e r* przedstawiał przypadek niezwykle ciekawy, będący pewnego rodzaju *curiosum*. Pokazał on chorego z guzem przysadki, u którego od czasu do czasu zjawiały się napady hipoglikemiczne; chory ten dotknięty był nie niedomogą przysadkową, ale jej nadczynnością, jak o tem świadczyły charakterystyczne objawy akromegalji, które się u niego stwierdzało. przypadek ten jest unikatem w swoim rodzaju, jeżeli zważyć na tendencję tych chorych do przecukrzenia krwi.

Pokrótko omówić tu jeszcze należy niektóre atypowe postaci zespołu hipoglikemicznego występującego u chorych cukrzycowych, leczonych insulną, które odbiegają od zwykłych szablonów; cechują się one przede wszystkim zaburzeniami psychicznymi. Przypadki te widziałem w I-iej Klinice Uniw. w Wiedniu; opisane one zostały później przez *E l i a s a* oraz ostatnio przez *A d l e r s b e r g a*. Przypadki te mają znaczenie sądowno-lekarskie. Są to chorzy, którzy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego wpadają w stan zupełnego zamroczenia; wytwarza się u nich nieraz stan manjakkalny, i chorzy z natury dotąd zupełnie spokojni, wpadają w tym stanie zamroczenia w konflikty z otoczeniem i z władzami policyjnymi oraz popełniają czyny, którychby nigdy w stanie przytomności nie popełnili; epilog rozgrywa się nieraz w komisarjacie. Po przeminieciu napadu pozostaje u tych chorych, co najciekawsze, całkowita amnezja; chorzy ci wpadają w osłupienie, dowiedziawszy się o tem, co im się w czasie napadu hipoglikemicznego przytrafiło. Przypadki tego rodzaju są rzadkie, ale znać je należy, albowiem rozpoznanie ich jest zbyt trudne ze względu na ich dalekie podobieństwo do typowego zespołu hipoglikemicznego.

K a p l a n zwraca uwagę na stany względnej hipoglikemji. U ludzi z miażdżycą i nadciśnieniem poziom cukru we krwi dochodzi czasami do 140 mgr%. Jeżeli poziom ten obniży się do 120 — 100 mgr%, występuje uczucie osłabienia i głodu, znikające po podaniu cukru.

W odpowiedzi swej *A. L a n d a* u zwraca uwagę, że wilczy głód (*bulimia*) nie jest tylko objawem hipoglikemji, może on również występować w hiperglikemji, cukrzycy. O jego znaczeniu semiologicznem rozstrzyga określanie zawartości cukru we krwi. Przypadki *W i l d e r a* nie były pierwsze w piśmiennictwie, wykazał on natomiast po raz pierwszy współdziałanie przysadki mózgowej w swoim przypadku. Hipoglikemja w kombinacji z akromegalją należy do unikatów, natomiast w chorobie *S i m m o n d s a* spotyka się hipoglikemję. We wszystkich tego rodzaju przypadkach należy badać zawartość cukru we krwi kilka razy w ciągu dnia a nie tylko naczczo. Krzywe zawartości cukru we krwi, robione w ciągu dnia, ze stałym niedocukrzeniem są dowodem hipoglikemji samoistnej. W przypadku wiedeńskim, cytowanym przez *G l a s s a*, nie przedawkowano, zapewne insuliny, lecz u osobnika tego wystąpiło uczulenie na insulinę.

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dnia 17 listopada 1932 r.

Przewodniczący: Dr. St. *K o p c z y ń s k i*.

Sekretarz: Dr. S. *K r y g i e r ó w n a*.

Osób obecnych 76.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu poprzedniego zebrania Przewodniczący przypomniał o dniach przeciwgruźliczych, które rozpoczną się w grudniu, następnie wzywa lekarzy szkolnych, aby rozpoczęli w szkołach propagandę ogródka *J o r d a n o w s k i e g o* przy ul. Bagatela, i oznajmia, że ukazał się *V zeszyt* drugiego wydania „Higijny Szkolnej”, zawierający artykuł prof. *N a w r o c z y ń s k i e g o* „Higijena sposobu i organizacji nauczania”, dra *F a l s k i e g o* „Higijena czytania” i prof. *C z e r n i c k i e g o* „Higijena pisania”.

Dr. *G r o m s k i* zapytuje, czy prawdziwe są pogłoski o zmianie kalendarza roku szkolnego.

Przewodniczący wyjaśnia, że sprawa przesunięcia terminów wakacyj znajduje się narazie w fazie dyskusji wewnętrz-

nej w Ministerstwie. W projekcie przewiduje się zakończenie roku szkolnego 20 czerwca, a nawet 15 czerwca, rozpoczęcie 20 sierpnia.

M o t y y: W czerwcu dzień jest dłuższy o 2 godziny, a więc insolacja jest dłuższą. Wydajność pracy w czerwcu spada z powodu zmęczenia po całorocznej pracy i z powodu upałów, a w sierpniu zaś zwykle dni są chłodniejsze i nadają się bardziej do pracy umysłowej.

Następnie zmiany, dotyczące wakacyj zimowych. Projektowane jest zakończenie pierwszego półrocza 22 grudnia i równocześnie rozpoczęcie wakacyj zimowych, które trwałyby do 15 stycznia t. zn. 3 tygodnie. Ta długa przerwa motywowana jest potrzebą wypoczynku po 4-romiesięcznej pracy w szkole i po częstych zachorowaniach jesiennych.

W czasie świąt Wielkanocnych przerwa w nauce trwałaby tylko przez tydzień.

W dyskusji zabierali głos: Dr. B a b s k i, Dr. S z c z a w i ń s k a, Dr. B o r o w s k i, Dr. K o ł a k o w s k i, Dr. B o g d a n o w i c z, Dr. N i e w i ń s k i i Dr. S o k a l.

Dr. B a b s k i: Termin rozpoczęcia wakacyj 20 czerwca jest niekorzystny, gdyż dzieci będą korzystały z pobytu na wsi i tak dopiero od 1 lipca, gdyż łączy się to z wypłatą pensji na 1 lipca.

Dr. S z c z a w i ń s k a: Rodzicom będzie trudno uzyskać urlop w biurze na czerwiec.

Dr. B o r o w s k i: Dzieci nie wyzyskują wakacyj zimowych z powodu złych warunków materialnych.

Dr. B o g d a n o w i c z: Powołując się na statystykę angielską, że styczeń jest najgorszym miesiącem dla wszelkiej pracy, następnie można w tym okresie wykorzystać sporty zimowe, — wypowiada się za reformą. W podobnym duchu przemawiał Dr. N i e w i ń s k i.

