



WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYDAWANE PRZY WSPÓŁUDZIAŁE

J. ADAMSKIEGO, H. ALTKAUFERA, L. ANIGSTEINA, A. BERNSTEINA, M. BIRY, M. BORNSZTAINA, L. BREGMANA, H. BROKMANA, J. BUDZIŃSKIEJ-TYLICKIEJ, J. BUJAŁSKIEGO, G. BYCHOWSKIEGO, Z. BYCHOWSKIEGO, W. CHODŹKI, W. CZARNOCKIEGO, K. DŁUSKIEGO, M. EIGERA, L. ENDELMANA, Z. ENDELMANA, M. ERLICHÓWNY, E. FLATAUA, M. FLAUMA, ST. FRANKA, A. FRYSZMANA, K. FUNKA, M. GANTZA, M. GOLDBAUMA, S. GOLDFLAMA, A. GOLDMANA, F. GRODECKIEGO, M. HERTZA, R. HERTZA, L. HIRSZFELDA, WŁ. JAKOWICKIEGO, ST. KLEINA, W. KNAPPEGO, L. KNASTRA, M. KOENIGSTEINA, B. KRYŃSKIEGO, M. LANDSBERGA, J. LIPSZTATA, M. LUBELSKIEGO, ST. MARKUSFELDA, M. MICHAŁOWICZA, A. NATANSONA, L. PASZKIEWICZA, BR. PAWŁOWICZA, R. RADZIWIŁŁOWICZA, Z. ROMA, J. ROTSTADTA, W. RÓBINA, J. RUTKOWSKIEGO, K. RZĘTKOWSKIEGO, R. SABATA, T. SIMCHOWICZA, A. STEFANOWSKIEGO, W. STERLINGA, WŁ. STERLINGA, WŁ. SZENAJCHA, D. SZENKIERA, J. SZWAJCERA, A. SZWARCA, Z. SZYMANOWSKIEGO, A. WIZŁA, CZ. WROCZYŃSKIEGO, N. ZANDOWEJ, K. ŻURAWSKIEGO.

przez R. STANKIEWICZA

pod redakcją Z. SREBRNEGO.

R O C Z N I K I.

W A R S Z A W A

—
1924.



Druk. „WSPÓŁCZESNA“, Szpitalna 10.



SPIS RZECZY.

I. PRACE ORYGINALNE.

A. Rozprawy.

RUTKOWSKI Jerzy. Wstęp do nauki o konstytucji. 43,85

B. Wykłady Kliniczne.

JANOWSKI Władysław. Korzyści praktyczne z klinicznego badania krwi 4
STERLING Władysław. Patologia układu wegetacyjnego. 9,45
ALEKSANDER G. O zawrocie głowy pochodzenia błędnikowego. 87
SIMCHOWICZ Teofil. O posocznicy meningokokowej 125
ACHARD Ch. Ostre zapalenie opon o zakażeniu mieszanem gruźliczo-meningokokowym. 221
LANDSBERG Marcei. Patologia i terapia obrzęków w świetle poglądów obecnych. 261
KLEJN Stanisław. Rola krwi w patologii. 301
ERLICHÓWNA Marta. Odrębność krwi dziecięcej pod względem fizjologicznym i patologicznym. 327
RZĘTKOWSKI K. Klinika zacczadzenia 377
HIGIER Henryk. Pogranicze padaczki. 417
BROKMAN Henryk. Najnowsze zdobycze pedjatrii w dziedzinie odporności i znaczenia ich dla zagadnień patologji ogólnej. 458

C. Z klinik, szpitali i pracowni.

JOCHWEDS B. Badania nad zawartością chlorków w ślinie ludzkiej 11
SZYMAN L. Dwa przypadki thrombopeniae essentialis. 51
ZYGLAST-ZANDOWA N. Nagminne zapalenie pón mózgowordzeniowych u osobników gruźliczych. 53
GRZYWO-DĄBROWSKI W. Pęknięcie namiotu mózdkowego lub wyrostka sierpowatego, występujące u dzieci podczas porodu. 55
MERENLENDER J. Dwa lata bismuto-terapii kiły. 88
WIZEL A. i PRUSAK L. O leczeniu bezwładu postępującego szczepieniem zimnicy na mocy własnych doświadczeń. 93
SŁONIMSKI P. W sprawie nowych płynów immersyjnych. 98
KLEJN St. O samoistnem zapaleniu dróg żółciowych. 128,229
KOBRYNER A. O przebiegu fizjologicznym leukocytozy u człowieka. 131
GERNER Klemens. Tarczycza a gruźlica płuc. 135
SZENKIER D. i MESZ N. O pyelografji. 224
BROKMAN Henryk i PROKOPOWICZ Marja. Badania doświadczalne nad istotą choroby posurowiczej. 232
STERLING Wacław. O zawartości leczniczej przetworów bismutu w przymocie. 233
FRANK S. i SZOUR M. Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań chemiczno-morfologicznych zawartości dwunastnicy. 263
BREGMAN L. E. Operacja Lerichea w sklerodermji powikłanej chorobą Raynauda. 267
TONENBERG L. Przypadek gruźlicy worka przepuklinowego. 269
LANDAU A. i HELD J. O stanach żółtaczkowych 305,341
ERLICHÓWNA Marta. Przyczynki do patogenety trombopenji. 308
CZARNOCKI W. Kilka słów w sprawie zbierania i przesyłania materiałów do badań anatomopatologicznych. 309

LANDAU ANASTAZY. Kilka uwag z powodu artykułu D-rów Franka S. i Szoura M. pod tytułem: Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań chemiczno-morfologicznych zawartości dwunastnicy. 310
SZOUR M. Odpowiedź na „Kilka uwag“ d-ra Landaua. 310
SIEDLECKI Eustachy. Kamica żółciowa w świetle liczb na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. 339
SZULDBERG Bronisława. Eozynofilja ogólna i miejscowa, powstała po wewnętrznem podaniu persaka (blatta orientalis). 343
BREGMAN L. E. O zastrzykiwaniu lipjodolu do kanału kręgowego w celach rozpoznawczych (Rhachigraphia lipjodolica). 345
FLATAU Edward. O wpływie radjoterapii na guzy rdzenia, bez uprzedniego leczenia chirurgicznego. 380
GROTT Józef Wacław. Miareczkowanie odczynu Gerhardta w moczu w stanach komatycznych. 383
COLAZO I. A. Nowa metoda określania kwasu mlecznego we krwi i płynach fizjologicznych. 384
GRZYWO-DĄBROWSKI W. Przestępstwa, stojące w związku z zaspokojeniem popędu płciowego w świetle kodeksu karnego 1903 roku, obowiązującego na ziemiach byłego zaboru rosyjskiego. 386
LANDAU A. i HELD J. O stanach chorobowych z pobilirubinemią. 386
ZWOLIŃSKI Tadeusz i TRUSZKOWSKI Pyszna. W sprawie badań nad kwasotą pochl kobieci. 386
JOCHWES B. Przypadek schorzenia układu nerwowego w przebiegu szczepień ochronnych przeciw wściekliznie. 425
PIETKIEWICZ Ludwik. Nowy sposób barwienia osadów moczowych. 425
POPOWSKI St. Przyczynek do badań nad krwawiczką. 460
BROKMAN H., HIRSZFELDOWA H. i PRZESMYCKI F. Badania nad wrażliwością osobniczą na płonice. 463
POMPER J. Przypadek ciąży jajowodowej pękniętej z płodem w jamie brzusznej. 464

D. Z praktyki prywatnej,

SZENKIER D. O odruchu nerkowo-nerkowym. 13
PRZEDBORSKI J. O t. z. „Chorobie Rittera“. 15
FRYSZMAN A. O nowotworach nerek u dzieci. 57
WIRSZUBSKI A. Znaczenie rozpoznawcze bólów w letargicznym zapłeniu mózgu. 99
SREBRNY Z. Z dziedziny rozpoznawania i leczenia raka krtani. 136
GRUNDZACH I. Higjena i leczenie fizyczno-balneologiczne biegunek przewlekłych. 236
FLESZLER J. W sprawie leczenia kiły mieszaną rtęciowo-salwarsanową według metody Linsera. 270
BIRO Maksymilian. Półpasiec a choroby zakaźne. 271
SZERZENIEWSKI Stanisław. Parę uwag o kombinowaniu leczeniu kiły bismutem, rtęcią i arsenobenzolem. 311
TENENBAUM Szymon. Ostra skaza krwotoczna po zastrzyknięciu szczepionki Delbeta. (Propidon). 314
SATTLER Joachim. Kilka uwag o panującej obecnie grypie dziecięcej. 315
ROSENBERG J. Epidermolysis bullosa hereditaria. 350
STERLING Władysław. Postać kurczowa i wrzeczomotężyczkowa nagminnego zapalenia mózgu. 390
RÓBIN W. Kilka słów z powodu artykułu D-rów

Franka i Szoura pod tytułem: Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań zawartości dwunastnicy.	str.
KRAMSZTYK Stefan, Z dziedziny zbroczeń rozwojowych.	393
ZYLBERLAST-ZANDOWA N. Przypadek zespołu czuciowo-odżywczego pochodzenia mostowego.	427
KRAMSZTYK Stefan, Przyczynę do trudności rozpoznawczych kiły wrodzonej.	428
STERLING Władysław, Obecna epidemia czkawki w Warszawie.	465

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

a) Streszczenia zbiorowe.

LANDSBERG Marcei, Insulina.	18
PROKOPOWICZ Marja, O istocie odczynów tuberkulinowych.	59
F. Ważniejsze zdobycze chemii fizjologicznej w r. 1923.	400
BERLIS Paweł, Współczesne poglądy na patologię przyszczy.	140
SUPNIEWSKI J. Preparat „205 Bayer“.	198
PUTERMAN J. Kilka słów o naczyniach włosowatych. Metoda badania naczyń włosowatych skórnych na żywym ustroju ludzkim.	240
ARKIN Wiktor, Rola ustroju w jaskrze.	272
POPOWSKI Stanisław, Etiologia krzywicy.	315
MACKIEWICZ J. O znaczeniu klinicznym badania płynu mózgowo-rdzeniowego.	351,393
JUSTMAN Ludwik, O zaparciu nawykowym w świetle współczesnych poglądów i teoryj.	430,467

b) Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

1. Zagadnienia ogólne.

J. MACKENZIE, Zasady symptomatologii.	21
E. NAISH, Myśli o naszych następach.	22
BLEULER, Myślenie autystyczne niedyscyplinowane w medycynie.	141
Prof. dr. Władysław NATASON, Oblicze natury	244

2. Anatomja normalna i patologiczna.

P. DELBET, Co wiemy o przyczynach powstawania nowotworów złośliwych.	101
ROUSSY i LEROUX, O rako-mięsakach.	101
M. ASKANAZY, Amyloid sutki i zależność powstawania tegoż od czynności narządu.	102
DELBET, CHAMPY i LEROUX, Sposoby szybkiego przygotowania preparatów histologicznych dla umożliwienia rozpoznania podczas operacji.	102
Doc. Dr. Med. Ludwik PASZKIEWICZ, Technika sekcji zwłok dla słuchaczy medycyny i lekarzy.	199
Feliks DANISCH, Przyczynę do histogenezy t. zw. karcinoidów wyrostka robaczkowego.	433
K. HUSTEN, O odrębnym przypadku ogólnej skrobawicy.	433

3. Histologia i Embriologia.

Prof. E. GODLEWSKI (jun.), Embriologia zwierząt kręgowych ze szczególnym uwzględnieniem człowieka.	199
ROBERT NOËL, Badania histo-fizjologiczne nad komórką wątrobową zwierząt ssących.	200

4. Fizjologia normalna i patologiczna.

S. SEELIGER, O wytwarzaniu płytek i fagocytozie, jako funkcji komórek olbrzymich szpiku kostnego.	62
P. CHEVALLIER, Czystość śledziony,	62
W. ROBITSCHEK i A. SELINGER, O limfocytozie adrenaliny i jej wartości dla określenia stanu wątroby.	63

Berta ASCHNER, O reakcji adrenaliny człowieka.	63
A. von TSCHERNAK, Allgemeine Physiologie.	200
A. GILBERT i A. CORY, Badania czynnościowe wątroby przy pomocy próby fenoltetrachlorftaleinowej.	201
ARNETH i OSTENDORF, Leukocytoza trawienna według Arnetha.	201
ARON, O pochodzeniu krwi z wątroby zarodkowej i jego znaczeniu dla morfologii ogólnej.	201
J. TINEL, P. SCHIFF i D. SANTENOISE, Badania odczynów naczynioruchowych skórnych.	202
N. SERRALACH, Przyczynę do rokowania w zatruciu krwi.	202
N. FIESSINGER i H. WALTER, Wahania w rytmie czynnościowym wątroby prawidłowej.	275
N. FIESSINGER i H. WALTER, Wahania w rytmie czynnościowym wątroby patologicznej.	275
N. FIESSINGER i H. WALTER, Próba miodowa, jako sposób czynnościowego badania wątroby.	275
H. HEAD, Mowa i ośrodki mózgowe.	355
L. ASHER, J. ABELIN, N. SCHEINFINKEL, Zależność przepuszczalności tkanek od unerwienia współczulnego.	355
Prof. W. von GAZA, Barwienie przyżyciowe tkanek w ranach,	355
K. SCHLAEFFER, Przyczynę do sprawy unerwienia ruchowego przepony.	355
Dr. Med. A. EGOROFF, O zmianach w obrazie krwi podczas pracy fizycznej.	356
Dr. E. BILLINGHEIMER, Badania porównawcze nad działaniem i sposobem działania wapna i narpastnicy.	356
DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU, Badania nad ruchami żołądka. Wpływ nerwu błędnego na ruchy żołądka u człowieka.	435
DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU, Badania nad ruchami żołądka. Wpływ papaweryny na kurczliwość żołądka u człowieka.	435
DANIELOPOLU, SIMICI i DIMITRIU, O objawie oddechowym, wywołanym u człowieka przez ucisk nerwu błędnego.	436
Marcel LABBÉ, Edmond DOUMER et Louis DEGLAUDE, O żółtaczkach rozszczepionych.	436

5. Chemja fizjologiczna.

L. MARCALEWSKI i Z. WIERZCHOWSKI, Studja nad witaminami,	102
E. POULSSON, O witaminie A i tranie,	103
E. HAUSKNECHT, Badania nad antagonizmem pomiędzy solami sodu i potasu w fenomenach hydratacji.	103
E. SIGNAC, Hematoidyna i jej stosunek do barwników krwi i żółci,	104
N. SSOKOLOFF, Badania doświadczalne nad hypercholesteryniemją.	104
STARLINGER, O znaczeniu i metodzie określania fizyczno-chemicznej budowy osocza białka.	317
W. BERG, O histochemicznej reakcji białkowej w elementach uformowanych krwi.	317
POLANOWSKI i DUHOT, Glycemja i glycorachis.	317
E. JOËL, Arcus corneae u osobników młodych. Przyczynę do kwestji hypercholesteryniemji.	317
J. VORSCHUTZ, O zawartości siarki całkowitej w czerwonych krążkach i w surowicy ludzi, przeważnie u chorych na raka i gruźlicę.	436
Ch. DUBOIS i M. POLONOWSKI, Wpływ upustu krwi na zawartość we krwi mocznika.	436
J. EFFRONT, O wpływie miazgi roślinnej na odczyn przewodu pokarmowego,	436

6. Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

M. GROSSMAN i J. SANDOR, Farmakologia kliniczna nitrogliceryny.	104
POMPEANI, O wpływie soli ziem rzadkich na wydalanie kwasu moczowego.	202
Ed. ZUNZ i J. La BARRE, Obniżenie się napięcia powierzchniowego osocza po zastrzykiwaniach dożylnych elektargolu.	202

LESNÉ i BARUX. O adrenalinie stosowanej u dzieci przez odbytnicę.	203
G. v. TAKATS. O działaniu dożylnych wlewań urotropiny.	203
P. TUCHAN. Działanie uboczne salwarsanu, LAUBRY, OURY i TECON. Działanie pilokarpiny na układ sercowo-naczyniowy.	203
HOESCH. O działaniu leczniczym magnezu.	474
J. FIBIGIER. O Orakach wywołanych przez spiropterę oraz przez inne pasorzyty zwierzęce	474
K. ITCHIKAWA i S. M. BAUM. Wywoływanie doświadczalne raków u królików francuskich za pomocą smoły.	472
P. MENETIER, A. PEYRON i J. SURMONT. W sprawie odczynów limfo-łącznotkankowych w doświadczalnym nabłonkowcu smołowcowym.	473
PRIBRAM. Zapalenie otrzewny u niemowląt i u ludzi starszych w związku z różną zdolnością otrzewny do wchłaniania zależnie od wieku.	473
T. OGATA, S. KAWAKITA, H. OKA, S. TUZUKI, S. KAGOSHIMA. Uwagi krytyczne o identyczności lub nieidentyczności B-awitaminozy i ludzkiej „kakke“.	473