W odpowiedzi Przewodniczący podkreśla, że przy oznaczaniu długości wakacyj należy się liczyć z wymaganiami programowymi, np. dni szkolnych w szkołach polskich było w ciągu roku 210, w Niemczech zaś 248, że reforma ta jest ważna dla szkół na prowincji, gdzie z powodu przepelnienia, złych warunków higienicznych i trudności w ogrzewaniu, opalaniu budynków szkolnych dłuższa przerwa zimowa jest korzystna, wreszcie, że moment szybkiego wydania pensji nie może być brany w rachubę, gdy idzie o zdrowie dziecka.

Na zapytanie kilku lekarzy w sprawie rozpoczynania lekcji w zimie o godzinie 8-ej Dr. M i t k i e w i c z wyjaśnia, że Kuratorium pozostawiło do uznania dyrekcji szkół, czy lekcje rozpoczynać o 8-ej, czy o 8,30.

Następnie docent dr. W. H. M e l l a n o w s k i wygłosił odczyt p. t. „Wzrok a szkoła”. Mówca podkreślał częstotliwość spotykanych chorób oczu i wad wzroku w wieku szkolnym na podstawie własnej statystyki. Z chorób oczu dłużej zatrzymał się na jąglicy, miąższowem zapaleniu rogówki i zapaleniu żółtawem oczu.

Z wad wzroku zatrzymał się dłużej na niezborności (astygmatyzm) 51% badanych, gdy liczba nadwzrocznych wynosiła 25%, a krótkowzrocznych 23% badanych.

Mówił o zezie, podnosił konieczność wczesnego noszenia szkieł.

W drugiej części swego przemówienia mówca rozpatrywał, jakim warunkom winien odpowiadać druk książek i podręczników oraz oświetlenie miejsc do czytania. (Szczegółowy autoreferat zostanie wydrukowany w Kwartalniku trachomatologicznym).

W dyskusji po referacie zabrali głos: Dr. B o g d a n o w i c z, Dr. G r o m s k i, Dr. P i e c h o ł o w a, Dr. S o k a l, Dr. S z o k a l s k i, Dr. G r a b o w s k i i zapytywali:

- 1) Jakie warunki oświetleniowe są najlepsze dla dziecka dla pracy w domu.
- 2) Jakie jest nasilenie krótkowzroczności w wieku dojrzewania.
- 3) Jakie są normy dla lekarzy szkolnych przy zawiadomianiu rodziców, że krótkowzroczność należy poprawić szkiełami.
- 4) Czy u krótkowzrocznych skoki i forsowne ćwiczenia mogą spowodować odklejenie siatkówki.
- 5) Kiedy należy badać dziecię szkolną ze względu na możliwość zmęczenia wzroku.
- 6) Normy krótkowzroczności przy przyjmowaniu do przysposobienia wojskowego.
- 7) Czy światło słoneczne, przechodzące przez białe szkła, jest szkodliwe.

Prelegent w odpowiedzi udziela wyjaśnień na zapytania:

Ad 1. Do pracy najlepsza jest żarówka o sile 40 watt t. zw. „światło dzienne”, osłonięta od góry kloszem zielonym lub błękitnym, by jej światło padało tylko na przedmiot pracy — na książkę, położoną mniej więcej 1/2 metra. Da to wówczas 150 luksów jasności.

Ad 2. W wieku dojrzewania nasilenie krótkowzroczności jest nieco większe.

Ad 3. Tylko wysoka krótkowzroczność (powyżej 150) ze znacznymi zmianami w dnie oka może być przyczyną odklejenia siatkówki przy forsownych ćwiczeniach cielesnych.

Ad 4. Badać młodszą dźwiatwę najlepiej zrana przy oświetleniu tablicy S n e i l l e n a 200 luksami.

Ad 5. Od przysposobienia wojskowego, tak, jak w wojsku, zwalniać winny krótkowzrocznych i nadwzrocznych powyżej 6,5 D, niezborność powyżej 4 d, przy ostrości wzroku poniżej 0,1 po poprawie szkiełami wzroku.

Ad 6. Światło słoneczne, przechodząc przez białe szkło, zawiera jeszcze dużo promieni świetlnych, które, padając bezpośrednio na siatkówkę, mogą ją uszkodzić.

Posiedzenie zamknięte o godz. 20.45.

Przewodniczący: (—) Dr. S t. K o p c z y ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Paryska Akademia Medyczna.

Posiedzenie z d. 10 stycznia 1933 r.

1) *Wpływ melitiny na gorączkę falującą* (przedstawione przez M. R o u x).

Gorączka falująca, choroba długa i męcząca, coraz bardziej rozpowszechniająca się na całym kontynencie, uległa szybko poprawie w 12 przypadkach (na 15 leczonych) pod wpływem stosowania melitiny lub abortyny doustnie. Poprawa niezależna była od stadium rozwoju cierpienia.

2) *Anafilaksja wrodzona* (przez Nattan L a r r i e r). Zarówno zwierzę jak i dziecko mogą przyjść na świat w stanie anafilaksji, która trwa długo, o ile nie całe życie. W ten sposób znajdują wytlumaczenie pewne wydarzenia pierwszego i drugiego dzieciństwa.

Anafilaksja wrodzona zależy od zmiany przepuszczalności łożyska, które nie zatrzymuje już ciała pewnych, zazwyczaj niedopuszczalnych do krwi noworodka. Zaburzenia w czynności łożyska mają zależeć od rozmaitych przyczyn: od pokarmów, spożytych przez ciężarną w nadmiernej ilości, lub od leków, przyjmowanych przez nią. Również obecność soli żółciowych w surowicy krwi matczynej może mieć wpływ. A zatem stany chorobowe ciężarnej, jej dieta oraz przyjmowane przez nią leki mogą wpłynąć w sposób trwały na wrażliwość anafilaktyczną dziecka.

3) *Sześć spostrzeżeń anatomo-klinicznych białkomoczu masywnego w gruźlicy płucnej przewlekłej. Zapalenie nerek. Amyloza. Nefroza.* (przez M. B e t h o u x).

Autor zwraca uwagę na to, iż białkomoczu masywny w przebiegu gruźlicy płucnej przewlekłej winien być rozpatrywany, jako wynik głębokich zmian w ustroju, które wpływają na wszystkie narządy, a zwłaszcza na nerki, dając w obrębie ich jedną z trzech postaci chorobowych przewlekłych (rzadko kiedy czystą, częściej skojarzoną z innymi w rozmaitych stopniach), a mianowicie: zapalenie nerek początkowo nabłonkowe, następnie łącznotkankowe, zapalenie nerek mieszanne, podostre, a nawet przewlekłe, zapalenie nerek niefolikularne o typie zapalnym.