7. Biologia.

A. CARREL. Energia rozrostu tkanek,	143
A. CARREL i A. H. EBELING. Wskaźnik rozrostu w surowicy krwi. Mechanizm działania zwierząt starych na fibroblasty.	143
A. CARREL. O wpływie ropnia odległego na zabliźnianie się rany ascptycznej.	144
E. BUNDSCHUH. O odradzaniu się mięśni poprzecznie prążkowanych.	144
CARREL i EBELING. O szczepieniu fibroblastów rozmnażających się in vitro od 12 lat.	144

8. Patologia doświadczalna.

L. KAUFMAN. Badania nad zmianami zachodzącymi w ustroju ptaków, karmionych ziarnem, pozbawionem witamin.	143
G. ROUSSY. Badania doświadczalne nad rakiem.	317
S. TSUDA. Badania doświadczalne nad odczynem zapalnym tkanki podskórnej, uzależnionym od stanu odporności indywidualnej.	318
BLUMENTAL. W sprawie bakterjologii rany ropiejacej.	398
KORDA. Wpływ naparstnicy na gojenie się ran zaszytych.	399
J. E. Mc. CARTNEY. Zmiany w mózgu królika domowego,	399
CALZAVARA. Wybitna hyperglikemia jako wczesny objaw rozpoznawczy w doświadczalnych martwicach trzustkowych.	399
LAFORA. GONZELO K. i M. PRADOS Y SUCH. Badania doświadczalne nad czynnością upoidła wielkiego mózgu.	399
K. NEUBÜRGER. Zmiany ośrodkowe u królików po przeszczepieniu mózgu porażeniów.	399

9. Bakterjologia i Serologja.

L. SURANT i KRAMER. Bakterjologia d'Herelle'a w stolcach niemowlęcych.	62
BUZELLO. O bakterjobjętych własnościach eteru.	62
J. VALTIS. O przesączaniu lasieczników gruźliczych przez sączki Chamberlanda.	142
A. D. ROUCHESE. Szybka metoda badania płwociny na obecność lasieczników Kocha przy pomocy ujednolajnienia płwociny (homogenizacji).	142
E. WOLLMAN. Badania nad zjawiskiem d'Herelle'a. Działanie trypsyny na bakterjofaga Schiga.	142
NUKIDA i MATSUZAKI. Oporność tkanek i przyczyna trwałej odporności nabytej.	475
W. CRAMER i A. NEAVE KINGSBURY. Obrona miejscowa i ogólna przeciw zakażeniu i wpływ na nią braku witamin.	475
L. ARNOLD i E. WEISS. Surowica przeciwbakterjofagowa.	475

CH. H. HITCHCOCK. Precypitacja i wiązanie dopełniacza przez „rzeszkowe antygeny“ z niehomolitycznymi paciorkowcami.	475
Meta SCHROEDER. Zmiana zdolności produkowania przeciwciał.	475
ISBECQUE. Poszukiwania przeciwciał specyficznych u nocisieli czerwii jelitowych.	475
F. PARKER. Hodowanie in vitro zarazka ospy.	475
H. MORAL i S. SARBADHIKARY. Odczyn tuberkulinowy jest odczynem antygeno-niwecznikowym.	475

10. Higjena i Epidemjologia.

Dr. Kazimierz KARAFFA-KORBUT. Ochrona życia i zdrowia pracowników przemysłowych.	204
Dr. Kazimierz KARAFFA-KORBUT. Zarys higjeny dla studentów, lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego. Cz. I. Kontrola produktów spożywczych w Szwajcarii w roku 1922.	204
Dur brzuszny a woda do picia.	204
SIEMASZKO. O stanie zdrowotnym w Rosji Sowieckiej.	205
Prof. K. KARAFFA-KORBUT. Zarys higjeny. Cz. 1 i 2	475
NOBÉCOURT i BOULANGER-PILET. Kryzys mieszkaniowy a wzrost gruźlicy wśród niemowląt.	476
H. F. SMITH. Służba higieniczna miasta Kantonu.	476
Prof. dr. B. CHAJES. Kompendjum Higjeny Społecznej,	245

11. Djagnostyka.

Th. LANDGRAF. Odczyn Wildbolza i jego wartość w rozpoznawaniu gruźlicy.	23
Artur LUDWIG. Badania histologiczne wycinków guzów sutka podczas operacji.	23
Max KAPPIS i Friedrich GERLACH. Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie zastrzykiwań przykręgowych nowokainy.	23
ROSEBECK. O wysłuchiwanie jamy brzusznej.	23
FREY i STAHNKE. W sprawie djagnostyki czynnościowej gruczołu tarczowego.	23
S. BONDI. O wysłuchiwanie wewnątrzpiersiowem.	318
CIACALTEN. Difenylamina jako wskaźnik krwi utajonej.	319
SABRAZES i MUNOTET. Wyniki badań z odczynem Botelho.	319
KOOPMAN. O znaczeniu rozpoznawczem objawu d'Espine'a.	436
H. KAHN. Rozpoznawanie różniczkowe guzów złośliwych z paru kropel krwi.	436

12. Lecznictwo.

Prof. dr. J. KLEMPERER. Zarys terapii klinicznej chorób wewnętrznych,	22
H. HAUTCHER. Drenowanie w chirurgji,	105
BASS, SOUPAULT i BRONET. O opatrunkach przeciwbakteryjnych w zastosowaniu do ludzi.	275
JEANBRAU, PAUCHET, Emile WEIL. Przetaczanie krwi.	275
MAGNUS. Nagły wypadek śmierci po dożylnem zastrzyknięciu bizmutu.	276
Dr. S. ROBOW. Przepisy lekarskie dla klinicystów i lekarzy,	356
ELKAU. O Nowoprotinie.	356
W. SCHWAHN. Niepożądane działanie uboczne atofanu,	356
M. MAYER-ZACHART. Przyczynę do leczenia ropni i zapobiegania naciekom po zastrzykiwaniach zapomocą esterdermazanu.	357
BLUMENTHAL. O ograniczeniu sączkowania ran ropiejacych.	357
DANIS. Leczenie powikłań następczych po nakłuciu rdzeniowym za pomoca wstrzykiwań ponadponowych.	357
AHRENS. Operacje brzuszno z zablokowaniem n. błędnego.	357
MAKAI. Wyniki autopiaterapii.	437
DITTMANN. O wartości insuliny dla chirurgów.	437
PETRESCU. W sprawie sympatektomji okołotętnicznej.	437

CERF i PAULY. Zapobieganie nacieczeniom płucnym pooperacyjnym za pomocą seroterapii ochronnej.	437
OEHLECKER. Dalsze spostrzeżenia oparte na 400 bezpośrednich przelewaniach krwi z żyły do żyły.	437
BRONSMANN. Lobelina dożylnie w otruciach.	437
BIELING. Chemoterapia i dezynfekcja wewnętrzna.	476
BIELING. Chemoterapia i dezynfekcja wewnętrzna. Trąd i gruźlica.	476
STÜMPKE. Afenil jako środek profilaktyczny przeciwko niektórym szkodliwym, ubocznym działaniom salwarsanu.	476
GUILLAIN i GIROT. Studium terapeutyczne nad Tryparsomidem.	476
BRUNNER i MANDL. Zastrzyk parawertebralny, jako środek do usuwania bólów ze strony narządów jamy brzusznej.	477
KRITZLER. W sprawie techniki szwu otrzewnowego.	477
AUFRECHT. Notatki lecznicze.	477

13. Znieczulanie.

LOUDARD, JEAN et SOLCARD. W sprawie znieczulania łądźwiowego.	104
COTTE. Miejscowe znieczulanie macicy.	105
VORSCHÜTZ. Jak uniknąć powikłań po narkozie?	321
DREESMAN. Prosty sposób pomocniczy przy narkozie.	321
E. MARCUSE. Doświadczenia z nowym środkiem znieczulającym, tutokainą.	437
SEIFERD i ANTHON. Tutokaina, nowy środek do znieczulania miejscowego.	437
PERLIS. W sprawie nowego sposobu znieczulania drogą dożylną w położnictwie i chirurgii.	438
ROLLAND. Znieczulanie ogólne za pomocą gazów znieczulających ogrzewanych.	438
BERESOW i NISSNEWITSCH. W sprawie znieczulenia chloroformowego u splenektomowych.	438

14. Choroby zakaźne.

ROUNA. Badania nad etiologią odrzy.	23
ROUNL. SINDONI. Badania nad etiologią płonicy.	23
BITT. Przebieg kliniczny schorzeń, wywołanych przez bac. Paratyphi B. et enteritis Wrocław.	23
DANIE O. LU. Leczenie ostrego gościca stawowego pomocą dużych dawek salicylanu sodu.	24
W. GROSMAN i L. RODICE. W sprawie błonicy przyranej.	24
GERBASI. Stosunek własności biologicznych szczepów Löfflerowskich do ciężkości przebiegu błonicy.	105
Ch. SARRONY, V. GILLOT i A. MOXA. Ukryte i złagodzone postacie duru wysypkowego u dzieci.	105
B. LANGE i M. YOSHIOKA. Zakażenie i odporność w tyfusie mysim.	205
S. NEUEFELD. Niektóre zagadnienia zasadnicze z dziedziny uodpornienia czynnego.	205
WIDOWITZ. Odczyn zlepek z lasecznikami czerwonymi u dzieci.	205
R. DÉBRE, K. BROCA, J. BERTAND. Szpitalny ośrodek zapobiegawczy przeciwko odrzy i krztuścowi.	205
Abraham ZINGER. Odczyn Schick wykonany na 150,000 dzieci w szkołach New Yorku.	206
DUDLEY. Związek pomiędzy obecnością naturalnego jadu przeciwbłoniczego we krwi, a uprzednim zakażeniem błonicą.	206
ROHNER. Szczepienie ochronne przeciwbłonicze.	206
E. RINGWALD. Zwiększenie się liczby eozynofili w krwi chorych na błonicę po wprowadzeniu pozajelitowym kanozanu.	206
Pio BASTAI i ARCHINEDE BUSACA. Przyczyna powstawania opryszczki wargowej.	206
Ch. NICOLE i E. CONSEIL. Dur powrotny w Tunetanji.	206
G. BUCHAN. Dur powrotny w kolonjach brytańskich Afryki Zachodniej.	207
J. EISLER. Twardziez zakaźna w Czechosłowacji.	207
P. A. HERZEN. Przyczynę do kliniki duru wysypko-	

wego. Zapalenie przyusznicy w durze wysypkowym.	276
J. DAWID i J. SEGAL. Zimnica przewlekła z pasorzyty jelitowe.	276
George DICK and Gladys Henry DICK. Wrażliwość na płonicę, stwierdzona za pomocą odczynu skórno.	357
CHARLES F. BRANCH and GILL Edwards. O stosunku odczynu Dicków do płonicy.	357
G. F. DICK and G. H. DICK. Toksyna płonicy zastosowana do uodporniania zapobiegawczego.	357
G. F. DICK and G. H. DICK. Badania nad etiologią płonicy.	357
DOCHEZ and Lilian SHERMAN. Znaczenie paciorkowca hemolizującego w etiologii płonicy.	357
RENAULT i KOURILSKY. Zakażenie wewnętrzno-szpitalne płonicą.	357
GERLACH. Profilaktyka odrzy za pomocą odwiłkno-	358
nej krwi dorosłych.	358
B. LEICHTENTRITT i W. SCHÖBER. Zakażenie ogólne pał. grypy z powtarzającą się wysypką.	358
Th. MADSEN. Wytwarzanie antytoksyn i terapia antytoksyczna.	438
G. GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE, CELICE. Zakażność nagminnego zapalenia mózgu w okresie parkinsonowskim.	439
MENDELSON. O durach rzekomych u niemowląt.	439
H. LÖHR. O stosowaniu ciał proteinowych dla porparcia bakterjologiczno-serologicznego rozpoznania zachorzeń tyfusowych.	439
BERARD i LUMIERE. Krwiaki podpażnogiowe i tężec.	439
Prof. H. ZIEMANN. Malaria und Schwarzwasserfieber	477
VALENTI i TOMASELLI. O stosowaniu Stovarsolu w zimnicy	478
F. G. BLAKE. Leczenie płonicy surowicą przeciwpłoniczą Dochez	478
J. BAKER. Doskórny odczyn wywołany przez rozczyzn fizjologiczny soli u chorych na błonicę i płonicę	478
I. SCOTT i Ch. SIMON. Odra doświadczenia	478

15. Gruźlica.

A. FELDT. Krysolgan i zagadnienia gruźlicy.	277
B. LEICHTENTRITT. Przebieg gruźlicy u świńek morskich dokarmianych pokarmami, obfitującymi w czynniki dodatkowe.	277
E. KISCH. Dziesięciolecie leczenia gruźlicy w zakładach dla gruźlicy zewnętrznej w Hohenlychen.	278
W. NEUMAN. Technika i wskazania do kuracji tuberkulinowej za pomocą wcierań.	278
E. TOENISSEN. Rozpoznawanie i leczenie swoiste gruźlicy za pomocą ciała białkowego, otrzymanego z prątków gruźliczych. (Tebeprozin).	278
M. PFAUNDLER. O błędnych rozpoznaniach gruźlicy dziecięcej.	439
A. PELLE de RENNES Gruźlica i dur brzuszny.	439
BEZANÇON i JACQUELIN. Odma piersiowa częściowa dwustronna jednoczesna.	440
F. GLASER. Znaczenie nerwów błędnego i współczulnego dla leczenia dychawicy oskrzelowej.	440
W. F. KAESS. W sprawie leczenia operacyjnego astmy oskrzelowej.	441
DELORE, MICHON i POLLOSON. O powikłaniach płucnych w chirurgii żołądka.	441
ARUNA, AOYMA i OHMARA. O nowym środku ochronnym i leczniczym w gruźlicy.	278

16. Choroby zębów i jamy ustnej.

H. J. YHOLUCK. Sztuczne zęby u epileptyków.	24
H. J. GERSTENBERGER. Przyczyna powstawania i leczenie wypryskowego zapalenia śluzówki jamy ustnej i wyprysku wargowego.	24

17. Choroby gardła, nosa i uszu.

GUNNAR HOLMCREN. Próby leczenia chirurgicznego ostoskrocy.	63
H. E. HELMOLZ i T. MILLIKIN. Stosunek zakażeń górnych dróg oddechowych do zapalenia miedniczek nerkowych	63

A. B. MARFAN. Krostkowe zapalenia gardła.	str. 245	KÜMMEL. Dalsze doświadczenia w sprawie operacyjnego leczenia dusznicy oskrzelowej.	str. 246
PUIG. Uwagi w sprawie leczenia anginy Vincenti.	245	KLEWITZ F. Krótkie sprawozdanie o wynikach naświetlania leczniczego w dusznicy oskrzelowej.	246
M. GOERKE, Z pato-fizjologii migdałków.	321	CALMETTE, GUERIN i WELL-HALLE. Próby uodparniania przeciwko zarażeniu gruźliczemu.	358
W. BLUMENTHAL. Nowy objaw w przewlekłym zapaleniu migdałków.	321	GRAU. Przyczynę do rozpoznawania raka gruczołu krokowego.	358
J. KOTTMAYER. Leczenie promieniami Roentgena chorób uszu, nosa i krtani.	321	A. COURCOUX i B. DEPLAS. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc.	358
K. SAGAKAMI. Bakteriologia cuchnącego nieżytno nosa.	321	M. MOUREAU i J. TOUCHAIS. Badania doświadczalne nad żywotnością laseczników gruźliczych książkach.	369
HUTTER. Leczenie cuchnącego nieżytno nosa wielowartościową szczepionką ozenową.	321	R. GÜTERBOCK. Walka z gruźlicą w Anglii.	369
BOENNINGHAUS. O jednostronnym porażeniu gardzieli po grypowym zapaleniu mózgu i wykrywaniu tego porażenia drogą fonacji.	366		
E. BEYNES. Leczenie porażenia błonniczych miękkiego podniebienia ciepłym powietrzem.	366	19. Choroby serca i naczyń.	
J. LERMOYEZ. Objawy wstrząsu w t. zw. katarze nosa nerwowym (coryza spasmodique).	367	NANTA i RISER. Amistrofja serca i niemiarkowość tętna.	144
E. STAMBERGER. O działaniu leczniczym tracheotomji w gruźlicy krtani.	367	A. CHRIST. Znaczenie zapalenia osierdza w wieku starszym.	144
B. FREJSTADL. Krwawienia nawykowe z tchawicy.	367	S. RUSZNYAK. Stosowanie siarki w hipertoni i tętniczej.	145
G. ROSENTHAL. O dokonywaniu stałej lub czasowej przetoki tchawicy.	367	J. G. CARR i W. H. SPOENEMAN. Badania kliniczne nad chinidyną.	145
MADRITSCH. O działaniu zastrzykiwań mleka, ascytycznie otrzymywanego, w zapaleniach ucha środkowego.	367	KAPPIS. Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej.	279
		VIOLLE i ARMAND. Hydremja u hipertoniaków.	279
18. Choroby płuc.		R. LUTEMBACHER. Włókna przewodzące i ośrodki automatyzmu w sercu ludzkim. Przyczynę do badań nad tętnem przedsionkowym.	360
P. AMEUILLE i L. LARDENOIS. Torakoplastyka pozaopłucnowa w gruźlicy płuc.	24	PRIBRAM i KLEIN. O zawartości cholesterolu we krwi w hipertoni.	360
L. BERARD. Technika zewnątrzopłucnowej torakoplastyki w gruźlicy płuc.	24	A. W. MEYER. Postępowanie lecznicze w chirurgji wobec układu sercowonaczyniowego.	361
Ch. LENORMANT. Zewnątrzopłucnowa plastyka klatki piersiowej w leczeniu gruźlicy płuc.	25	SERGE. Śmierć nagła w czasie operacji, jako następstwo schorzenia przedsionkowo-komorowego.	361
DERBE i LAPLANE. Studium kliniczne nad początkiem gruźlicy ludzkiej.	63	LEMKE. W sprawie pierwotnego ostrego mięszoowego zapalenia mięśnia sercowego.	362
K. AYOMA. Studja doświadczalne nad sposobem powstawania przewlekłej gruźlicy płuc.	63	BAZELIS. Leczenie żylaków wstrzykiwaniami wewnątrz-żylakowymi.	362
SPITZ i ALTSCHUH. Zespół pierwotny, jego stwierdzenie i znaczenie.	64		
F. NEUFELD. O niektórych wynikach nowszych badań nad gruźlicą.	64	20. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.	
BEITZKE. O zakażeniu wtórnym (reinfectio) w gruźlicy.	64	W. SCHULTZ. Znaczenie układu naczyniowego w chorobach krwi.	65
E. RIST. Kliniczne różniczkowe rozpoznanie w gruźlicy płuc.	64	MORAWITZ. O rozpoznaniu różniczkowym skazy krwotocznej.	65
H. OSKE. O znaczeniu szybkości opadania krwinek i odczynu urochroginowego dla rokowania w gruźlicy płuc.	105	J. ROSKAM. Patogeneza długotrwałości krwawienia w hemogenji i krwawiczej.	66
K. VÖLCKERS. O praktycznym użytkowaniu szybkości opadania czerwonych krwinek dla rozpoznawania i rokowania gruźlicy w wieku dziecięcym.	105	J. A. FERRATA. Le Emopathie.	106,145
O. ZÖCKLER. Wartość opadania krwinek czerwonych do rozpoznawania i rokowania w gruźlicy płuc w przedstawieniu graficznym.	105	J. JOLLY. Traité technique d'Hématologie.	106,145
H. FORTWÄNGLER. Gruźlica przed, w czasie i po wojnie.	105	Otto NAEGELI. Blutkrankheiten & Blutdiagnostik.	106,145
R. NIEMEYER. Stan sprawy Friedmana i wyniki stosowania jego środka leczniczego w gruźlicy płuc.	105	BITTOFT. Niedożywianie i choroby ze specjalnem uwzględnieniem nietypowych postaci niedokrwistości złośliwej.	107
HARMS. O samowyleczeniu gruźlicy.	105	E. MEULENGRACHT. 5 przypadków niedokrwistości złośliwej w jednym rodzaju.	107
E. RIST i P. AMEUILLE. Gruźlica otwarta i gruźlica zamknięta.	208	BARKAN. W sprawie leczenia niedokrwistości dużemi dawkami żelaza.	107
S. BONNAMOUR, P. SAUTERAU, S. DOUBROW. O doniosłości badania płwociny suchotników na obecność włókien elastycznych.	208	H. OPITZ. Leczenie małodokrwistości u dzieci za pomocą przelewania krwi.	107
Ch. Ch. YOON. Działanie odmy na płuco gruźlicze i niegruźlicze.	209	Ch. AUBERTIN. Niedokrwistość złośliwa ciężarnych.	147
M. MAENDEL. W sprawie trwałych wyników po stosowaniu sztucznej odmy piersiowej.	209	WINTERFELD. Leczenie niedokrwistości złośliwej auto-szczepionką z bact. coli.	147
U. WINKLER. Wpływ odmy sztucznej na ciepłotę, tętno i wagę gruźliczych.	209	F. GAISBÖCK. Rozpoznanie i leczenie pierwotnej policytemji.	209
WARNECKE. O suchym zapaleniu opłucnej, jako powikłaniu sztucznej odmy.	209	Th. E. HERS, THAYSEN. Przypadek choroby Vaqueira ze szczególnem uwzględnieniem samoistnych wahań stopnia policytemji.	210
H. BEITZKE. Dlaczego przewlekła gruźlica płuc rozpoczyna się w szczycie?	245	HOPMANN. Rozmieszczenie ilościowe białych i czerwonych krwinek w układzie krążenia.	279
A. WALLGREN. O pogorszeniu względnie ujawnieniu się gruźlicy wnekowej w zależności od rumienia guzowatego	246	BÖSLER. Obwodowy obraz pod wpływem impregnacji tuszem.	279
		Gottfried HOLLER. Studja nad stanowiskiem monocytów w systemie ciałek krwi.	280
		PETOW i SCHREIBER. O występowaniu w surowicy obcych lipaz.	280
		JAGIE i SPENGLER. Odczyn szpikowy z agranulocytozą.	280
		K. TERPLAN i E. WALLECH. Przypadek ziarniak limfatycznego jelita.	280

CHAULOU i LANGE. Lymphogranulomatosis i jej leczenie za pomocą promieni Roentgena.	280
W. H. STEFKA. Wpływ głodu na krew i narządy krwiotwórcze.	322
TOSHIO TAKAGI. Studja morfologiczne i biologiczne nad krwią i śledzioną.	322
LECENE i DENIKER. Uwagi w sprawie wskazań i techniki usunięcia śledziony.	322
RENAUD i JUGE. O wpływie hemostatycznym cytrynianu sodu.	322
E. WITTKOWER. Zmiany we krwi we wstrząsie anafilaktycznym.	322
ZADEK. Morbus Gaucher.	362
SIMMEL i SIMMEL-RAPP. O odporności krwinek w wieku dziecięcym.	362
A. ALDER. O zachowaniu się klinicznem i znaczeniu rozpoznawczem zasadochłonnych ciałek białych (komórek tucznych).	362
REYMAN. Przypadek białaczki i duru rzekomego B. TORO TOYODA. Badania cytologiczne we wrodzonej żółtacze hemolitycznej.	363
C. GAMMA. O przyczynach, wywołujących podostą złośliwą ziarnicę pachwinową.	363
J. BROCKMEYER. Nowe własności lipazy surowiczej i wątrobowej.	363
Bernhard de RUDER. O bezkrwistości wskutek spożywania mleka koziego.	363
CASTILLO. O obojętnochnłonnych komórkach bliźniaczych.	364
J. HOOPMAN. Przyczynek do sprawy polychnoma-tofilji.	364
H. SCHADE i E. CLAUSSEN. Ciśnienie „onkotyczne“ krwi i powstawanie obrzęków pochodzenia nerwowego.	441
Th. FAHR. Badania porównawcze nad gruczołami limfatycznymi w szczególności nad gruczołami wątki wątroby.	441
F. FLEHMANN i E. Aubertin. Albuminoza i albuminuria w związku z czynnością wątroby.	441
Isaak KERNER i HIEGE. O zawartości fibrinogenu w schorzeniach wątroby.	442
Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.	
L. ASCHER. Wydzielanie wewnętrzne a fagocytoza, Gabrielle et MONOD. W sprawie przewlekłego drzewiastego zapalenia tarczycy.	108
M. SIMMOND. O przewlekłym zapaleniu i włóknistym zaniku tarczycy.	109
O. ROLLAK. Próby czynnościowe wątroby w zaburzeniach tarczycy.	109
STRAUB i MEYER. Dusznosc mózgowa i mocznica.	109
E. ABDERHALDEN. Kilka słów o t. zw. awitaminozach i aninkretinozach.	147
SYRING. O tężyczce pooperacyjnej.	147
MELCHIOR. O tężyczce pooperacyjnej nie po operacjach wola.	148
M. JEGOROFF. O zmianach w tarczycy, towarzyszących zgorzeli samoistnej kończyn.	148
J. LÉPINE i G. PASTURRIER. Działanie insuliny w przypadku choroby Basedowa.	148
NOYONS, BOUNEKERT i SIERENS. Wpływ insuliny na utratę ciepła u królika.	148
M. MATTON. O wpływie insuliny na wymianę gazową i ciepłotę u królika.	148
T. STENSSTRÖM. Kilka prób stosowania insuliny przez odbytnicę.	246
E. GARRELON & D. SANTENOISE. O wpływie insuliny na pobudliwość nerwu błędnego.	247
NITRESCU i C. POPESCU-INOTESTI. Insulina i glikoliza,	247
NITRESCU i POPESCU-INOTESTI. Insulina i cukier białkowy w cukrzycy doświadczalnej.	247
NITRESCU, POPESCU-INOTESTI i CADARIN. Insulina i cholesterolemja. Cholesterolemja w cukrzycy doświadczalnej.	247
P. CARNOT i E. TERRIS. Chudnięcie wywołane sokami wycieńczenia,	323

A. DISTASO. O pochodzeniu indykanu moczowego,	323	str.
L. AUBARD i M. WOLF. O wpływie diurezy na wydzielanie kwasu moczowego i zasad purynowych.	323	
I. de CLOEDT i J. van CANNET. O wpływie insuliny na oddychanie tkanek wyodębnionych,	323	
L. BLUM, Stosowanie insuliny przez język.	323	
BIERNY, BATHERY i KOURYLSKI. Glikoza aseptyczna. Działanie insuliny in vitro.	323	
E. NOBEL i A. ROSENBLÜTH. O powiększaniu się gruczołu tarczycowego i o zwalczaniu tego cierpienia u dzieci w Austrii.	324	
POPEA i CONSTANTINESCU. O roli tarczycy w anafilaksji.	324	
F. QUERVAIN. Śmiertelność po operacji wola zwykłego,	324	
MELCHIOR. O tężyczce pooperacyjnej nie po operacjach wola.	324	
WIDAL, ABRAMI, WEILL, LANDOT. Rczwodnienie krwi w przebiegu leczenia cukrzycy insuliną. (Zmiany wskaźnika refraktometrycznego w surowicy).	400	
E. SAVINO. Wpływ insuliny na fosfor we krwi.	400	
P. MAURIAC i E. AUBERTIN. O wpływie chloroformu, eteru i chloralozy na działanie insuliny.	400	
P. MAZZOCCO i V. MOZERA, Wpływ insuliny na skład krwi,	400	
O. KLEJN. O hormonalnym wpływie insuliny i pituitryny na zasób wodny u chorych na cukrzycę.	400	
Erik LUNDBERG. Cukrzyca, gruźlica i pozatrzustkowe wytwarzanie insuliny.	400	
22. Choroby narządów trawienia.		
B. O. PRIBRAM. Proteinoterapia i chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka.	25	
H. KALK. Doświadczenia z proteinoterapią wrzodów żołądka i dwunastnicy,	25	
J. BÜSCHER. Patologia i terapia wrzodu żołądka rentgenoskopowo stwierdzonego.	25	
A. DIENSTFERTIG. Przypadek przewlekłego wrzodu dwunastnicy w wieku dziecięcym,		
D. PLETNEW. Kwasowość soku żołądkowego we wrzodzie żołądka i dwunastnicy w związku ze stanem niedostatecznego odżywiania.	26	
PLAUT. W sprawie rakowatego wrzodu żołądka.	26	
A. L. MOLNAR. O własności i znaczeniu klinicznym próby piramidonowej na krew.	26	
WINKELSTEIN. Badania doświadczalne nad wydzielaniem przez żółć barwników obcych ustrojowi w stanach prawidłowych i chorobowych wątroby.	26	
EINHORN i G. LAPORTE. Karmin indygowy w próbie czynnościowej wątroby.	26	
M. REJCHMAN. Diagnostyka ogólna chorób przewodu pokarmowego.	66	
W. KNAPPE, 1) Czerwonka bakteryjna. 2) czerwonka pełzakowa.	66	
A. URASZ. Choledocho-duodenostomia, jako sposób operacyjny w sprawach głębokich dróg żółciowych.	66	
J. ROUILLARD. Nowy sposób badania żółci za pomocą zastrzykiwania do dwunastnicy przez zgłębnik dwunastniczy siarczanu magnezowego.	67	
DENK. Studja nad etjologią i zapobieganiem pooperacyjnemu wrzodowi jelita czczego.	67	
HABERER. W sprawie wrzodu trawiennego na zasadzie dawniejszego i nowszego doświadczenia klinicznego.	67	
H. KÜMMEL. O zapaleniach rzekomych wyrostka robaczkowego i t. zw. „samoisfnych surowiczych zapaleniach otrzewny“.	68	
F. RAMOND i A. HIRSCHBERG. Heterotopia i metaplazja jelitowa śluzówki żołądka.	148	
M. LOEPER, R. TURPIN, J. TONNER: Obecność chloroformu w treści żołądkowej.	148	
R. GIRGENSOHN. Przyczynę kazuistyki ostrej rozstrzeni żołądka,	148	
SCHMINKE. Zmiany anatomiczne w żołądku, dotkniętym wrzodem.	149	
BARSONY i SZEMZO. Zniekształcenie opuszki po leczeniu wrzodu.	149	