Amyloza nerek lub nefroza amyloidna. Lipoidoza nerek lub nefroza lipoidowa. Pierwsze z trzech wymienionych cierpień jest choroba nerek miejscową, zapalną i należy do kategorii gruźlicy niefolikularnej. Pojawia się na pierwszym planie. Dwa pozostałe cierpienia są natury ogólnej pozanerkowej, wstępują później, uszkadzając narządy wewnętrzne wtórnie, zwłaszcza nerki, których stan zapalny pierwotny przygotował już teren. Mogą one występować i w innych stanach chorobowych poza gruźlicą.

Autor podkreśla, że wszyscy chorzy poza jednym otrzymali zastrzykiwania dożylnie *auri et natri thiosulfurici* i zastanawia się, czy ów czynnik zewnątrzpochozny nie decyduje o cierpieniu nerek. Istnieją spostrzeżenia, dotyczące choroby nerek po chryzoterapii: C a r d i e r, C r o i z e t opisali taki przypadek w 1929 r.

Wobec rozpowszechnienia użycia złota w gruźlicy należy na szczegól ten zwrócić baczną uwagę.

O d c i n e k

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

Wrażenia z podróży naukowej.

Podał

S. MILLER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 5).

Główne problemy, nad którymi pracuje teraz szkoła Pawłowa są następujące:

Większość prac obecnych dotyczy t. zw. nerwic doświadczalnych*). Za pomocą najrozmaitszych metod funkcjonalnych i operacyjnych zakłóca się normalną działalność kory mózgowej i bada stany patologiczne, w ten sposób otrzymane. Do tych prac należą również zagadnienia związane z gruczołami o wydzielaniu wewnętrznym, w szczególności z gruczołami płciowymi; następnie prace nad działaniem bromu. Dalej, wielka uwaga zwrócona jest na prace nad snem, a w szczególności nad t. zw. fazami hipnotycznymi, które dają ogromnie dużo faktów, mających znaczenie dla patologii — że wspomnę o otrzymaniu u psów przez Pawłowa zjawisk identycznych z negatywizmem i ambitentencją, stanów kataleptycznych i t. d. Prócz tego pracuje Pawłow nad zagadnieniem charakterystyki typów układu nerwowego. Do najnowszych zdobyczy pracowni Pawłowa należą: teoria t. zw. kresu pobudliwości komórki nerwowej oraz problemat t. zw. „sistiemności“, mający być jakoby fizjologicznym odpowiednikiem psychologicznej Gestaltteorie.

Prace, dotyczące tych zagadnień nie są jeszcze ogłoszone, gdyż Pawłow ma zwyczaj trzymania prac po 2—3 lata, tak, że w chwili ogłoszenia nie są już one aktualne, i niejeden z autorów miałby poważne zastrzeżenia co do podpisania się pod tezami, zawartymi w jego własnej pracy. Temniemniej, na przerabianie piac przed ogłoszeniem Pawłow nie pozwala i ogłasza je w pierwotnej postaci. Organem urzędowym pracowni Pawłowa są „Trudy laboratorija kademika Pawłowa“, wychodzące 2—3 razy do roku. Ostatni tom „Trudow“, który wyszedł w lutym z. r. zawierał prace napisane w roku 1929.

Prócz pracowni Pawłowa, są w Rosji jeszcze inne, mniejsze zakłady, pracujące metodą odruchów warunkowych na psach. Do nich należą:

W Moskwie:

Zakład fizjologiczny przy komakademji, prowadzony przez dłuższy czas przez jednego z bardzo zdolnych uczniów Pawłowa, prof. Fursikowa, obecnie po jego śmierci, przez d-ra Juszczenko. Zakład ten, prócz prac nad odruchami warunkowymi, prowadzi prace cytoarchitektoniczne mózgu. Zbiór prac zakładu został ogłoszony w wydawnictwie Komakademji p. t. „Wyższaja Nerwnaja Diejatielnost“ (nakł. 3100 egz.)

Zakład fizjologiczny przy Instytucie Psycno-Neurologicznym, prowadzony przez prof. Frołowa,

w a, pracującego własną metodą ruchową odruchów warunkowych.

W Leningradzie:

Laboratorium fizjologiczne Instytutu weterynaryjnego prof. Zelonego, pracującego własną metodą ruchowo-ślinową. Prof. Zelony, były uczeń Pawłowa, obecnie nie zgadza się ze swoim mistrzem w wielu sprawach, mianowicie, co do roli kory mózgowej w wytwarzaniu odruchów warunkowych, co do mechanizmu ruchowych odruchów warunkowych, co do poglądu na istotę procesu hamowania i t. d.¹⁾

Nad odruchami warunkowymi na materiale dziecięcym pracuje w Leningradzie jeden z najstarszych uczniów Pawłowa, obecnie prof. pedjatriji Krasnogorski i w Moskwie prof. Iwanow-Smoleński (który jednocześnie jak już mówiłem, jest kierownikiem pawłowskiej kliniki psychiatrycznej.)

Krasnogorski pracuje teraz głównie metodą ślinową, której zastosowanie do dzieci zostało umożliwione przez wynalezienie specjalnego balonika do zbierania śliny. Zakłada się go na ujście przewodu ślinowego wewnątrz jamy ustnej. W zarządzanym przez Krasnogorskiego szpitalu dziecięcym im. Filatowa znajduje się szereg odpowiednio zbudowanych kamer, umożliwiających przeprowadzanie badań na dzieciach w warunkach podobnych do tych, w jakich pracuje Pawłow na psach. Wszystkie zasadnicze fakty, otrzymane na zwierzętach, zostały w ten sposób sprawdzone przez Krasnogorskiego na dzieciach. Jednocześnie został wykryty szereg właściwości, specyficznych tylko dla mózgu ludzkiego. Ostatnio prowadzone są tam badania nad odruchami warunkowymi dziecka w stanie hipnotycznym.

Pracownia Iwanow-Smoleńskiego w Moskwie, przy Instytucie Ochrony Zdrowia Dziecka, pracuje wyłącznie metodą ruchową. Mimo bardzo starannych i cennych urządzeń, kamery doświadczalne, jak i sama metodyka, którą się posługuje Iwanow-Smoleński posiada wiele braków. Prace tego laboratorium są drukowane w specjalnym wydawnictwie periodycznym wychodzącym pod nazwą „Usłowno — reflektornaja diejatielnost riebionka“.

Nad odruchami warunkowymi pracuje również prof. Folbort w Charkowie, prof. Anochin w Niżnim Nowgorodzie i prof. Lenz w Mińsku.

Oprócz wyżej wymienionych instytucji, pracujących niemal wyłącznie metodą odruchów warunkowych, istnieje jeszcze cały szereg zakładów, zajętych badaniem układu nerwowego.

Przedewszystkiem należy tu wymienić Instytut Badania Mózgu im. Bechterewa²⁾. Kierownikiem Instytutu jest obecnie prof. Osipow.