	str.		str.
PERUTZ, Leczenie wrzodu żołądka nowoprotyną.	149	BÖWING, Układ nerwowy wegetacyjny a patologia trawienia.	442
PAWLOWICZ, O wpływie niektórych owoców na wydzielinę żołądkową.	149	COVILLE, Zarośnięcie przełyku wrodzone.	442
BAUERMEISTER, Rak przełyku na tle samoistnego rozszerzenia tegoż.	246	STARCK, Leczenie skurczowego rozszerzenia przełyku.	442
Th. THAR, Guz łagodny przyczyną niedrożności przełyku.	246	PAYR, O przecięciu mięśnia odźwiernikowego dla usunięcia stanów spastycznych.	442
R. GAULTIER, Wdmuchiwanie gazów do żołądka w celach leczniczych, Masaż pneumatyczny ścian żołądka.	246	PRIBRAM, Zespoleenie żołądkowo-jelitowe, jako stan chorobowy.	442
Léon MEUNIER, O stosowaniu dwuwęglanu sodu z ominięciem działania na żołądek.	246	A. H. HOFFMAN, Zalety i wady otwartego i zamkniętego postępowania przy wycięciu woreczka żółciowego.	443
ZELTNER, O wyłączeniu znacznego odcinka jelita cienkiego z powodu zwężeń rozsianych.	280	E. RISAK, Przyczynki do nauki o ostrym żółtym zanku wątroby.	443
HANNEMAN, Przyczynek do rozpoznawania zaparcia kurczowego.	281	RUTKOWSKI, Wrzód zwyczajny jelita cienkiego.	444
ENGEL, Przyczynek do schorzenia glistowego wielkich narządach gruczołowych jamy brzusznej.	281	KEHL i ERB, Przyczynki do powstawania zapalenia przewlekłego otrzewny krezkowej i o związku tegoż ze skręceniem esicy.	444
GERHARZ, Gruźlica urazowa otrzewny.	281	FRITZER, Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym u oseska.	444
P. DUVAL et ROUX, Migrena dwunastnicza.	281	J. BERGER, Zapalenie wyrostka robaczkowego, wywołane przez ciała obce nieorganiczne.	444
M. LABBÉ, P. de MOOR i F. NEPREUX, Cholesteryna w soku dwunastniczym.	281	P. i A. DEROCQUE, Tłuszczaki podśluzówkowe jelita.	444
M. LABBÉ, P. de MOOR i F. NEPREUX, Kwasota jamowa soku dwunastniczego.	281	GUENLETTE, W sprawie rozpoznania i leczenia chirurgicznego przedziurawień jelitowych w durze brzuszny.	444
BÁZZONY i FRIEDRICH, Badania zgłębnikiem żołądkowo-dwunastniczym.	281	H. FINSTERER, W sprawie leczenia operacyjnego wypadnięcia odbytnicy.	445
SMOTNOW, O ilościowym określaniu białka w zawartości żołądkowej.	324	VÄNDORFY, Badania kliniczne nad utajonem krwawieniem w kale.	445
GOLDSTEIN, Znaczenie odczynu Wolf-Junghansa dla różniczkowego rozpoznania między rakiem żołądka a zwykłą bezkwaśnością.	324		
MEULENGRACHT, Przyczynek do różniczkowania kamicy żółciowej i chorób żołądkowo-kiszkowych.	324	23. Położnictwo i choroby kobiet.	
Noël FISSINGER i Maurice WOLFF, Patogeneza marskości wątroby. Podział anatomiczno-kliniczny.	325	E. RUNGE, Anatomja i klinika metropathiae haemorrhagicae.	27
Noël FISSINGER i Paul BRODIN, Zespół objawów żółtaczkowo-puchlinowych w przebiegu marskości wątroby.	325	H. KEITLER, Collifixura uteri podług Bumma.	28
HALPERT, Nowe badania nad pęcherzykiem żółciowym.	325	H. KATZ, Spostrzeżenia co do nieleczonych przypadków ciąży pozamaciicznej, zakończonych śmiercią.	28
W. A. BRAMS i K. A. MEYER, Dwa przypadki kiły żołądka sprawdzone anatomicznie.	325	H. FREUND, O jednoczesnem przerwaniu ciąży i wyjąłowieniu i o czasowem ubezpłodnianiu.	28
Le NOIR et Maurice BARÉTY, Uwagi nad powstawaniem żołądka klepsydrowatego na tle wrzodu żołądka.	326	W. FREY, Rokowanie w przypadkach wad serca w przebiegu ciąży.	28
J. GALPERN, Wyniki zabiegów na żołądku z powodu wrzodu.	326	Hugo SELLHEIM, Przyroda, kultura i kobieta.	109
METGE, Wymioty jako powikłanie po zespoleeniu żołądkowo-jelitowem.	326	H. SELLHEIM, Nowe poglądy na sprawy niepłodności w związku z wynalezieniem przedmuchiwań jajowodów.	110
DELORE, MICHON i POLLOZON, Zespoleenia żołądkowo-jelitowe za pomocą guzika Jabulay-Lumièrea.	326	OTTON, MANDELSTAMM i ENGELMANN, Sposoby przedmuchiwania i rozpoznania drożności jajowodów.	110
PAPIN, Zwężenia odźwiernikowo-dwunastnicze powstałe na tle kamicy żółciowej; ich leczenie herurginą.	326	VOLKMANN, O możliwości przeniesienia zarasków z zakażonej macicy przez przedmuchiwanie jajowodów.	110
L. LAMY, Twory Brunnera w żołądku.	364	PELLER i BASS, Warunki ekonomiczne i czas trwania ciąży.	110
SICK, Rola mięśniówki śluzowej przy opróżnianiu żołądka.	364	BERLINGER i MUTH, Obraz histologiczny przysadki mózgowej u chorych na raka i mięsaka w porównaniu z przysadką ciężarnych.	111
H. von ENGELBRECHT, Z kazuistyki pierwotnych mięsaków żołądka.	364	L. KRAUL, Wyniki naświetlania raka macicy promieniami Roentgena.	111
GOSSET, BERTRAND i LOEWY, Guzy żołądka t. z. „mięsaki na szypule“.	365	C. DANIEL i A. BABES, O kępkach żółtych jajowodu (Salpingitis scanthomatosa).	210
J. BOAS, O uzupełnieniu próbnego śniadania przez próbną obiad.	365	E. VOGT, Patogeneza torbieli ciała żółtego.	210
GREGORY, Plastyka odźwiernika przy objawach wrzodu, operacyjnie nieistwierdzonego.	365	MÉNÉTRIÉR, PEYRON i SURMONT, O nowotworach jajnika, pochodzących z narządu Wolfa.	211
H. FRANKE, Objawy niedrożności kiszki w ostrym krwawieniu żołądkowem.	365	R. KOCHLER, Wpływ zmniejszenia jajników na przebieg perjodu.	211
BOUNECAZE i A. CHAUX, Niedrożność żółciowa jelit.	365	PEKETE, O zaburzeniach miesiączkowych i wpływie na nie wyciągów z narządów.	211
FELSENREICH i SATKE, O patogenezie żółtaczki zwykłej.	366	BUCURA, Leczenie szczepionkami w ginekologii.	211
ROVSING, Dalsze przyczynki do teorii powstawania kamicy żółciowej.	366	E. OPITZ, O chorobach głodowych u ciężarnych.	281
FINK-FINKENHEIM, O leczeniu operacyjnem kolki bezkamicowej pęcherzyka żółciowego.	366	R. RISSMAN, Choroby głodowe czy choroby przemiany materji u ciężarnych.	282
GRUNEBERG i ULLMAN, O działaniu atofanu w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.	366	N. TEMESVARY, Etiologia i rozpoznanie bolesnego miesiączkowania i niepłodności spowodowanych dysfunkcją jajników na podstawie badań śluzówki macicy.	282
		A. GRELL, Uwagi o „hormonalnem wyjąłowieniu“ sposobem Haberlandta.	282
		E. STÜBLER, Zmiany w naczyniach chłonnych w ścianie torbieli skórzastej.	367
		W. NISSEN, Kilka ciałek żółtych w zwykłej ciąży.	368
		v. OETTINGEN, W kwestji torbieli łuteinowych.	368

	str.		str.
SEJOURNET. Krwawienie z macicy w przebiegu kiły trzeciorzędnej.	368	S. P. FEDOROFF, W sprawie całkowitego usunięcia pęcherza moczowego,	27
J. WIELSCH, Próby leczenia obrzęku ciężarnych.	368	E. JOSEPH, Całkowite usunięcie pęcherza moczowego,	27
S. KLAFTEN, O zastosowaniu rozpoznawczego cukromoczu floridzynowego podczas ciąży.	368	LEGUEU, MORSAN, FLAUDRIN, Przyczynek do leczenia nowotworów złośliwych pęcherza moczowego za pomocą mezotoru.	68
M. NOTHMANN, O cukromoczu ciężarnych.	368	V. SCHMIEDEM, Dwa przypadki całkowitego usunięcia pęcherza moczowego.	68
F. PEYSER, Badania nad układem współczulnym w ciąży,	445	F. LOTSCH, Postępowanie operacyjne w przypadkach wycisławiania pęcherza moczowego.	68
N. LOUROS, Wagotonja jako objaw ciąży,	445	R. HOTINGER, O izolowanej gruźlicy pęcherza moczowego.	68
H. KNAUS, Wagotonja jako objaw ciąży.	445	E. F. CHOCHOLKA, Kiła pęcherza moczowego,	149
J. OLAW, O potrzebie witamin dla rozwoju płodu,	445	ALAMARTINE et CHARLEUX, Zwyródniały brodawczak pęcherza moczowego.	149
BUMM, Próba jadowitości drobnoustrojów a śmiertelność pooperacyjna.	445	R. LANZILLOTTA, Gruźlica nerkowa pod postacią kamicy.	150
BELUGIN, O wpływie ropni w małej miednicy na pierwotną śmiertelność w leczeniu raka macicy.	446	Eberhard GMELIN, Trwałe wyniki leczenia chirurgicznego zapalenia nerek.	211
24. Choroby dzieci.		L. STROMINGER, Ropowice cokolnerkowe na tle zakażenia dwóinkami Neissera.	212
LEPEHNE, O żółtaczkę noworodków.	28	J. JACOBSCHE, Brodawczak miedniczki nerkowej,	212
M. TUROLT i O. TEZNER, Przyczynek do sprawy powstawania żółtaczki u noworodków.	28	H. ALEXANDER, Ząb torbieli skórzastej, naśladującej kamień moczowodowy.	212
W. JORR, S. HALT LAWSON WILKINS i F. BOONE, O przemianie wapniowej i fosforowej w krzywicy oraz jej związek z leczeniem promieniami pozafiołkowymi.	28	Victor BLUM, O wskazaniach, technice, przed i pooperacyjnym postępowaniu w przypadku wyłuszczenia gruczołu krokowego systemem Freya.	282
P. RUPPRECHT, Bilans wapniowy i fosforowy pod wpływem uzupełniających składników pożywienia z uwzględnieniem ich wzajemnego stosunku.	29	Willy HORN, W sprawie karbunkułu nerki,	283
E. GARTJE, O nadwrażliwości dzieci z konstytucyjnym wypryskiem,	29	J. G. GOTTLIEB, Krwimocz i zaaplenie wyrostka robaczkowego.	283
M. LÖWY i O. TEZNER, Badania rentgenologiczne pod wpływem atropiny i pilokarpiny na ruchy zdrowego żołądka dziecięcego.	29	PFLAMER, Bezkrwawe usuwanie kamieni moczowodowych.	283
Ed. ROSENOW, Badania doświadczalne nad etiologią płaswicy.	29	Ch. OBERLING, Stwardnienie nerek pochodzenia naczyniowego,	327
C. HELLER, „Crisis hémoclassique“ u niemowląt z zaburzeniami w odżywianiu.	111	BOEMINGHAUS, W sprawie pooperacyjnego zatrzymania się moczu u dzieci.	327
F. ANTONI i O. M. SCHLOSS, Nadwrażliwość na mleko krowie u dzieci z zapaleniem w odżywianiu.	111	B. E. LINBERG, W sprawie anomalji nerek.	404
Antonini, Przewlekłe wrzodzące zapalenie błony śluzowej u dzieci.	111	Herman HUECK, Przypadek niedorozwoju nerki ze zwyrodnieniem torbielowatym.	404
Przyczynek statystyczny i badania nad powstawaniem żółtaczki u noworodków.	112	GRUBER, Przyczynek do nauki o nerkach torbielowatych.	404
G. BLECHMAN i S. DELAPLACE, O zapaleniu gruczołów poza-sutkowego i pod-potylicznego i ich znaczenie dla rozpoznania kiły dziedzicznej u niemowląt.	112	Ernst KRATSEISEN, W sprawie torbielowatych nerek i torbielowatej wątroby.	405
L. A. HOG, Leczenie tęczyki dziecięcej promieniami pozafiołkowymi.	112	HARTLIENG, Wskazania do leczenia operacyjnego nerki torbielowatej.	405
J. GRENIER, Nowe badania nad zapaleniem gruczołu łokciowego u niemowląt i dzieci.	249	26. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.	
W. MARIOT i L. T. DAVIDSON, Kwasota treści żołądkowej u dzieci.	249	DARTIGUES, Technika przeszczepienia jądra małpy człowiekowi według metody Woronowa.	32
A. F. HESS i M. WEINSTOCK, Podawanie tranu w czasie ciąży i karmienia w celu zapobieżenia krzywicy.	249	H. BENJAMIN, Teoria i praktyka operacji Steinacha,	32
PLANTENGA, Odżywianie a konstytucja.	327	H. BAUMIN, Kiła a porody przedwczesne.	32
E. STRANSKY, Spostrzeżenia nad gruźlicą u niemowląt.	327	K. WITTWER, Przypadek rzeżączkowego zapalenia przyusznicy po zabiegu operacyjnym.	32
BECK, Z kliniki żółtaczki hemolitycznej wieku dziecięcego.	328	LÖWENFELD, O kile salwarsanoopornej.	113
WIMBERGER, Gnilec niemowląt wiedeńskich w latach 1916—23.	328	FABRY, W sprawie opornej drugorzędnej kiły (t. zw. oporności na arsenik i rtęć).	113
AMBERG, Parcie na moczu a skurcze pęcherza w moczeniu mimowolnym.	328	H. BIBERSTEIN, O leczeniu przymiotu bizmutem,	113
A. MARFAN, Gruźlica gruczołów przyoskrzelowych,	446	E. HOFFMANN i D. MERGELSBERG, O nieudanym poronnym leczeniu przymiotu pierwotnego, surowiczo ujemnego.	113
PETENYI, O działaniu witaminowym jarzyn.	446	H. HECHT, O poronnym leczeniu rzeżączki.	113
PETENYI, O wchłanianiu witamin w kieszce prostej.	446	ROSELER-GOLLMAR, Spostrzeżenia przy leczeniu rzeżączki szyi macicy za pomocą kapsułek Pusta.	113
PETENYI, Z badań nad witaminami u niemowląt.	446	F. WESTPHALEN, Przyczynek do leczenia kryzysu genem wilka ramieniowego (lupus erythematoses).	114
CANELLI, Miesiączkowanie kobiet karmiących.	446	J. SENEQUE, Uwagi o leczeniu gruźlicy jądra i nadjądra u dorosłych,	150
25. Choroby dróg moczowych.		BLECHMANN, Trzydzieści osiem wywiadów o kile dziedzicznej.	150
H. WILCOX i J. LITTLE, Czynność nerek w przebiegu ostrych spraw chorobowych,	27	H. LEMAIRE i ROGER David, Kiła dziedziczna w poradni dla niemowląt,	150
L. BERG, Technika cięcia poprzecznego przedniego w chirurgii nerkowej.	27	ROGER, AYMES i POURTAL, Kiła kregostupa w części grzbietowej dolnej.	151
K. SCHEELE, Metody i wyniki całkowitego usunięcia pęcherza moczowego dotkniętego rakiem.	27	HEINRICHSRODORF, Wątroba, Kiła, Salwarsan,	151
		F. FLEISCHER i O. HIRSCH, Wzmocnianie działania johimbiny.	151
		K. KOBES, Doświadczenia z juveniną.	151
		Willy HOFFMANN, Czynniki i warunki ich leczenia	151