W instytucie tym znajduje się b. bogate muzeum mózgu.

Prace instytutu idą w kilku kierunkach i w związku z tem jest on podzielony na szereg „sektorów“, mianowicie: „sektor“ morfologiczny,

*) S. Miller i J. Komorski. Działalność kory mózgowej w świetle teorii Pawłowa. Warsz. Czas. Lek. N. 22 — 26. 1928.

1) W wielu przypadkach doszedł on do wniosków identycznych z wynikami, otrzymanymi przez nas w Warszawie.

2) Zajmuje on dawny pałac Mikołaja Mikołajewicza.

„sektor“ chemiczny, „sektor“ fizjologiczny, „sektor“ refleksologiczny, przemianowany obecnie na „sektor powiedzenia czelowieka“ (zachowania się człowieka) oraz „sektor fizjologii i psychologii porównawczej“.

Blżej zapoznałem się z pracami 3-ch ostatnich „sektorów“.

Prace aktualnie prowadzone w „sektorze“ fizjologicznym są następujące: Badanie wpływu środowisk zjonizowanych na zachowanie się zwierząt, badanie działania fal elektromagnetycznych na preparat nerwowo-mięśniowy oraz na pracę umysłową człowieka, badanie fal elektromagnetycznych, emanowanych przez układ nerwowy¹⁾, prace, związane z teorią parabiozy W w i e d e Ń s k i e g o, badaniach ronaksji oraz badania procesów chemicznych, zachodzących w żywym układzie nerwowym, metodą promieni mitogenetycznych G u r w i c z a²⁾

Kierunek prac „sektoru“ refleksologicznego został radykalnie zmieniony od czasu śmierci B e c h t e r e w a. Przedewszystkiem zarzucono tam prawie całkowicie metodę „soczetatielnych refleksów“³⁾ B e c h t e r e w a. Główne prace doświadczalne na człowieku są tam teraz prowadzone metodą skórnogalwanicznego odruchu, opartego na t. zw. dawniej fenomenie psycho-galwanicznym.

Prócz tego są prowadzone badania metodą testów nad dziećmi normalnymi, upośledzonymi psychicznie, ślepiemi i głuchoniemymi. Przed „sektorem“ tym leży realne zadanie opracowania metod psychotechnicznych, pozwalających badać zdolności poszczególnych grup dziecięcych i skierowanie szkół specjalnych na te tory, któreby pozwoliły wychować z jednostek upośledzonych ludzi najbardziej produkcyjnych dla społeczeństwa.

„Sektor“ fizjologii i psychologii porównawczej otworzył ostatnio pracownię odruchów warunkowych, która ma na celu postawienie badania odruchów warunkowych na podstawie o wiele szerszej, niż to się dzieje w pracowniach P a w ł o w a. Mianowicie, oprócz metody ślinowej, mają tu być zastosowane równolegle i inne metody badania odruchów warunkowych i czynności nawykowych, a więc: metoda oddechowa B e c h t e r e w a, metoda naczyniowa A n o c h i n a, metoda skórnogalwaniczna, opracowana przez nas w Warszawie metoda ruchowa⁴⁾ oraz metoda K ö h l e r a.

1) Te ostatnie noszą raczej charakter sensacji naukowej i b. wątpliwe, czy zostaną uwieńczone jakimikolwiek pozytywnymi wynikami.

2) Są to fale elektromagnetyczne pozafioletowe. Można ich obecność wykazać, a nawet określić ich długość, przy pomocy drożdży, na których rozwój wpływają wybitnie przyspieszająco. Powstają te promienie w czasie reakcji chemicznych, przyczem określona długość fal jest charakterystyczna dla określonych reakcji. Robiąc więc pewnego rodzaju analizę spektralną tych promieni, powstających podczas jakiegoś zjawiska biologicznego, można w przybliżeniu określić, jakie procesy chemiczne brały udział w tem zjawisku.

3) Odruchów skojarzeniowych.

4) J. K o n a r s k i i S. M i l l e r. Méthode d'examen de l'analyseur moteur par les réactions salivomotrices. C. r. de la Soc. de biol. T. CIV p. 907, 1930 oraz Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. Medyc. Dośw. i Społ. 1933 (w druku).

Instytutowi Mózgu im. B e c h t e r e w a podlega odpowiednia klinika psycho-neurologiczna.

Odpowiednikiem Leningradzkiego Instytutu Mózgu im. B e c h t e r e w a, jest Instytut Mózgu w Moskwie, należący do Komakademji. Pracuje on głównie nad morfologią układu nerwowego

Prócz tego w Moskwie znajduje się laboratorium profesorki S t e r n¹⁾. Dzieli się ono na szereg pracowni: morfologiczną, fizjologiczną i elektrofizjologiczną. Pracują tu głównie nad przepuszczalnością barjery mózgowo-rdzeniowej, nad chronaksją oraz nad wpływem prądów o wysokim napięciu na układ nerwowy.

Istnieje dalej w Leningradzie: pracownia fizjologiczna, należąca do Instytutu Medycznego. Pracuje ona głównie w 2-ch kierunkach: 1) nad teorią parabiozy, stworzoną przez poprzedniego swego kierownika W w i e d e Ń s k i e g o, dowodzącą, że proces hamowania w układzie nerwowym nie jest procesem odwrotnym do procesu pobudzenia, lecz procesem jednoimiennym, mianowicie, stanem pobudzenia statycznego; 2) nad teorią dominanty nerwowej, stworzoną przez obecnego swego kierownika, prof. U c h t a m s k i e g o²⁾. Prace te dotyczą przedewszystkiem niższych ośrodków układu nerwowego i pozostają w pewnym związku z pracami S h e r r i n g t o n a.

Obecnie dużą popularnością cieszy się w Rosji prof. O r b e l i, jeden z najzdolniejszych uczniów P a w ł o w a i uważany powszechnie za jego następcę³⁾. O r b e l i kieruje w Leningradzie 3-ma pracowniami:

1) Laboratorium fizjologiczne Wojenno-Medycznej Akademji, gdzie objął katedrę po P a w ł o w i e.

2) Laboratorium fizjologii w Instytucie im. L e s g a f t a i

3) Pracownia fizjologiczna Instytutu Ochrony Zdrowia Dziecka.

Obecne prace prof. O r b e l i dotyczą głównie układu nerwowego sympatycznego. Zasługą jego jest stworzenie teorii o adaptacyjnej roli układu autonomicznego, która wyjaśnia zadanie, jakie spełniają włókna sympatyczne dochodzące do najrozmaitszych tkanek organizmu zwierzęcego i stosunek, jaki łączy układ nerwowy wegetatywny z układem somatycznym. W pracach swoich uczniów G i n e c i n s k i e g o, T o n k i c h i i n n y c h, O r b e l i wyjaśnia rolę włókien sympatycznych dla czynności mięśni prążkowanych, dla pracy ośrodkowego układu nerwowego, organów zmysłowych i t. d. Prócz tego O r b e l i dużo pracuje nad mózgiem, nad rolą nerwów czuciowych dla funkcji danego organu, nad zagadnieniem t. zw. akson-refleksu i t. d.⁴⁾

Jak widać z wyżej przytoczonego, pobieżnego przeglądu pracowni, zajętych rozwiązywaniem

1) Mieści się ono, o ile mogłem się zorientować, w lokalu jakiegoś banku.

2) J. K o n a r s k i i S. M i l l e r. Zasada dominanty w działaniu układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. 1930, N. 2.

3) Ostatnio P a w ł o w podał jego kandydaturę do Akademji Nauk.

4) Prace O r b e l i e g o mają być niezadługo wydane w postaci oddzielnej książki.

zagadnień, związanych z układem nerwowym, praca nad mózgiem w Zw. Rep. Radzieckich jest prowadzona obecnie na b. szeroka skalę i zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym przytłacza nas poprostu swoim ogromem. Oczywiście, dominującą obecnie metodą tej pracy jest metoda odruchów warunkowych, która zyskała sobie

w Rosji tak wielką popularność, że przynajmniej jedna kamera dla badania odr. warunkowych jest w każdym zakładzie fizjologicznym uważana za przyrząd niemal obowiązkowy, bez którego obyć się nie można. Następnie uderza w pracowniach duża liczba aparatów do badania chronaksji.

* * *

(D. n.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Największe ogniska ospy na świecie *).

Podała

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Kontynentem, najbardziej zakażonym, jest Azja, a Indie brytyjskie są największym ogniskiem tej choroby na świecie. Ospa występuje tu w ciężkiej bardzo postaci, a że liczba przypadków jest znaczna, więc i umieralność jest bardzo wysoka. Rozpowszechnienie ospy nie jest równomierne na całym terytorjum Indji. Wpływa na to cały szereg przyczyn, z których przedewszystkiem wymienić należy znaczne różnice w odsetku ludności, uodpornionej przeciwko ospie. Szczepienia ochronne nie obowiązują w całym kraju, chociaż odpowiednio rozporządzenia zostały wydane w szeregu miast i prowincyj. Odsetek szczepionych jest, oczywiście, znacznie wyższy w miastach, niż na wsi.

Podczas kampanji szczepiennej 1929-30 liczba osób, szczepionych po raz pierwszy, wynosiła 9.579.806, szczepionych powtórnie 6.339.632, co czyni razem 15.919.438. Liczby z jednej strony imponujące, z drugiej nikome, nawet o ile dodamy do nich rocznie 100 — 150 tysięcy ozdowieńców po ospie, o ile przypomnimy sobie, że Indie Brytyjskie liczą 352 miliony mieszkańców (spis 1931 r.), a liczba urodzeń przekracza 11 milionów. To też do czasu kiedy szczepienia staną się zjawiskiem powszechnem trudno oczekiwać większych zmian w sytuacji epidemicznej pod względem ospy.

Zdaniem niektórych badaczy (d. Rogers, Russell i Gundarajan), w Indiach obserwować można znaczny wpływ zjawisk meteorologicznych na nasilenie epidemii ospy. A mianowicie, w prowincjach Bengal, Bihar, Orissa, dolna Birmanja i Bombay w okresie południowo zachodnich mussonów letnich (od czerwca do września) panują również ulewne deszcze. W prowincjach położonych bardziej na północ, deszcze letnie są naogół znacznie mniej obfite, zdarzają się zaś i lata suszy. Otóż lata suszy poprzedzają lub zbiegają się z latami silnych epidemii ospy. Reguła ta jednak zna wyjątki. W prowincji Madras endemiczne nasilenie ospy jest dość znaczne, chociaż największe deszcze padają tam w czasie mussonów zimowych północno-wschodnich, niewiele zaś w okresie mussonów letnich. Krzywa ospy w Indiach za ostatnie lat 50 wykazuje istnienie cykli epidemicznych, trwających od 6 do 7-iu lat. Przeciętna liczba zgonów wynosi od 25 do 30 na 100 000 mieszkańców rocznie.

W Indiach holenderskich liczba zachorowań i zgonów na ospę jest niska.

Wiadomości co do Chin ograniczają się do miast i państw, znajdujących się w sferze działania Narodowej Służby kwarantannowej, i dotyczą 8 milionów ludności. W ostatnich latach (1930—31) sporadyczne przypadki zachorowań i zgonów na ospę były notowane w większości miast chińskich, a w Mandżurji słaba epidemia miała miejsce w 1932 r. w południowej zonie kolejowej.

W Japonii w latach 1930 i 1931 nie było prawie wcale zachorowań na ospę, natomiast w pierwszym półroczu 1932 r. wybuchła epidemia, która spowodowała 304 przypadki i 45 zgonów. Centrum epidemii tworzyła prefektura Osaka (200 przypadków).

W Korei ospa w stanie endemicznym trwa stale, w 1932 r. zaś liczba przypadków wzmogła się tak znacznie, że można było mówić o prawdziwej epidemii: w ciągu pierwszych siedmiu miesięcy 1932 r. zgłoszono 2.433 przypadki i 446 zgonów (1309 przypadków i 331 zgonów w odpowiednim okresie 1931 r.).

Na terytorjum Związku Socjalistycznego Republik Rad, położonem w Azji, lata 1931 i 1932 również wykazywały znaczne wzmoczenia zapadalności na ospę. Liczba zameldowanych przypadków wzrosła z 559 w 1930 r. do 3.308 w 1931. Wzrost krzywej dawał się zaobserwować w dalszym ciągu w r. 1932, w okresie miesięcy: luty, maj, czerwiec; liczba przypadków wynosiła 5.682 (862 w odpowiednim okresie poprzedniego roku) — najbardziej porażone były okręgi Syberji Zachodniej.

Na Bliskim Wschodzie stan pod względem ospy różni się znacznie w poszczególnych państwach. W Turcji w 1930 r. było 836 przypadków i 163 zgony, w 1931 r. nastąpiło znaczne obniżenie zapadalności, i liczby zachorowań i zgonów wynosiły odpowiednio 256 i 33. Śmiertelność również spada (24,7 w 1929 r., 12,9 w 1931), co prawdopodobnie pozostaje w pewnym związku z poprawą rejestracji.