C. KREIBICH, Istota przyszczy. Br, BLOCH, Przyszczyca i skaza, F, PINKUS, Ochrona przed zakażeniem kiłowym za pomocą leków wewnętrznych.	283	P. SRESSAREFF i J. FINKELSTEIN. W sprawie kiły doświadczalnej układu nerwowego królika.	152
J. JADASSOHN, W sprawie stowarsolu.	283	URECHIA i ELEKES. Kiła małych naczyń mózgowych.	152
O. MARBURG, O stosunku wczesnego leczenia przymiotu do wybuchu swoistych schorzeń nerwowych.	283	H. JOSEPHY. Przyczynek do histopatologii otępienia wczesnego.	153
STÜMPKE, Uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia rzeżączki.	283	MOTT, Stan organów płciowych w otępieniu wczesnym.	153
J. BRUSKIN, O przeszczepianiu jąder wnetrowców do moszny.	283	J. GRAFF. Przypadek ucisku rdzenia przez tętniak aorty piersiowej.	153
LECENE, Przypadki nadliczbowego jądra u człowieka.	283	W. SPIELMEYER. Przyczynek do patogenyzy wiađu rdzenia.	153
Paul BONEM, O przyczynach powstawania i leczenia wnętrstwa (kryptorchismus).	283	A. MAAS, O rokowaniu w wiaździe rdzenia.	153
STUKIN. Vasoorchidostomia.	283	E. FRÖSCHELS. Metoda leczenia lęku mowy („jąkanie“), afazja skojarzeniowa.	247
v. STAPEHNOHR, Przecięcie nasieniowodu w przypadkach przerostu gruczołu krokowego.	283	Richard Arwed PFEIFER. Psychicznie chory i jego dzieło.	247
BASTAI i BUSACCA, O obecności jadu opryszczki we krwi chorych opryszczkowatych podczas okresu wysypki i w stanie utajonym w przerwie pomiędzy wysypkami.	405	O. PÖTZL i G. A. WAGNER, O zmianach w jajnikach w schizofrenji.	247
KOCH, Leczenie czyraków.	405	F. WINTER, Padaczka i menstruacja.	248
OPPENHEIM, Próby wewnętrznego leczenia przymiotu stowarsolem.	405	LHERMITE i BOURGUINA, Płasawicą krzyżowa.	248
KÜTTNER, Pruritus jako objaw wczesny nowotworów złośliwych.	405	M. BERGAMINI. Nowe sposoby leczenia nagminnego zapalenia istoty szarej rdzenia.	248
N. HENSEN, O niektórych znamionach przymiotu wrodzonego.	405	SENEQUE. O przeroście VII-go szyjnego wyrostka poprzecznego.	286
HIRSCH, O wartości leczniczej nowego środka przeciwrzeżączkowego „Reargon“.	406	C. BÖHMER. Przyczynki do leczenia psychonerwic.	286
H. WEITGASSER, Doświadczenia ze stowarsolem.	406	S. de SANCTIS. Dzieci dystymiczne.	286
E. KLOPSTOCK, Fermenty w skórze ludzkiej.	478	RISER i GAY, Bezład postępujący w wieku starczym.	286
F. HOFF, O czynności skóry i leczeniu śródskórnym.	479	LEWY F. H. Przestrzenie limfatyczne mózgu, ich budowa i nowotwory z nich wychodzące.	286
BORKHOLZ, Leczenie róży.	479	W. DREIFUSS, O śródbłoniku spłotu naczyniastego.	286
NICOLAS J., GALE et DUPASQUIER. Leczenie czyraczności.	479	H. KAGERER. Zapalenie mózgu, przebiegające pod postacią guza mózgu.	287
Herdien FORREST E. Leczenie peptonem.	479	Le BLANC. O zatorach mózgu z punktu widzenia klinicznego.	287
RUMPEL, Leczenie rzeżączki u kobiet za pomocą zastrzyków mleka.	479	H. BERGER. Przyczynki kliniczne do patologji mózgu, O t, z. „ogracze połowiczę“.	287
R. MUTSCHLER. Poronne leczenie przymiotu.	479	F. J. LANG. Ognisko krwotoczne mózdzku, spowodowane przez „streptothrix“.	287
27. Choroby kości i stawów.		G. HOFFENSTEIN, Sny symboliczne doświadczalne. Przyczynek do dyskusji nad psychoanalizą.	328
O. ORTH, Postępowanie operacyjne w skrzywieniach rachitycznych.	32	A. GENZEL. O zawartości cukru we krwi w chorobach umysłowych.	328
W. SINGER. Osteochondritis deformans juvenilis.	32	FLATAU i SAWICKI, O leczeniu mieszanem (zabieg chirurgiczny z następczem naświetlaniem) guzów złośliwych kręgosłupa i rdzenia.	328
M. OUDARD, Recydujące zwichnięcie stawu barkowego (przedniowewnętrzne).	285	E. SCHUNEGDON. Spostrzeżenia kliniczne nad cierpieniami przysadki.	329
28. Choroby nerwowe i psychiczne.		H. KORBSCH. Dętlica karku po urazie czaszki.	369
A. DEMIANOWSKI, Umysłowo chorzy przestępcy szpitala Kulparkowskiego pod względem antropologicznym.	29	B. DATTNER i O. KAUDERS, Studja kliniczne i doświadczalne nad szczepieniem leczniczem malarji.	369
M. WEYGANDT, O leczeniu paraliżu postępującego szczepieniami zimnicy.	29	Prof. Alexander PILCZ, Podręcznik psychjatrii szczegółowej.	401
KIRSZBAUM i KALTENBACH, Dalsze wyniki leczenia zimnicą porażenia postępującego.	30	DERCUM. Próba teorii fizjologicznej myślenia.	401
E. STRAUSSLER i G. KOSKINAS, O wpływie zimnicy na zmiany histopatologiczne w przypadkach bezwładu postępującego.	30	Polska Biblioteka Psychoanalityczna, Tom I, FREUD, O marzeniu sennem, Tom II, FREUD, Trzy rozprawy z teorii seksualnej.	401
A. HAMBURGER, Wysypka liszajowata, jako psychorodna dermatoza.	30	Prof. Kurt SCHNEIDER. Osobistości psychopatyczne.	401
WILDERMUTH, Schizofreniczne cechy psychiczne u zdrowego dziecka.	31	R. LOFORGUE et R. ALLENDY. La psychoanalyse et les névroses.	401
E. FLATAU, O zespółach pozapiramidowych.	69	REICHARDT M. Obecny stan badań nad padaczką. Cz. I. Klinika, konstytucja, mózg.	402
KRETSCHMER, Konstytucja a rasa.	69	WUTH O, Obecny stan badań nad padaczką. Cz. II, Przemiana materji.	402
G. SPECHT, Układ roślinny a zaburzenia psychiczne.	70	SPIELMEYER, Obecny stan badań nad padaczką. Cz. III, Anatomja.	402
F. MÖLLENDORF, O znaczeniu dagnostycznym dośkórnego szczepienia płynu mózgoworazeniowego w nagminnym zapaleniu mózgu.	70	RÜDIN E, Obecny stan badań nad padaczką. Cz. IV, Genealogja.	403
H. LERMAN, O psychopatji, jako następstwie nagminnego zapalenia mózgu u dzieci.	70	M. ROZENFELD, Przyczynek do rozpoznawania schorzeń IV komory.	403
M. GUREWITSCH, O zmianach charakteru u dzieci na skutek organicznych cierpień mózgu.	70	R. SCHWARTZ i E. A. GRUNEWALD, Nowy odczyn koloidalny z cieczą mózgodzeniową.	403
K. BERLINGER, Wzmnożone pragnienie a nagminne zapalenie mózgu.	71	PETER C. Zrakowacenia przerzutowe opon miękich z komórkami nowotworowymi w płynie mózgodzeniowym.	403
H. KÜMMEL jr. Doświadczenia i spostrzeżenia z powodu 52 sympatektomji.	152	Béla RÉVESZ, Porażenie postępujące, kiła i alkohol.	446
J. VOLKMANN, Próby bezpośredniego wziernikowania komór mózgowych.	152	W. HINSEN, Przyczynek do symptomatologii nagminnego zapalenia mózgu.	446
		O. BUMKE, Rozkład otępienia wczesnego (dementia praecox).	447

Epidemia nieznannej dotychczas choroby ośrodkowego układu nerwowego w Japonji	479
---	-----

29. Choroby oczu.

A. VOGT, O dziedziczeniu chorób ocznych,	31
K. ASCHER, Czy można ustalić zależność między wytworzeniem się zaćmy u kobiet a zmniejszeniem czynności jajników.	31
M. CARVILL, Obuoczne skroniowe zwięźnienie pola widzenia w ciąży,	31
R. GRALLKA, Nagromadzenie przypadków zmięknienia rogówki (keratomalacja).	31
KLECZKOWSKI i KARELUS, Badania serologiczne nad jaglicą.	112
J. WRIGHT, O naświetlaniu w jaglicy,	112
M. PLOG, O fizjologii i klinice odruchu sercowego Aschnera,	112
R. CORDS, Zmniejszenie wymiarów tarczy nerwu wzrokowego z jednej strony.	112
PANSEGRAN, O chorobach siatkówki w schorzeniach nerek	212
R. SALUS, W sprawie współruchów źrenicznych	212
M. PLOG, Przyczynę do fizjologii i patologii odruchu gałkowo-sercowego Aschnera	213
C. H. SALTER, O uszkodzeniach zewnętrznych mięśni wskutek zabiegów w jamach otocznych nosa	213
C. HAMBURGER, Nowe drogi w leczeniu jaskry,	284
C. H. SATTLER, Zatrucie oka bromuralem i adaliną.	285
H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL i Ch. BESNORD, O schorzeniach siatkówki pochodzenia morkowego i ich stosunku do niewydolności wydzielniczej nerek. Hipoteza, dotycząca choroby Brighta.	285
B. SCHEERER, W. PARRISIUS i Z. MAYER-LIST, Badania naczyń włosowatych u chorych ocznych.	403
POYALES, Insulina w okulistyce.	403
RUNGE, Zaburzenia oczne w odurzeniu wysokiem.	403
H. HEMSEN i H. SCHÜFER, Wyniki naświetlań promieniami Roentgena w chorobach oczu, zwłaszcza w nowotworach narządu wzroku.	403
IG. SCHWABER, O udziale nerwu wzrokowego w zapaleniu opon gruczolcem.	404
9. DAVIDS, Dalsze doniesienie o dodatnich wynikach leczniczych przy stosowaniu emulsji prątkowej (Bacillenemulsion) w gruczolczych i żółtych cierpieniach.	404

30. Radiologia.

Pels LEUSDEM, O owrzodzeniach, wywołanych promieniami Roentgena, i o ich leczeniu chirurgiczem.	71
H. NEVERMANN, Przyczynę do leczenia zaburzeń ogólnych, wywołanych naświetlaniem rentgenowskimi.	71
S. A. SICARD i A. FORESTIER, Badania radiologiczne za pomocą oliwy jodowej.	153
L. NÜRNBERGER, Badania histologiczne nad działaniem promieni Roentgena na zaródź komórkową oraz przyczynę do nauki o plastosomach.	819
J. LACASSAGNE i O. MONOD, Podziały pośrednie nieprawidłowe, wywołane w komórkach nowotworowych przez działanie promieni X i o ich znaczenie przy zanikaniu nowotworów złośliwych naświetlanych.	319
G. SCHMOLLER, Podstawy rozpoznawania nowotworów płuc,	320
O. STRAUSS, Rak i jego leczenie.	320
G. BORAK, Naświetlanie przysadki mózgowej jako skuteczne leczenie objawów wypadania funkcji jajników.	321
M. HAUDEK, Rozpoznanie rentgenologiczne kamicy żółciowej i schorzeń pęcherzyka żółciowego.	321
F. EISLER, Rozpoznanie rentgenologiczne kamicy żółciowej i schorzeń pęcherzyka żółciowego.	321
SCHWAAB, Jeszcze o dziecku promieni X.	321

31. Medycyna Sądowa.

O. WATH, Morfinizm.	32
MEYER, Zatrucie sublimatem,	33

F. NEUREITER, Mikrochemiczne stwierdzenie kwasu pruskiego w zatruciach,	33
LEPPMANN, Proces o zabójstwo przez zatrucie przekikwo K. G.	33
E. ZIEMKE, Samouszkodzenia,	71
H. FISCHER, Samouszkodzenia u więźniów,	71
GELMA: Studja nad psychjatrją więzienną.	72
A. DIETRICH, Znaczenie społeczne nagminnego zapalenia mózgu.	72
F. REUTER, O powstawaniu i znaczeniu wylewów krwawych do mięśni szyi zmarłych wskutek uduszenia.	249
PARISOT et MORIN, Samochód zabójca,	249
CHAVIGNY et C, SIMONIN, Działanie kwasu siarkowego na tkanki organizmu.	250
COURTOIS-SUFFIT i GROUX, Międzynarodowa reglamentacja środków odurzających, a w szczególności — kokainy.	250
F. ERZER, Samobójstwo za pomocą zażycia kokainy i zmiany drobnowidzowe u zwierząt przy doświadczalnem zatruciu kokainą.	406
W. HUEBNER, Zatrucie parą smołową pod postacią błednicy żółtawej.	406
MERKEL, O znaczeniu znalezienia glikogenu w nabłonkach pochwy i t. d.	406
32. Historia i Filozofia Medycyny.	
A. MACIESZA (Płock), Dr. med. Paweł Czempinski. członek Towarzystwa do ksiąg elementarnych.	142
Adam WRZOSEK, Archiwum Historji i Filozofji Medycyny.	245

III. Zapiski lecznicze.

KLEJN St. Urotropina dożylnie.	33
KLEJN St. Anthelmintica.	72; 114; 154; 250
SREBRNY Z. O wydobywaniu ciał obcych z ucha.	214
SREBRNY Z. O wydobywaniu ciał obcych z nosa.	288
SREBRNY Z. O wydobywaniu ciał obcych z gardzieli i przełyku.	329
GANTZ M. O leczeniu anginae et stomatitis ulceromembranaceae (Plaut-Vincenti).	370
SZENKIER D. O leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych (pyelitis).	407
SIMON A, O leczeniu dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale).	447
ERLICHÓWNA M. Z dietetyki chorób dzieci	480

IV. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.	
Posiedzenie z dnia 29.I	34
" z dnia 5.II	73
" z dnia 1.IV	154
Sekcja gastrologiczna Tow. Lek. Warsz.	
Posiedzenie z dnia 16.I	34
" z dnia 20.II	73
" z dnia 19.III	154
" z dnia 16.IV	448
" z dnia 21.V	449
Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.	
Posiedzenie z dnia 29.I	73
" z dnia 26.II	114
" z dnia 14.V	449
" z dnia 11.XI:24	482
Sekcja kliniczna Pol. Tow. Med. Społ.	
Posiedzenie z dnia 3.XI.23	34
" z dnia 2.XII.23	34
" z dnia 7.XII.23	35
" z dnia 12.I:24	35
" z dnia 5.I.24	35
" z dnia 1.II.24	114
" z dnia 18.III.24	155
" z dnia 1.III.24	155
" z dnia 15.IV.24	214
" z dnia 21.III:24	482
" z dnia 5.IV:24	482
" z dnia 12.IV:24	482
" z dnia 2.V:24	482
" z dnia 24.V:24	482

	str.
„ z dnia 14.VI:24	482
„ z dnia 27.IX:24	482
„ z dnia 4.X:24	482
„ z dnia 25.X:24	484
„ z dnia 8.XI:24	484
Zrzeszenie lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.	
Posiedzenie z dnia 6, XII:23	73
„ z dnia 3.I:24	115
„ z dnia 31.I:24	214
„ z dnia 14.II:24	215
„ z dnia 28.II:24	450
„ z dnia 13.II:24	450
„ z dnia 27.III:24	481
„ z dnia 10.IV:24	481
„ z dnia 24.IV:24	482
„ z dnia 8.V:24	482
Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.	
Posiedzenie z dnia 25.X:23	35
„ z dnia 29.XI:23	36
„ z dnia 23.XII:23	74
„ z dnia 24.I:24	156
„ z dnia 28.II:24	215
„ z dnia 27.IV:24	251
„ z dnia 24.IV:24	370
„ z dnia 22.V:24	370
Polskie Towarzystwo Pediatryczne.	
Posiedzenie z dnia 5.XII:23	115
„ z dnia 30.I:24	115
„ z dnia 13.II:24	115
„ z dnia 27.II:24	251
„ z dnia 12.III:24	251
„ z dnia 26.III:24	251
„ z dnia 24.IV:24	251
Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.	
Posiedzenie z dnia 12.II:24	116
„ z dnia 26.III:24	156
„ z dnia 9.I:24	216
„ z dnia 23.I:24	216
„ z dnia 6.II:24	216
„ z dnia 20.II:24	216
„ z dnia 9.IV:24	288
„ z dnia 30.IV:24	288
„ z dnia 7.V:24	329
„ z dnia 21.V:24	329
„ z dnia 4.VI:24	329
Towarzystwo Lekarskie Lubelskie.	
Posiedzenie z dnia 7.IX:24	370
Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.	
Posiedzenie z dnia 14.XI:24.	480
Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.	
36; 37; 74; 116; 117; 118; 217; 289; 330; 370; 407; 450; 484.	