W Syrii po większych epidemjach 1927—1930 r. ospa prawie znikła. Palestyna nie miała ani jednego przypadku od 1927 r. Inaczej przedstawiają się sprawy w Arabji i Iraku. W Hedżasie (Arabja), 613 przypadków i 387 zgonów miało miejsce w 1931 r. i 149 przypadków z 147 zgonami w ciągu pierwszych 3 miesięcy 1932 r. Wskazuje to na znaczne braki w zgłaszaniu przypadków ospy władzom sanitarnym. W Iraku zameldowano 2371 przypadków w r. 1929, 744 w 1931 r. i 701 w ciągu pierwszych miesięcy ośmiu 1932 r. Śmiertelność wynosi przeciętnie 33,6%.

*) Oparte na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów.

W Persji ospa występuje przeważnie w postaci przypadków sporadycznych i niewielkich ognisk w osiedlach miejskich. Jednakże w 1932 r. wybuchła większa epidemia, która koncentrowała się głównie w Teheranie i Meshedzie, dając od 6 marca do 15 października 396 przypadków i 216 zgonów.

Drugim z kolei silnie porażonym kontynentem jest Ameryka, właściwie tylko Ameryka północna, bo w państwach Ameryki centralnej i południowej występują tam i ówdzie małe ogniska *variola major*, liczba przypadków nie przekracza jednak kilkunastu. W Porto-Alegre (Brazylja) istnieje stałe ognisko alastrim.

W Ameryce Północnej wielkie ognisko ospy znajduje się w Meksyku, gdzie liczba zgonów wynosiła 17.766 w 1930 r. i 9.971 w 1931 r. W Kanadzie i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej przeważa łagodny typ ospy, ale liczba zgłoszonych przypadków jest wysoka. W Kanadzie po większej epidemii 1928 r. (3 337 przypadków) mamy obecnie spadek ospy (865 przypadków w 1931 r.); to samo zjawisko obserwujemy w Stanach Zjednoczonych (46.712 w 1930 r. i 28.835 w 1931 r.). Śmiertelność jest wyjątkowo niska, w 1929 r. wynosiła 0,036%.

Australja i Nowa Zelandja nie znają ospy wcale.

W Afryce Północnej sytuacja w latach 1931/32 przedstawiała się bardzo pomyślnie z wyjątkiem Marokka francuskiego, gdzie po kilku latach względnej spokoju w maju 1931 r. wybuchła epidemia, trwała przez 15 miesięcy i spowodowała 2.056 przypadków.

W Afryce podzwrotnikowej, położonej na południe od Sachary, zachorowania na ospę zmniejszają się stale. W 1932 r. na pewnych terytorjach nie zarejestrowano ani jednego przypadku tej choroby.

Na zachodnich wybrzeżach Afryki w 1932 r. większe epidemie ospy miały miejsce w kolonjach brytyjskich, zwłaszcza w Nigerji, gdzie w okresie od 1-go lipca 1931 do 30 czerwca 1932 r. zgłoszono 4.701 przypadków. Epidemia odznaczała się wysoką bardzo śmiertelnością (25%).

W kolonjach francuskich natomiast ospa spada stale od 1929 r. K Congo belgijskiem już od paru lat liczba zachorowań utrzymuje się stale na poziomie około 1.000 rocznie—przeważa typ *variola minor*.

W związku południowo afrykańskim ospa spotyka się rzadko, zmniejsza się szybko w Rodezji i Taganyjce, powoduje zaś znaczną liczbę zachorowań w Nyassalandzie (7.263 przypadki w 1931 r., śmiertelność 4,3%). Kenia Ouganda i Madagaskar nie mają ospy wcale. Ze wschodnich wybrzeży Afryki wiadomości brak.

Na zakończenie pozostaje nam Europa. Ospa

wygasła tu prawie doszczętnie w większości państw. Przetrwały dwa większe ogniska, położone na przeciwległych krańcach starego świata, na wschodzie (Z. S. R. R.) i zachodzie (półwysep Iberyjski). Znaczna liczba przypadków ospy ma miejsce rok rocznie w Anglii, przebieg zachorowań jest tam jednak bardzo łagodny.

W 1931 r. i w pierwszej połowie 1932 nie zarejestrowano ani jednego przypadku ospy w Austrii, Bułgarji, Danji, Belgji, Szkocji, Estonji, Irlandji, Łotwie, Litwie, Luksemburgu, Szwajcarji i Jugosławji. W innych krajach zgłoszono po 1 — 2, kilka lub kilkanaście przypadków; we Francji zgłoszono w 1931 r. 104 zachorowania i 0 zgonów w ciągu pierwszych 9 miesięcy 1932 r. — 96 przypadków, również bez zgonów.

W Anglii w okresie lat ostatnich najwięcej przypadków, bo aż 14.767 zgłoszono w 1927 r. Iod tego czasu datuje się stały spadek epidemii. Rok 1931 przyniósł jednak jeszcze 5.692 zachorowania, zgonów było 9, czyli śmiertelność wynosiła 0,16%. W r. 1932 w ciągu pierwszych 32 tygodni zgłoszono 1.712 przypadków (4.784 w odpowiednim okresie 1931 r.). Podkreślić należy, że znaczna większość zachorowań miała miejsce w rejonie wielkiego Londynu. Niewygasanie ogniska ospy w samym sercu Anglii, podczas gdy w Szkocji i w Irlandji niema wcale zachorowań, jest naprawdę zastanawiające.

Z ciekawym zjawiskiem spotykamy się również na półwyspie Iberyjskim. W Hiszpanji przeważa łagodny typ ospy. W 1931 r. na 910 przypadków zarejestrowano 8 zgonów; w 1932 r. w okresie pierwszych 9 miesięcy umieralność wynosiła 0,93%. Inaczej jest w Portugalji; śmiertelność z ospy jest tam bardzo wysoka i, jak dotąd, stale wzrasta, na co wskazują następujące liczby: odsetek zgonów z ospy w latach 1927—1931 wynosił odpowiednio — 11,9%; 10,2%; 14,4%; 5,15%; 25,8%. Liczba przypadków również stale się zwiększa. W 1930 r. zarejestrowano 815 przypadków (42 zgony), w 1931 — 2.500 (580 zgonów), wreszcie w ciągu pierwszych 8 miesięcy 1932 r. 3.010 przypadków (635 zgonów).

W Rosji Sowieckiej pomimo znacznego spadku zachorowań w latach powojennych ospa jest dotąd poważnym zagadnieniem. Sytuacja przedstawia się stosunkowo najpomyślniej na Ukrainie, na pozostałym terytorjum Związku Sowieckiego w Europie zgłoszono w 1930 r. 3.630 zachorowań, a w 1931 — 8.885. W 1932 r. nasilenie epidemii wzrastało dalej.

W Polsce liczba zachorowań na ospę jest w ciągu ostatnich lat bardzo niewielka i, wykazując pewne wahania, ma stałą tendencję zniżkową. W r. 1931 zarejestrowano 9 zachorowań i 2 zgony, w roku poprzednim 21 zachorowań. O alastrim nie słyszy się u nas wcale.