V. Zjazdy.

III Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Łucku 11—13 maja 1924.	252
Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie.	254,290
Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i III Zjazd otjatrów i laryngologów polskich w dniu 7, 8 i 9 czerwca 1924	290
II-gi Zjazd Międzynarodowy Urologów.	291
VIII Międzynarodowy Zjazd psychoanalityczny.	294
XV Zjazd Rentgenologów Niemieckich w Berlinie.	294
V Zjazd psychiatrów Polskich w Lublińcu (Górny Śląsk).	330
XXI Zjazd Chirurgów Polskich.	331
II Zjazd Okulistów Polskich.	372
II Zjazd Pediatrów Polskich w Poznaniu	408
88 Zjazd przyrodników i lekarzy niemieckich	484
VI Międzynarodowy Zjazd Lekarski w Karlsbadzie	485

VI. Skrzynka zapytań.

Jak się przedstawia w chwili obecnej sprawa leczenia duszniczy oskrzelowej szczepionkami? KLEJN St.	75
Czy naparstnica jest wskazana w zaburzeniach krążenia w przebiegu chorób zakaźnych? KLEJN St.	118
CHODŹKO W.:	157

	str.
1) Czy istnieje w naszym prawodawstwie przymus przesyłania chorych zakaźnych do szpitali?	
2) Jeżeli istnieje przymus to dla jakich chorych?	
3) Czy można jednak chorego zakaźnego izolować w domu i kto decyduje o pozostawieniu w domu: lekarz powiatowy, miejski czy ordynator?	
4) Czy jest właściwe, aby lekarz urzędowy zabierał chorego zakaźnego do szpitala bez wiedzy ordynatora i bez porozumienia się z nim?	
5) Jeżeli ordynator bierze na siebie opiekę sanitarną, czy powinien lekarz urzędowy lekceważyć takie zobowiązanie kolegi-ordynatora i odsyłać wbrew jego woli chorego do szpitala?	
6) Czy ma prawo lekarz urzędowy wkroczyć do prywatnej sypialni chorego zakaźnego, o ile ordynator zawiadomił go o wypadku choroby z zaznaczeniem izolacji?	
Jakie są własności środka przeciwrzeżączkowego Zumbuscha (roczyn chloru srebrnego w cjanu potasowym) i czy preparat ten jest do nabycia w Warszawie?	S. 217

VII. Medycyna społeczna.

OSTROMĘCKI B. Zasady organizacji szpitali publicznych	37
JEŻEWSKI Wacław. Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowym,	40,75
JEŻEWSKI Wacław. Z Higjenu Pracy,	41,121
BUJAŁSKI Jerzy. Po zniesieniu Ministra Zdrowia Publicznego,	77
BUJAŁSKI Jerzy. Po zniesieniu Minist. Zdrowia Publicznego,	118
BUJAŁSKI Jerzy. Szpitale miejskie a Magistrat st. m. Warszawy:	157
HILAROWICZ Tadeusz. Z Prawno-Administracyjnej działalności b. Ministerstwa Zdrowia publicznego,	158
WERNIC L. O eugenicie i jej zadaniach,	169
ADAMSKI J. Higjena mieszkaniowa w ustawodawstwie polskim.	172
KOWALCZEWSKI J. Warunki higieniczne mieszkań pracowników rolnych.	174
DOBRYŃSKI Władysław. Warunki wcielania w życie idei miast-ogrodów,	176
GRUNDGAND Henryk. Sprawa kąpielisk ludowych w Rzeczypospolitej Polskiej,	177
BUJWID O. Oczyszczanie wód użytkowych i ściekowych.	179
MIKŁASZEWSKI W. Obecny stan organizacji walki z gruźlicą w Polsce.	180
SZYMAŃSKI Jan. Polska ustawa przeciwalkoholowa,	182
GRODECKI F. Ustawa o uzdrowiskach w praktyce,	184
KARPFÓWNA Leokadja. Rzut oka na rozwój badań nad żywnością w Polsce.	186
RADZIWIŁŁOWICZ R. Najpilniejsze nasze postulaty psychiatryczne.	187
HIGIER Henryk. Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych.	188
GROMSKI M. W sprawie Narodowego Komitetu Opieki nad matką i dzieckiem.	191
OSMOŁSKI Wł. Współdziałanie wojska ze społeczeństwem na niwie wychowania fizycznego, młodzieży,	192
Zieliński Józef. Higjena Pracy	41, 121, 193
GAWŁOWSKI Wacław. Rola samorządów w wychowaniu fizycznym,	255
SKAŁSKI Stanisław. Nauczanie higjenu w szkołach publicznych,	296,332
BUJAŁSKI J. Zdrowie publiczne w Sejmie i Rządzie,	372
HILAROWICZ Tadeusz. Pojęcie prawne praktyki lekarskiej.	411
IWANICZ Stefan. Organizacja walki z chorobami zakaźnymi w Jugosławii.	450
HRYSZKIEWICZ Wiktor. Organizacja służby zdrowia w Szwajcarii	486

VIII. Sprawy zawodowe.

BUJAŁSKI Jerzy. Służba przygotowawcza i egzamin sanitarny dla kandydatów do służby w administracji.	79
SZYMANOWSKI Z. W sprawie Akademii Wojskowej Lekarskiej.	80

SZYMANOWSKI Z. O egzaminie sanitarnym dla kandydatów na stanowiska administracyjnych urzędników lekarskich i farmaceutycznych I kategorii w państwowej służbie zdrowia. -	159
BUJALSKI J. Jeszcze w sprawie egzaminu sanitarnego (odpowiedź na artykuł p. A. Lewickiego).	161
BUJALSKI J. Reklama lekarska.	414

IX. Odcinek.

ANIGSTEIN Ludwik. O nauczaniu Medycyny Podzwrotnikowej w Anglii.	195
TUBIASZ Stanisław. „Wymiany“ urzędników sanitarnych, zarządzane przez Sekcję Higieny Ligi Narodów.	197
ZWEIBAUM J. Wrażenia z pracowni histologicznych we Francji.	238
F. M.: O referacie lekarskim.	295
E. M.: O naukowych posiedzeniach lekarskich,	430

X. Życiorysy.

Marja ze Skłodowskich Curie. Nap. L. WERTENSTEIN,	2
Ś. p. Prof. Zdzisław Dmochowski: Nap: L: PASZKIEWICZ:	882
Dr. Ignacy Maurycy Judt (wspomnienie pośmiertne), Nap. Z. GRUDZIŃSKI i Wacław STERLING,	83
Prof. Dr. Med. Alfred Sokołowski (1849—1924). Nap. J. PAWIŃSKI,	162
Ś. p. Włodzimierz Łukasiewicz, Nap. M: POGONOWSKA.	257

XI. Korespondencja.

SZWARCMAN J., PONCZ K, List otwarty:	415
F. M. Odpowiedź na list powyższy.	416

XII. Prace oryginalne, zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

42; 83; 122; 164; 217; 258; 297; 334; 375; 452.

XIII. Wiadomości bieżące.

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych.

ACHARD Ch,	221
ADAMSKI Jan	172
ALEXANDER G.	87
ANIGSTEIN L.	195
ARKIN Wiktor	272
BIRO M.	271
BERLIS Paweł	140
BREGMAN L. E.	267; 287; 345
BROKMAN Henryk	232, 458, 463
BUJALSKI Jerzy	77; 79; 118; 372; 161; 414
BUJWID O.	179
COLAZZO J. A.	384
CZARNOCKI W.	309
DĄBROWSKI-GRZYWO W.	55; 386
DOBRZYŃSKI Władysław	179
E. M.	430
ERLICHÓWNA Marta	307, 308, 480
F.	400
F. M.	295; 416
FLATAU Edward	380
FLESZLER J.	270
FRANK S.	263
FRYSZMAN A.	57
GANTZ M.	370



GAWŁOWSKI Wacław	255
GERNER Klemens	135
GRODECKI F.	184
GROMSKI M.	191
GROTT Józef Wacław	383
GRUDZIŃSKI Z.	83
GRUNDGAND Henryk	177
GRUNDZACH I.	236
GRZYWO-DĄBROWSKI W.	55, 386
HELD J.	305; 341; 422
HIGIER Henryk	188, 417
HILAROWICZ Tadeusz	158, 411
HIRSZFELDOWA H.	463
HRYSZKIEWICZ Wiktor	486
IWANICZ Stefan	450
JANOWSKI Władysław	4
JEŻEWSKI Wacław	40, 75
JOCHWEDS B.	11, 425
JUSTMAN Ludwik	430, 467
KARPFÓWNA Leokadja	186
KLEJN Stanisław	391; 128; 229; 33; 72; 114; 154; 250
KOBRYNER A.	131
KRAMSZTYK Stefan	427, 465
KOWALCZEWSKI J.	174
LANDSBERG Marceli	261, 18
LANDAU Anastazy	305, 341, 310, 422
LEWICKI A.	159
MACKIEWICZ J.	351, 393
MERENLENDER J.	88
MESZ N.	224
MIKŁASZEWSKI W.	180
OSMOLSKI Wł.	192
OSTROMĘCKI B.	37
PASZKIEWICZ L.	92
PAWIŃSKI J.	162
PIETKIEWICZ Ludwik	426
POGONOWSKA M.	257
POMPER J.	464
PONCZ K.	415
POPOWSKI Stanisław	315, 460
PROKOPOWICZ Marja	232, 59
PRUSSAK L.	93
PRZEDBORSKI J.	15
PRZESMYCKI F.	463
PUTERMAN J.	240
RADZIWIŁŁOWICZ R.	187
ROSENBERG J.	350
RÓBIN W.	393
RUTKOWSKI J.	43, 85
SATTLER Joachim	315
SIEDLECKI Eustachy	339
SIMCHOWICZ Teofil	125
SIMON A.	447
SKALSKI Stanisław	296, 332
SŁONIMSKI P.	98
SREBRNY Z.	136, 214, 288, 329
STERLING Władysław	390, 9, 45, 465
STERLING Wacław	83, 233
SUPNIEWSKI J.	198
SZENKIER D.	13, 224, 407
SZERZENIEWSKI Stanisław	311
SZOUR M.	263, 310
SZULDBERG Bronisława	343
SZWARCMAN J.	415
SZYFMAN L.	51
SZYFMANOWSKI Z.	80
SZYMAŃSKI Jan	182
TENENBAUM Szymon	314
TONENBERG L.	269
TRUSZKOWSKI Ryszard	423
TUBIASZ Stanisław	197
WERNIC L.	169
WERTENSTEIN L.	2
WIRSZUBSKI A.	99
WIZEL A.	93
ZIELIŃSKI Józef	193
ZWEINBAUM J.	238
ZWOLIŃSKI Tadeusz	423
ZYLBERLAST-ZANDOWA N.	53, 428



WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: księdza Skorupki 6 m. 4.

Nr. 1

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1924 R.

Rok I

OD REDAKCJI.

Od lat pięciu żyje Polska życiem samodzielnem, wolnem, nie hamowanem przemocą zaborców. Od lat pięciu wszystkie przejawy tego życia powinny stopniowo wynurzać się z toni, w jakiej w ciągu całego wieku były pograżone. Nie łatwe zadanie wskrzeszenia dawnego, pełnego chwały bytu narodowego przypada w udziale przedewszystkiem obecnemu pokoleniu, i w każdej dziedzinie tego bytu należy czynić wysiłki, ku „naprawie Rzeczypospolitej” dążące.

Wysiłki w kierunku dźwignięcia zamierającego, zresztą netylko u nas, życia naukowego wysuwają się na plan pierwszy. Kształcenie się, a co za tem idzie, samodzielna praca naukowa jest teraz rzeczą mało dostępną dla szerokich warstw społeczeństwa: drożyzna uniemożliwia nabywanie książek i wydawnictw periodycznych, zwłaszcza zagranicznych. To odcięcie ogółu naszego od świata naukowego zagranicznego, który jeszcze toruje drogę postępowi wiedzy rodzimej, te trudności w obcowaniu duchowem z zachodem skłaniają nas do dostarczenia interesującemu się postępami wiedzy lekarskiej czytelnikowi pisma, które o tych postępach informować go będzie. W tym celu położymy nacisk na dział sprawozdawczy.

Ale i dla oryginalnej naszej twórczości medycznej brak już miejsca w prasie specjalnej. Wychozące dotychczas pisma lekarskie nie są już w stanie podawać do wiadomości publicznej licznych prac polskich w tak szybkim tempie, jakie byłoby pożądane w interesie czytelników i autorów. Słyszymy skargi lekarzy na przetrzymywanie ich prac przez redakcje w ciągu bardzo długich miesięcy. Co więcej, słyszymy o zwracaniu autorom artykułów z powodu braku miejsca w piśmie. Sądzymy przeto, że ukazanie się nowej placówki dla rodzimej twórczości lekarskiej będzie przyjęte z zadowoleniem.

Zresztą, jest to rażąca anomalją, aby stolica nie posiadała swojego organu ogólnolekarskiego.

W epoce budowania państwa wylaniają się różnorodne zagadnienia natury społeczno-lekarskiej. Jest rzeczą niezbędną, aby sprawy te znajdowały dojrzałe omówienie w prasie fachowej, zanim zostaną ostatecznie rozstrzygnięte: lepiej jest na zasadzie rozgległej dyskusji stworzyć odrazu coś wzorowego, niż narażać się na późniejsze poprawki niedojrzałe zainicjowanego i stworzonego dzieła. W tem przeświadczeniu Redakcja dążyć będzie do otoczenia troskliwą opieką działu Medycyny społecznej.

Wreszcie i rozmaite zagadnienia zawodowe, które życie nastrocza nam niemal codziennie, oświetlane będą ze stanowiska szczerze demokratycznego.

*Nade wszystkim zaś górować będzie dążenie do uczynienia z pisma niezbędnego informatora dla każdego lekarza polskiego, który na sztandarze swym wypisał: *medicus sum et nihil medicinale a me alienum esse puto.**

MARJA ze SKŁODOWSKICH CURIE.

Dwudziestopięciolecie odkrycia radu, święcone niedawno w Paryżu, jako wielki dzień w dziejach nauki, skierowuje uwagę kulturalnego świata na rozległą i doniosłą dziedzinę wiedzy, wyrosłą z krótkiej notatki, ogłoszonej drukiem przez Paryską Akademię Umiejętności w dn. 26 grudnia 1898 r.

Na uroczystym posiedzeniu w Sorbonie Paweł Appell, rektor uniwersytetu paryskiego, umysł wytworny i sprawiedliwy, szczerzy nasz przyjaciel nie tylko z doby powojennej, zespala imiona Polski i Francji w chwale tryumfu promieniotwórczości, podkreśla korzyść moralną, jaką naród nasz w dniu tym odnosi. Słuszne uczucie dumy, jakie z odkrycia naszej rodaczki żywimy, nie powinno pozostać czemś biernym, nakłada obowiązek czynnego udziału w wielkim dziele, a pierwszym do tego krokiem jest zrozumienie jego doniosłości, poznanie jego dziejów, ukochanie jego twórców.

Marja ze Skłodowskich Curie, urodzona w Warszawie w r. 1867, wyniosła z domu idealizm, miłość wiedzy, uzdolnienie naukowe. Imię jej ojca, ś. p. Władysława, nauczyciela gimnazjum w Warszawie, ze czcią jest wymawiane przez liczne grono jego uczniów, brat cioteczny, prof. Józef Jerzy Boguski, jest jednym z pionierów ruchu naukowego w Polsce w czasach najcięższych, a rodzeństwo całe zaszczytnie znane jest na różnych polach życia kulturalnego i społecznego. Zadatki geniuszu, tkwiące w duszy Marji Skłodowskiej, wymagały innych warunków, niż te, które Warszawa dać mogła, i jest to wielkim szczęściem dla niej, dla nas, dla ludzkości, że w r. 1891 wyjechać mogła do Paryża. Jeżeli zważymy, że chwilę tę siedem lat zaledwie dzieli od dnia, który ją miał unieśmiertelnić, to ze wzruszeniem i uwielbieniem schylić musimy czoło przed tym zwycięskim pochodem ku szczytom wiedzy i sławy. W 1893 i 1894 r. zdobywa trudne, wieloletnich studjów wymagające świadectwa naukowe; w 1894 r. poznaje Piotra Curie, z którym w roku następnym łączą ją węzły małżeńskie na żywot „górną i chmurną”, na lata wybranych, tragicznym ucięte zdarzeniem. Kto wie, jak, pomimo wszelkich udostępnień, ezoteryczna ze swej natury jest prawdziwa nauka, ten zrozumie całą doniosłość tego małżeństwa, przez które młoda studentka polska przenika odrazu w samo serce życia naukowego Francji.

Odkrycie radu i polonu, dokonane w r. 1898, jest wspólnym dziełem małżonków Curie, wynikiem z koncepcji, stanowiącej własność naukową pani Curie. W r. 1896 Henryk Becquerel odkrywa nową własność materji. Sole uranowe wysyłają promienie, które nadają powietrzu przewodnictwo elektryczne, wyświetlają klisze fotograficzne, wzbudzają fosforescencję niektórych związków chemicznych. W tem wszystkiem najdonioślejszy jest fakt, że działania te są zupełnie niezależne od podnieć zewnętrznych, są samorodne i niezmiennie. Ale fakt odosobniony zyskuje znaczenie dopiero przez uogólnienie. To uogólnienie w nich uranu i toru, i spostrzeżenie to uogólnia w twierdzeniu: Promieniotwórczość jest własnością atomową.