Wiadomości bieżące

— Kol. Władysław Sterling, docent przy katedrze neurologji Uniwersytetu Warszawskiego, habilitował się również z psychopatologii dziecka na wydziale humanistycznym tegoż Uniwersytetu.

— W kwietniu r. b. wyjdzie z druku książka prof. Witolda Orłowskiego p. t. „Choroby serca i naczyń krwionośnych”, jako tom I „Szczegółowej patologji i terapii chorób wew-

n ę t r z n y c h". Tom I zawierać będzie 400 str. małego formatu, rentgenogramy, 22 ryciny i 22 elektrokardjogramy. Cena subskrypcyjna w Warszawie wynosić będzie zł. 22 gr. 50, poza Warszawą — plus porto pocztowe; przy zamówieniu (według adresu: Warszawa, Al. Jerozolimskie 17 m. 3. Prof. W. O r ł o w s k i) wpłaca się na konto czekowe P. K. O. w Warszawie Nr. 41.538 — 10 zł., w marcu 6 zł. 25 gr., resztę przy odbiorze książki. Na tych warunkach będą uwzględnione zamówienia, zgłoszone do 5 marca r. b. włącznie. Po ukazaniu się książki cena będzie znacznie wyższa. Wkrótce znajdującą czytelniczy w piśmie naszym jeden z rozdziałów tej książki.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	1/1—7/1	8/1—14/1	15/1—21/1	22/1—28/1
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	294 (22)*	345 (32)	237 (26)	259 (36)
Dur rzekomy	3 (0)	1 (0)	0	0
Dur osutkowy	54 (1)	40 (6)	68 (9)	74 (4)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	21 (5)	9 (0)	6 (0)	0
Płonica	401 (6)	395 (16)	380 (14)	347 (6)
Błonica	425 (21)	479 (28)	385 (27)	382 (24)
Zapal. op. mózg.	6 (3)	11 (3)	10 (2)	11 (2)
Odra	662 (2)	825 (8)	988 (9)	678 (5)
Róża	81 (4)	74 (7)	60 (0)	52 (6)
Krztusiec	119 (10)	135 (3)	76 (3)	175 (6)
Malarja	0	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Posoczn. połog.	22 (3)	29 (5)	31 (4)	25 (3)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	181 (0)	299 (0)	194 (0)	279 (0)
Wąglik	1 (1)	0	1 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (1)	0	2 (0)	41 (0)
Wścieklizna	0	0 (2)	0	0
Zatr. jad. kielb.	3 (1)	0	0	0
Chor. Heine-Medina	2 (0)	3 (2)	2 (0)	1 (0)
Twardziel	0	1 (0)	0	0
Inne choroby zakaźne	67 (4)	43 (5)	69 (3)	82 (2)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— K o m u n i k a t S e k c j i L e k a r z y - A n a l i t y k ó w Z w i ą z k u L e k a r z y P. P. w W a r s z a w i e.

Analityka lekarska w obecnej chwili przeżywa okres krytyczny. Powstał cały szereg pracowni analiz lekarskich, które są prowadzone przez nielekarzy. Korzystając z luk ustawy, obowiązującej w byłej Kongresówce od 1889 r., powołując się na różne kursy i kilkumiesięczną praktykę, ludzie ci otwierają lekarskie pracownie analityczne i prowadzą je samodzielnie. Nie będąc lekarzami, nie są oni skrupowani ani wymaganiami etyki lekarskiej, ani zachowaniem tajemnicy zawodowej, ani przepisami o reklamie. W pogoni za zarobkiem nie cofają się czasami przed krzykliwymi ogłoszeniami i licytacją opłat za analizy. Doszło do tego, że w ostatnich czasach pojawiły się ogłoszenia, reklamujące badania moczu za cenę jednego ziótego, a nawet kilkudziesięciu groszy. Jasne, że cena ta nie pokrywa nawet kosztu odczynników, które do należytego zbadania powinny być użyte, nie trudno więc się domyśleć, jaką wartość takie badania przedstawiają.

Żle zrobiona analiza jest gorsza, niż żadna, bo, sugerując lekarza - klinicystę, może go sprowadzić na drogę mylnego rozpoznania i mylnego leczenia.

Często się słyzy, że spośród nielekarzy najwięcej powołani do wykonywania analiz lekarskich są ludzie, obeznani z chemją. Jako motyw takiego twierdzenia jest podawany rzekomy fakt, że próby chemiczne zajmują dominujące miejsce w analityce lekarskiej. Rozumowanie to jest błędne, gdyż nie przyjmuje pod uwagę tego, że większość badań lekarskich opiera się na serologii, mikroskopji i bakterjologii. Każdemu z nas wiadomo, że chemja nie ma zastosowania w badaniach nalotów, plwocin, ropy, wydzielin, jak również w odczynach zlepných, próbach W a s s e r m a n n a, badania morfologii krwi, posiewach bakterjologicznych i t. d. Szereg prób biologicznych wykonywa się na zwierzętach laboratoryjnych, gdzie o wyniku badania decyduje obserwacja choroby zwierzęcia i sekcyjny obraz zmian anatomopatologicznych.

Twierdzenie więc, że chemik lub farmaceuta może kierować lekarską pracownią analityczną, jest tak samo niesłuszne, jak i to, że fizyk lub matematyk mógłby prowadzić zakład rentgenologiczny, ponieważ w zakres rentgenologii wchodzi dużo wiadomości z nauki o świetle i elektryczności.

Szybki rozwój analityki lekarskiej w ostatnich latach stwarza coraz to nowe metody badań, nieraz opartych na mało jeszcze wyjaśnionych procesach fizjo- i patologicznych. Wymagają one od lekarza analityka stałego śledzenia postępów serologii i bakterjologii, jak również i bliskiej współpracy z kliniką. Klinicyści często się zwracają do analityków radząc się, czy to w kwestji ddiagnozy, czy też w sprawach z zakresu wakcyno- i seroterapii. Współpraca analityka z klinicystą z roku na rok staje się coraz ściślejsza, i dzisiaj już nie do pomyślenia jest oddział kliniczny, nie mający możliwości korzystania z lekarskiej pracowni analitycznej. Do tego należy dodać, że pobieranie materiału do badań wymaga znajomości anatomji, patologji, ścisłego zachowania warunków aseptyki i umiejętności udzielania pomocy pacjentowi w razie potrzeby.

Czy i w tym względzie lekarzy - analityków mogą zastąpić chemicy lub przyrodnicy?