W tem krótkim zdaniu tkwią, jak w zarodku, dzieje promieniotwórczości. Oznacza ono, że promieniotwórczość jest cechą głębszą, niż barwa, gęstość, twardość, lotność, że zdradza istotną indywidualność pierwiastka chemicznego, że nowy, nieznan dotąd typ promieniotwórczości należeć musi do nowego, nieznanego pierwiastka.—Zdanie to zawiera więc w sobie metodę wykrywania pierwiastków, nowy oręż w walce o podbój materji. Cośmy tu powiedzieli, jest w gruncie rzeczy historją odkrycia radu. Pani Curie przegląda uzbrojonom w nowy oręż okiem składniki skorupy ziemskiej — minerały — szukając w nich nowych skarbów. Znajduje, że minerały uranowe, — z których w większych ilościach najdostępniejsza jest w owym czasie czeska pechblend — wykazują promieniotwórczość większą, niż ta, którą uran mógłby im nadać. Wiara w znalezione przez siebie prawo każe jej domyślać się w pechblendzie nowych pierwiastków, daje jej moc dokonania dzieła, które jest bohaterskim poematem. Cisną się na usta porównania z najpiękniejszych bajek ludzkości, gdy się myśli o odkryciu polonu i radu. Ręka w rękę z małżonkiem odbywa daleką i trudną drogę. Jej poszczególnie etapy to reakcje chemiczne, drogowskazem, kryterjum zbliżania się do celu jest wzrastająca promieniotwórczość oddzielanych z pechblendy jej składników. W pewnym miejscu droga na dwie się rozszczepia.—Pierwsza zatrzymuje się w punkcie, skąd nowy pierwiastek—polon—zarysowuje się wyraźnie swą potężną promieniotwórczością, nie daje się jednak wydobyć z nadmiaru towarzyszącego mu bizmutu i innych domieszek. Szczególną jest przytem rzeczą, że i dziś, po 28 latach, pomimo znakomitej pracy, ogłoszonej w r. 1910 przez p. Curie i p. Debierne'a, nie umiemy otrzymywać polonu w stanie czystym. Bliższe zbadanie tego pierwiastka, którego imię szczególnie jest nam drogie, należy do przyszłości. Druga droga bardziej jest szczęśliwa. Promieniotwórczość, która jej przyświeca, towarzyszy zrazu barowi, stopniowo jednak daje się od baru oddzielać—aż w pewnym stadium badań nowy pierwiastek daje znać o sobie już nie tylko promieniotwórczością, która w owym czasie nie była jeszcze ogólnie uznana, jako kryterjum istnienia pierwiastka, ale inną cechą, od przeszło pół wieku stanowiącą legitymację obywatelstwa chemicznego: własnym widmem optycznym. Pierwiastek ten, nazwany radem, jest kilka milionów razy bardziej

Przy pomocy tej metody pani Curie rozpoczyna systematyczne poszukiwanie promieniotwórczości w innych ciałach, odgadując, że nowa własność nie może być wyłącznym przywilejem związków uranowych. Z wielkiej liczby ciał zbadanych tylko związki torowe ją wykazują. Pani Curie stwierdza, że promieniotwórczość soli uranowych i torowych pozostaje w prostym stosunku do zawartości

promieniotwórczy od uranu; jego rozcieńczenie w pechblendzie wyraża się stosunkiem 1:10.000.000. Te liczby dają wyobrażenie o wielkości przebytej drogi.

Przez odkrycie radu zjawiska promieniotwórczości narzucają się swiafu z mocą wielkiego, wstrząsającego faktu. Metoda pani Curie zyskuje wielu naśladowców, dokoła nowej dziedziny skupia się grono pierwszorzędnych badaczy. Jak z rogu obfitości, sypią się nowe odkrycia; wciąż przybywają nowe pierwiastki promieniotwórcze; niebawem liczba ich przewyższa 30. W nawale nagromadzonych faktów dwa wysuwają się na plan pierwszy: przede wszystkim, niektóre z pierwiastków promieniotwórczych są nietrwałe i zanikają, jedne w ciągu kilku miesięcy, inne w ciągu kilku dni, godzin, a nawet sekund. Powtórę, pierwiastki te są, bez żadnej podnieuty zewnętrznej, źródłem energii. Ta zdumiewająca okoliczność, stojąca w pozornej sprzeczności z zasadą zachowania energii, wynika już z odkrycia Becquerel'a, ale dopiero dostrzeżone w r. 1903 przez Piotra Curie i Laborde'a wydzielanie znacznych ilości ciepła przez sole radowe zwraca powszechną na nią uwagę.

Te dwa fakty są punktem wyjścia słynnej teorii dezintegracji, która tłumaczy i systematyzuje wszystkie dokonane w nowej dziedzinie spostrzeżenia, wskazuje drogę dla dalszych badań i głośnie echem odbija się w fizyce i chemii, burząc przeświadczenie o niezmienności pierwiastków i narzucając pogląd na pierwiastki, jako stopniowe stadja ewolucji materji, budowanej zawsze z tych samych elementów ostatecznych: protonów i elektronów. Rozwijając myśl, rzuconą przez małżonków Curie w r. 1900, Rutherford i Soddy głoszą, że wszystkie pierwiastki promieniotwórcze, nawet te, które pozornie są niezmiennie, ulegają samorzutnie destrukcji, szybkiej dla jednych, powolnej, niemal niedostrzegalnej dla innych; w zjawiskach promieniotwórczości upatrują widomy skutek tej destrukcji; wydzielanie energii tłumaczą wyzwaniem się w rozpadzie atomowym nagromadzonej w atomach energii. Destrukcja odbywa się przez kolejne przemiany; pierwiastki promieniotwórcze tworzą rody, związane drzewem genealogicznym. Wszystkie rody, a jest ich trzy: urano-radowy, torowy i aktynowy, kończą się na niepromieniotwórczym ołowiu. We wszystkich powtarza się kilkakrotnie ten sam typ przemiany, zwanej przemianą α , która polega na tem, że atom promieniotwórczy rozpada się na atom helu i atom następnego w rodzie pierwiastka. Z tego powodu hel wydzielany jest z większości substancji promieniotwórczych, a zjawisko to, dostrzeżone w r. 1903 przez Ramsay'a i Soddy'ego, było pierwszym doświadczalnym dowodem transmutacji pierwiastków.

Podczas gdy badania Rutherford'a i jego szkoły skierowane były głównie na potwierdzenie wniosków, płynących z teorii dezintegracji, pani Curie prowadzi dalej rozpoczęte przez siebie dzieło, które stanowi prawdziwy fundament nauki o promieniotwórczości: zbadanie własności radu jako pierwiastka chemicznego. Należy uprzytomnić sobie, że niemal wszystkie nowe pierwiastki rozpoznawane były wyłącznie przez ich promieniotwórczość; jedynie rad w chwili odkrycia posiadał ponadto własne widmo; wielu chemików wątpiło o istnieniu tej wielkiej liczby hypotetycznych, jak sądzili, pierwiastków. W r. 1900, 1902, 1907 pani Curie ogłasza kolejno wyniki swych wyznaczeń ciężaru atomowego radu, dokonywanych z solą o coraz większej czystości. W r. 1910 otrzymuje z Debiernem rad w stanie metalicznym. Z tą chwilą rad zostaje scharakteryzowany ostatecznie jako pierwiastek, należący do grupy ziem alkalicznych, posiadający ściśle oznaczony ciężar atomowy (226, 45, później, podług Hönigschmidta, 228, 95), własne widmo oraz określone miejsce w układzie periodycznym. Od tego czasu jeden tylko jeszcze pierwiastek promieniotwórczy, mianowicie emanacja radu, doczekał się niemal równie ścisłej charakterystyki.

W naturalnym porządku rzeczy przystępuje pani Curie do zbadania chemicznych własności polonu. Zadanie to nierównie trudniejsze; bo rozcieńczenie polonu w minerałach jest 5000 razy większe, niż radu. Praca, ogłoszona z Debiernem w r. 1910, zbliża ją do rozwiązania tego problemu, do ostatecznego jednak rozstrzygnięcia potrzebne są ogromne ilości minerałów, którymi dopiero obecnie rozporządzać będzie mogła.

Jak dotąd, rad pozostaje jedyną podstawą wszelkiej precyzji w nauce o promieniotwórczości. To też zrozumiała jest rzeczą, że zjazd międzynarodowy radjologów w Brukseli w r. 1910 powierza p. Curie sporządzenie wzorca radu i wprowadza nazwę „Curie“, jako jednostkę w pomiarach, dokonywanych bądź przy pomocy tego wzorca, bądź innych wzorców od niego pochodnych. Wzorec pani Curie przechowywany jest w instytucie paryskim; dopiero dzięki jego istnieniu pomiary, dokonywane w różnych częściach świata, mogą być ze sobą porównywane i uzgadniane.

Jest to tem potrzebniejsze, że nauka o promieniotwórczości osiąga w tym okresie najwyższy stopień rozkwitu. Zdobyte przez nią wyniki mają urok świeżości, który nowe życie tchnie w Chemję, Fizykę, Geologję, nawet Medycynę. Ograniczymy się do rzeczy najważniejszych. Przemiana α atomu wydziela tak znaczną ilość energii, że skutki jej mogą być widoczne; po raz to pierwszy w dziejach atomistyki epizod, dotyczący pojedynczego atomu, staje się dostępnym doświadczeniu. W przemianie β atom promieniotwórczy wyrzuca elektrony z prędkością równą niemal prędkości światła; dzięki temu możliwe się staje doświadczone sprawdzenie głośnie teorii względności w jej wnioskach, dotyczących ciał, pędzących z prędkością, zbliżoną do prędkości światła. Teoria dezintegracji każe widzieć w nagromadzonym w minerałach promieniotwórczych ołowiu rezultat rozpadu, rozpoczętego w chwili utworzenia się skorupy ziemskiej, i pozwala na ustalenie epoki tego wydarzenia, t. j. obliczenie wieku ziemi. Wielka liczba nowych pierwiastków promieniotwórczych rozsada ramy układu periodycznego, który nie posiada dość miejsc do ich ugrupowania. Wyjaśnienie trudności jest zgoła nieoczekiwane i stanowi o nowej wielkiej rewolucji w chemii; okazuje się, że pierwiastki różne mogą mieć zupełnie te same własności chemiczne i to samo miejsce zajmować w układzie periodycznym; wykrycie w r. 1913 odmian ołowiu, izotopów, jak dziś mówimy, ołowiu, posiadających różny ciężar atomowy, zaś skądinąd, zupełnie identycznych, jest pierwszym sensacyjnym dowodem tej powszechnie dziś przyjętej koncepcji.

Zdobyte nauki o promieniotwórczości trafiają i do Medycyny. Już małżonkowie Curie w pierwszych swych badaniach stwierdzili, że promienie radu działają na organizm ludzki, wywołując zapalenie i martwicę poddanych silnemu naświetleniu powierzchni ciała. Dalsze badania wykazują, że promienie te, a zwłaszcza

pewne ich grupy, wydzielone przez użycie stosownych pochłaniających ekranów, mają działanie selektywne, niszcząc przede wszystkim komórki, najbardziej w swych funkcjach życiowych wybujałe.

Te obserwacje stają się podstawą terapii radowej, zwanej curieterapią, która z powodzeniem stosowana jest do nowotworów złośliwych. Curieterapia, zapoczątkowana przez lekarzy francuskich, osiągnęła wysoki stopień rozwoju; w Ameryce, Anglii, większych miastach Europy zachodniej powstają specjalne instytuty leczenia raka radem; zastosowanie radu w medycynie decyduje o zapotrzebowaniu radu na rynkach światowych, zainteresowanie rządów, społeczeństw, mecenasów wiedzy nową nauką w znacznej mierze tłumaczy się temi niewątpliwymi względami użyteczności publicznej. Podczas gdy curieterapia raka oparta jest na działaniu lokalnym promieni, nie brak prób zastosowania promieniotwórczości do ogólnych zachorzeń, n. p. chorób przemiany materii, przez przesycanie organizmu emanacją radową lub innemi substancjami promieniotwórczymi.

Postępy promieniotwórczości tłumaczą dostatecznie uznanie całego świata naukowego dla jej twórców. W r. 1903 małżonkowie Curie łącznie z Becquerel'em otrzymują nagrodę Nobla. W r. 1911 pani Curie dostaje nagrodę Nobla po raz wtóry; spotyka ją szereg nagród, odznaczeń, zaszczytnych wyróżnień ze strony Akademii i Ciał Naukowych. W r. 1913 rząd francuski wznosi dla niej specjalny instytut, poświęcony z jednej strony fizyczno-chemicznemu, z drugiej strony biologicznym badaniom nad ciałami promieniotwórczymi. W r. 1921 pani Curie wyjeżdża do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, gdzie zbiera hołdy rządu i społeczeństwa i otrzymuje w darze 1 gram radu. Ten dar, tak nikły ilościowo, a tak bardzo drogocenny, tak wielki w dobroczynnych skutkach dla nauki i ludzkości, jest jakby symbolem zwycięstwa ducha nad materją.

Z kolei Paryska Akademia Medyczna uchyla czoła przed odkryciem, które, acz w obcych jej sferach myśli zrodzone, tyle odnowy jej pracom i obradom dało; i powołuje w r. 1921 panią Curie na swego członka.

Tak wielkie dzieło, tyle trudów, tyle chwil szczęśliwych, tyle bólu, tyle sławy, w połączeniu z czarem, jaki bije od tej cichej postaci kobiecej, otacza nazwisko pani Curie nimbem niezwykłości. Dla ludzi, mających szczęście znać Ją bliżej, nimb ten, pod wpływem niezmiernej prostoty obojęcia, znika, ustępując miejsca uczuciom trwalszym i bardziej istotnym: czci dla mocy charakteru, która pozwoliła Jej opanować cierpienie i po strasznym przejściu 1906 r. stanąć natychmiast na posterunku profesora i kierownika pracowni; uwielbieniu dla tej potęgi pracy, dla niepożytej energii, która w tej wątłej kobiecie stwarza zadziwiającą intensywność działania i sprawność nerwową, która w czasach wojny każe Jej zorganizować sieć lotnych stacyj rentgenograficznych, niejednokrotnie przy froncie samym montowanych przez Nią osobiście; uznaniu dla talentu organizacyjnego, który znajduje wyraz w kierownictwie wielkim instytutem przy ul. Pierre-Curie, dla potęgi umysłu, żelaznej konsekwencji, świadomości jasno i na daleką metę wytkniętych celów naukowych, wnikania w szczegóły wszystkich w Jej Instytucie prowadzonych prac. Pani Curie jest nie tylko nauczycielem, ale i przyjacielem swych uczniów i współpracowników, umie nie tylko pomagać im w pracy naukowej, ale i łagodzić ich troski. Otacza Ją więcej, niż uwielbienie, bo ukochanie tych, wśród których działa.

Marja ze Skłodowskich Curie przyniosła nam w darze udział w jednym z największych odkryć naukowych doby współczesnej. Honor narodu wymaga, aby udział ten był czynny i wydatny.

L. Wertenstein.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Korzyści praktyczne z klinicznego badania ciśnienia krwi.

opisał

WŁADYSŁAW JANOWSKI (Warszawa).