Wydziały lekarskie wszystkich uniwersytetów polskich w odpowiedzi na odezwę Lwowskiego Oddziału Związku Lekarzy P. P. ogłosiły w 1930 r. komunikaty, w których kategorycznie stwierdzają, że kierownikami pracowni analiz lekarskich mogą być tylko lekarze (Nowiny Społeczno Lekarskie Nr. Nr. 12 i 15. 1930 r.). Takie same stanowisko zajęły w tej sprawie Izby Lekarskie wraz z Naczelną.

Czas więc najwyższy jasno uświadomić sobie, że analityka lekarska jest dzisiaj taką samą specjalnością lekarską, jak każda inna, i nie należy stwarzać jakiegoś „felczeryzmu analitycznego” wówczas, gdy go się usuwa z kliniki.

Niedawno powstała Sekcja Lekarzy - Analityków w pełni świadomości szkodliwych skutków, wynikających z obecnego stanu rzeczy dla medycyny polskiej, dołoży wszelkich starań o unormowanie tej sprawy w drodze ustawodawczej.

Zanim to jednak nastąpi, w imię dobra chorych i w imię dobra naszej pracy lekarskiej, Sekcja zwraca się do ogółu Kolegów o współdziałanie w obronie przed takim stanem rzeczy.

Żądajcie analiz, wykonywanych tylko w pracowniach, prowadzonych przez lekarzy specjalistów.

Wszystkie pisma lekarskie w Polsce prosimy o przedrukowanie tego komunikatu.

Sekcja Lekarzy-Analityków Związku Lekarzy P.P. w Warszawie.

— O d K o ł a M e d y k ó w U. W. otrzymaliśmy pismo następujące:

Gdy przed kilku laty obecny Dziekan Wydziału Lekarskiego, prof. dr. G r z y w o - D a b r o w s k i, w rozmowie z przedstawicielami zarządu Koła Medyków rzucił myśl budowy

własnego domu — myśl ta wydała się nieziszczalnym marzeniem. Potem przyszły fakty, które zmusiły medyków do wszczęcia realnych kroków w tym kierunku. Poprostu zmusiło nas do tego życie. W czasie trwania dyżurów dwa małe pokoje nie mogły pomieścić interesantów, czytelnią okazała się za ciasna, nie mieliśmy, gdzie wydawać obiadów, w lokalu, gdzie mieści się inwentarz Sekcji Naukowej, pracują koledzy na dwie zmiany. Świetlica nie mieści już przyjaciół i gości. Prezes jest też nieszczęśliwy, bo czasami musi przyjmować gości i interesantów na schodach, bo lokal zapelnia się w godzinach dyżurów doszczętnie. To wszystko było aż nadto jasnym dowodem, że dusimy się, że brak należytego lokalu staje się nieznośny — za ciasne są ramy do szalonego rozrostu organizacyjnego. Oto życiowa geneza budującego się **D o m u M e d y k ó w**.

Potrzebny okazał się warsztat pracy, zjawilo się pragnienie posiadania lokalu, który jednoczyliby w sobie walory pracowni naukowej z ciepłem domowego ogniska. Dzień 6 listopada był w dziejach Koła Medyków datą przełomową: Ks. Biskup **S z l a g o w s k i** dokonał poświęcenia kamienia węgielnego — dziś budowa Domu Medyków posunęła się tak znacznie, że prawie ukończono parter. Mimo bardzo dużego kosztorysu młodzież medyczna wierzy, że zamierzone dzieło doprowadzi do celu. Nie chodzi tu wyłącznie o ofiarność publiczną: medycy opodatkowali się dobrowolnie, niezamożni pracują fizycznie przy budowie, inni sprzedają nalepki, czy organizują imprezy dochodowe. Dom Medyków rośnie. Każda cegła jest świadectwem żywotności, każda kondygnacja wyrazem zapału młodzieży, zrozumianej i popartej należyście przez starsze społeczeństwo.

Może spełnią się wkrótce słowa, wypowiedziane na uroczystości poświęcenia przez Opiekuna Koła, Profesora **C z u b a l s k i e g o**: „Daj Boże, abyśmy się mogli niedługo spotkać na uroczystości poświęcenia wykończonego Domu Medyków, będącego stałym symbolem rozkwitu naszego Stowarzyszenia i wyrazem jego dążeń do zaspokojenia wszelkich potrzeb akademickiej młodzieży medycznej”.

Wierzmy, że przyjaciół i życzliwych nam nie zbraknie!

— Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych.

Polska Akademia Umiejętności

rozda w kwietniu br., z funduszu ś.p. Pawła **T y s z k o w s k i e g o** subwencje na rok 1933 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby **r a k a i c h o r ó b w e n e r y c z n y c h** lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo, i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej zagranicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencję mają wnosić podania do Polskiej Akademii Umiejętności do 1 marca 1933 r. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania, bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym patentów uzasadnione.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

15.II. Polskie Tow. Psychjatryczne. Oddział Warszawski.

1. R. **M a r k u s z e w i c z**. — Przypadek tabo-paralysis progr. o niezwykłym przebiegu. 2. K. **M i k u l s k i**. — Dalsze doświadczenia nad zimnicą utajoną.

16.II. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące. 2) Doc. dr. G. **S z u l c**: „Odżywianie a odporność organizmu ucznia”.

24.II. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne.

A) Pokazy: 1) **K o c h a n o w s k i J.**: Pneumatosis intestinalis. 2) **Z a l e s k i M.**: Colitis diverticulosa. B) Odczyty: 1) **W a j m e r t B. i E l e k t o r o w i c z A.**: Zasady współpracy gastrologa z rentgenologiem. 2) **P ł o c k i e r L. i K r y Ń s k i J.**: Hernia hiatus oesophagei.

TRĘŚĆ: L. JUSTMAN. Klinika nieżytu przewlekłego żołądka. — L. SELLIG. Radjodjagnostyka przewlekłego nieżytu żołądka. — T. STRYJECKI. Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile. — A. BANASZ. Przyczynki do leczenia względnego nietrzymania moczu u kobiet. — H. SZPIDBAUM. Wpływ czynnika dietetycznego i rasowego na przemianę spoczynkową. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. MILLER. Lekarze i naukowcy w Z.S.R.R. (C.d.) — ST. ADAMOWICZOWA. Największe ogniska ospy na świecie. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. JUSTMAN. La clinique de la gastrite chronique. — L. SELLIG. Le radio-diagnostic de la gastrite chronique. — T. STRYJECKI. L'application de la réaction de Biernacki dans la syphilis. — A. BANASZ. Contribution au traitement de l'incontinence relative de l'urine chez la femme. — H. SZPIDBAUM. L'influence de la diète et de la race sur le métabolisme basal. (Rev. gén.). — S. MILLER. Médecins et hommes de science en U.S.S.R. (suite). — ST. ADAMOWICZ. Les plus grands foyers de la variole au monde.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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