§ 1. Wyobraźmy sobie kilka ustawionych na różnych wysokościach zbiorników płynu, które za pomocą jednakowej średnicy przewodów nieustępliwych podają ciecz do kilku innych przewodów ustępliwych, o również jednakowej średnicy. Parcie cieczy na ściany połączonych ze zbiornikami przewodów ustępliwych będzie wtedy największe z tego zbiornika, który jest ustawiony najwyżej. Gdybyśmy powyższe zbiorniki ustawili na jednej wysokości, ale połączyli z przewodami ustępliwymi za pomocą przewodów nieustępliwych o rozmaitej średnicy, to ciecz ze zbiornika, posiadającego nieustępliwego przewód o największej średnicy, wykonywać będzie w jednostce czasu pracę największą, a więc nacisk jej na ściany przewodów elastycznych będzie największy. Jeżeli i wysokość ustawienia zbiorników, i średnica tylko co wspomnianych przewodów nieustępliwych pozostaną jednakowe, ale jeden ze zbiorników wypełnimy, naprz., czystą wodą, drugi — macierzystym wodnym roztworem soli, a jeszcze inny — rtę-

cią, to parcie tych cieczy na ścianę wymienionych na wstępie przewodów ustępliwych będzie proporcjonalne do ciężaru właściwego tych płynów. Wyobraźmy sobie następnie, iż powyższe trzy zbiorniki znajdują się na jednej wysokości, posiadają identyczne przewody nieustępliwie oraz identyczną ciecz, znajdującą się jednak pod dodatkowym ciśnieniem tłoków, z których jeden wytłacza słup a ctm. cieczy na sekundę, drugi 2 a ctm. na sekundę, a trzeci — 3 a ctm. na sekundę. Wtedy parcie na ściany przewodów ustępliwych będzie tem większe, im w ogólnej sumie większy będzie przyrost pracy cieczy w zbiornikach wskutek działania na nie wymienionych tłoków dodatkowych. W ogólnym więc wyniku parcie cieczy na ściany ustępliwych naczyń zależy od wysokości ustawienia zbiorników z cieczą, od wielkości pracy, wykonywanej przez nią w jednostce czasu wskutek zmienności średnicy przewodów nieustępliwych, od ciężaru właściwego cieczy i wreszcie od dodatkowego przyrostu jej pracy. Sumę tych czynników nazywać będziemy przy dalszem rozpatrywaniu zjawiska parciem ogólnem. — Naciskając na ściany przewodów ustępliwych, ciecz wywołac musi pewien opór z ich strony. Przy rozmaitem parciu ogólnem przewody ustępliwie, nawet przy jednakowych swych własnościach fizycznych, reagują na to parcie proporcjonalnie do jego wielkości. Osłabienie własności fizycznych tych przewodów wpłynąć może na znaczne powiększenie ich pojemności, co spowodzi spadek czyli zmniejszenie ogólnego na nie naporu. Prze-

ciwnie, wzmocnienie ich własności fizycznych drogą, naprz., pogrubienia lub sztucznego ich napięcia wywoła niewątpliwie powiększenie wpływu na nie ogólnego naporu.

Przenosząc te proste zasady na układ krążenia, widzimy, że różnej wysokości ustawienia zbiorników płynu odpowiada tu różna siła skurczów serca; że różnej sile działania łoków dodatkowych w naszym przykładzie odpowiada różna szybkość, z jaką pojedynczy skurcz serca się rozwija; że zmiennej ilości pracy cieczy z naszych zbiorników odpowiada zmienna ilość krwi, wyrzucanej przez każdy skurcz serca; że zmiennemu ciężarowi właściwemu płynów w naszym przykładzie odpowiada zmienny ciężar właściwy krwi; że wreszcie zmienne w różnych przypadkach światło naczyń krwionośnych, zmienne fizyczne własności ich ścian i zmienne ich napięcie pod wpływem nerwów naczynioruchowych wpływają muszą w sposób powyżej wyjaśniony na odmienny stopień ich oporu przeciw napierającej na nie ze strony serca krwi. Z ostatecznej zaś analogii z całym powyższym przykładem wynika, że panujące w naczyniach ciśnienie krwi jest różnicą z przeciwdziałania sobie warunków naczynnych: parcia krwi na ściany naczyń i oporu ze strony tych ostatnich. Siłę parcia krwi tworzą czynniki, podnoszące w ogólnej sumie wydajność pracy serca, są niemi: siła skurczów serca, szybkość rozwijania się poszczególnych jego skurczów, ilość wyrzucanej przez nie krwi i własności jej fizyczne. Na ogólny zaś wynik oporu ze strony naczyń składają się, oprócz tylko co wymienionych czterech czynników, wymieniona wyżej różna wielkość ich światła, różne właściwości fizyczne ich ścian, wrodzone lub nabyte wskutek różnych spraw chorobowych, oraz różne napięcie tych ostatnich, zależne od stopnia zadrażnienia nerwów naczynioruchowych i od sprawności błony mięsnej naczyń. Z powyższego określenia istoty rzeczy wynika, że błędne jest używanie wyrazu „parcie“ krwi zamiast „ciśnienie“ krwi. Jest to używanie, t. zw. *pars pro toto*, wynikłe z nieuwzględnienia naczynnej zasady, wyłożonej w ostatnich kilku zdaniach. Poniżej zabaczmy, że klinika zdobyła i wyrobiła szereg sposobów określania ciśnienia krwi, podczas gdy badanie samego tylko jej parcia na naczynia stoi dotąd poza obrebnem jej zadań.

§ 2. Odbiciem wszelkich wahań ciśnienia krwi w naczyniach jest tętno. Stąd dążono od niepamiętnych czasów do wytworzenia sobie za pomocą uciskania tętna pojęcia o panującym w naczyniach ciśnieniu oraz o jego wahaniami. Ale palec okazał się narzędziem niezgodnym do odróżnienia stopnia siły, zużytej na zwyciężenie oporu, zależącego, z jednej strony, istotnie od parcia krwi, z drugiej zaś — od zmiennych własności fizycznych ścian różnych naczyń i od ich również zmiennego w każdym przypadku napięcia, wywołanego przez działanie nerwów naczynioruchowych na ich błonę mięsą. Nadto palec zostaje przytem wprowadzony w błąd z jednej strony przez różną wielkość światła naczyń, które, w myśl prawa PASCALA, podnosi wrażenie oporu wprost proporcjonalnie do swej wielkości, z drugiej zaś przez różną głębokość jego ułożenia. Powstało stąd w klinice oddawna dążenie do przeprowadzenia nad tętnem różnych badań pomocniczych, któreby jego wielomówność, niedość dla palca zrozumiałą, zrobiły jednak dla każdego jaśniejszą. Do roku 1880-go sadzono, że przyrządem, dostatecznie w tym kierunku pomocnym, może być tetnopsis. Według jego krzywych odróżniano tedy tetno wielkie od małego, wolne od szybkiego, miekkie od napiętego i t. d. Okazało się jednak stosunkowo prędko, że tetnopsis sam przez się nadał się tylko do bliższego rozpoznawania niektórych typów niemiarowości tętna, że dla wyprowadzenia z krzywych tetnopsisowych wniosku, chociażby ilościowego, o napięciu tętna potrzebne są dodatkowe wiadomości, iak adnotacja o wieku chorego, o wrażeniu, sprawianem przez tetno przy macaniu go palcem, i że krzywe te nie nadały się zupełnie do najbardziej nawet przybliżonego sądu o wielkości danego tętna i o jego szybkości. Jak wiadomo, krzywa tętna daie mniej lub więcej wystające ząbki i mniej lub więcej wyraźne wgłębienia między niemi, czyli, mówiąc obrazowo, daje wzgórki i dolinki. Te dolinki wyobrażają na papierze stałe ciśnienie, panujące w naczyniach w okresie rozkurczu komór serca, czyli ciśnienie rozkurczowe krwi, szczyt wierzchołków wyobraża najwyższe napięcie ciśnienia u szczytu skurczu serca, czyli odpowiada ciśnieniu skurczowemu krwi; wysokość zaś wzniesienia od dna dolinki do szczytu ząbienia wyobraża przyrost ciśnienia, powstały dzięki skurczowej pracy serca. A ponieważ ten właśnie przyrost ciśnienia krwi podczas skurczu serca jest tętnem, więc

wzniesienie tętna odzwierciadla na krzywej tetnopsisowej ciśnienie samego tętna — *pressio pulsus* (PP). W ten sposób, jak powiedziałem, krzywa tętna odzwierciadla wszystkie wahania w ciśnieniu krwi. Nie określa ich jednak ilościowo nawet w przybliżeniu.

§ 3. Do ilościowego orjentowania się w ciśnieniu krwi klinika posługuje się od czasu v. BASCHA i POTAINA, według ogólnych zasad fizyki, manometrem. W ciągu pierwszych lat 22 stosowania w klinice manometru określano za pomocą jego tylko ciśnienie krwi na szczycie skurczu, czyli ciśnienie skurczowe, dynamiczne, inaczej zwane słusznie maksymalnym. W badania te włożono niesłychany wprost ogrom pracy, zdobywając normy ciśnienia Mx dla różnego wieku, określając warunki, wywołujące jej odchylenia wogóle i w ciągu różnych pór dnia w szczególności i stwierdzając przytem najdowodniej, że niema żadnego związku pomiędzy wysokością skurczowego ciśnienia krwi a wielkością tętna, wyczuwaną pod palcem lub otrzymywaną na zdjęciach tetnopsisowych. Zorientowano się więc w ten sposób ostatecznie, że przy dalszych badaniach, idących w tym tylko kierunku, nie dojdzie się do bliższej orjentacji w wahaniami pracy skurczowej serca, odzwierciadlanej przez różne wahania tętna. A ponieważ klinika nowoczesna dąży właśnie do jaknajgłębszego wnikięcia w istotę wahań pracy skurczowej serca na zasadzie badań pomocniczych tętna, przeto uznać musiano dalsze badania nad samem tylko ciśnieniem skurczowem krwi za niewystarczające.

§ 4. Dlatego zabrano się w niej od roku 1903-go do systematycznego mierzenia nie tylko ciśnienia maksymalnego, lecz i minimalnego, t. j. statycznego, czyli rozkurczowego. Z różnicy zaś między temi dwoma ciśnieniami określa się następnie najbardziej klinikę obchodzący skurczowy przyrost ciśnienia krwi, stanowiący istotę tętna czyli ciśnienie samego tętna — *pressio pulsus* — PP., oznaczany przez Niemców, jako PD (*Pulsdruck*), a przez inne narody, jako amplituda tętna.

W celu określenia maksymalnego ciśnienia krwi zaciska się w ten lub inny sposób (o czem niżej) światło naczyń i określa się następnie wysokość słupa rtęci, przy której pierwsza najdrobniejsza fala krwi przenika do tętnicy, znajdujące się poniżej zaciskanego miejsca. Miara ciśnienia minimalnego jest ta wysokość słupa rtęci, przy której tętno, badane poniżej przepaski, odzyskało pod każdym względem swoją własność poprzednią. Różnica zaś pomiędzy ciśnieniem maksymalnym a minimalnym stanowi istotne ciśnienie tętna (PP), wyrażone również w milimetrach Hg. — To jest zasada postępowania. Ale sposobów dojścia do tego celu używa się dotąd w klinice dwóch: metody obliteracyjnej i metody oscylacyjnej.

a) Metoda obliteracyjna określenia wszystkich trzech ciśnień krwi jest, jak to powszechnie wiadomo, następująca: Na ramię badanego chorego nakłada się luźno opaskę RIVA-ROCCI; następnie podnosi się w mankiecie ciśnienie aż do zupełnego zniknięcia tętna w tętnicy promieniowej. Opuszczając następnie ostrożnie ciśnienie w manometrze, łatwo uchwycić wysokość stania w nim rtęci, przy której ukaże się w tętnicy promieniowej pierwsza drobniutka fala tętna. Jest to, oczywiście, wysokość słupa rtęci troszeczkę niższa od potrzebnej do zupełnego zaciśnięcia tętnicy ramieniowej. Tę właśnie wysokość stania rtęci notujemy, jako ciśnienie skurczowe krwi (Mx). Jeżeli taką chwilę staramy się uchwycić palcem na tętnicy promieniowej, to mówimy, że przeprowadzamy badanie metodą palpacyjną, czyli wyczuwającą. Jeżeli chwilę tę uchwycimy na zasadzie pierwszego najdrobniejszego drgnięcia tetnopsisu, założonego na tętnicę promieniową, to powiemy, że badamy metodą graficzną. Jeżeli zaś chwilę tę uchwycimy na zasadzie pierwszego słabego tonu, usłyszanego przez podwójną słuchawkę, nałożoną na tętnicę promieniową nieco poniżej mankietu RIVA-ROCCI, to przeprowadzamy badanie metodą wysłuchową KOROTKOWA. W każdym z tych trzech przypadków dalsze badanie polega na tem, że stopniowo opuszczamy rękę w manometrze aż do chwili, gdy znikną wszelkie ślady uciskania tętnicy ramieniowej. Wyraża się to przy badaniu metodą palpacyjną chwilą wystąpienia w tętnicy promieniowej tętna zupełnie podobnego do stwierdzonego przed zaciśnięciem go za pomocą manometru; przy badaniu metodą graficzną — stwierdzeniem normalnego tętna na krzywej tetnopsisowej; przy badaniu zaś metodą wysłuchową KOROTKOWA — zniknięciem w stetoskopie wszelkich tonów lub szmerów. Metodę palpacyjną zarzuciłem, jako zbyt podmioną do celów ściśle klinicznych, choć nie ulega wątpliwości, że

przy pewnej wprawie każdy lekarz na prowincji uprawniony jest do posługiwania się tą tylko metodą. Metodę graficzną (JANEWAY, MASING, SAHLI) uważać należy za doskonałą. Jest ona jednak niedostępna dla szerszego ogółu lekarzy, nie rozporządzających tętnopisem. Nadzwyczaj łatwa, niezmiernie szybka w wykonaniu, pozbawiona cech subiektywizmu i dostępna dla każdego lekarza jest metoda wysłuchowa. Tem się tłumaczy, że już w kilka miesięcy po zdemonstrowaniu jej przeze mnie w Wiedniu (1908 — do tego czasu nie była nikomu na zachodzie znana) i po dokładnym jej opisaniu przez Witolda ETTINGERA w pracy z mojego oddziału, metoda ta stała się najpowszechniejszą na obu półkulach i niewątpliwie taką pozostanie, pomimo zarzutów teoretycznych, jakie w szeregu swych prac SAHLI stawia wysokości minimalnego ciśnienia, określanej za pomocą tego sposobu. SAHLI jest, jak wiadomo, zwolennikiem określania maksymalnego i minimalnego ciśnienia krwi za pomocą specjalnie przez siebie skonstruowanej peloty, nakładanej na tętnicę promieniową. Wszystkim metodom określania ciśnienia za pomocą mankietu RIVA-ROCCI stawia zarzut, że dają liczby za wysokie, zarówno dla ciśnienia maksymalnego, jak i minimalnego. Tę swoją metodę określania ciśnienia za pomocą peloty SAHLI potrafił w Szwajcarii bardzo rozpowszechnić. Ogólnie jednak, jak widać z całego piśmiennictwa, klinicyści posługują się wszyscy mankiem RIVA-ROCCI. Dlatego też oraz na zasadzie osobistego siedemnastoletniego doświadczenia, zdobytego na wielu tysiącach chorych, polecam metodę RIVA-ROCCI w modyfikacji wysłuchowej KOROTKOWA, jako najbardziej odpowiednią dla wszystkich przypadków, z wyjątkiem niedostateczności zastawek aorty*). Należy tylko pamiętać, by przy korzystaniu z tej metody używać zawsze mankietu jednakowej szerokości, mianowicie wynoszącej 14 cm. Pojęcia norm ciśnienia są dostosowane do tego jego wymiaru. Temi normami są: dla ciśnienia maksymalnego 80 — 120 mm. rtęci, dla minimalnego około 66 mm. Hg, dla ciśnienia zaś tętna (PP) — 35 — 40 mm Hg. Kto używa mankietu innej szerokości, powinien otrzymać przez siebie liczby przerachować w ten sposób, żeby zmniejszyć otrzymane liczby o 10 mm. na każde brakujące 20 mm. szerokości opaski, np. liczba 180 przy mankiecie szerokości 10 cm. odpowiada liczbie 110 przy normalnej jego szerokości, wynoszącej 14 cm. Czy tak, czy inaczej, liczby, otrzymywane metodą palpacyjną, graficzną i wysłuchową dla ciśnienia skurczowego (Mx), rozkurczowego (Mn) i dla ciśnienia tętna (PP), mają się do siebie w warunkach normalnych mniej więcej, jak 3:2:1, tak, że, naprz. przy Mx 110 Mn powinno wynosić około 70, a PP około 40 lub nieco niżej. Ostatnimi czasy szereg autorów granicę normy ciśnienia Mx na zasadzie swych badań podnosi. Ma to być dorobek powojenny. Pomimo, iż sam otrzymuję po kilkadziesiąt liczb tygodniowo, nie widzę się zmuszonym do twierdzenia, że norma ciśnienia maksymalnego przekracza obecnie 120 mm. Hg. Wszyscy bowiem ludzie, u których stwierdzam stale ciśnienie wyższe, zdradzają te lub inne oznaki cierpienia układu naczyniowego, nerek lub nadzwyczajnej pobudliwości układu nerwowego. W każdym zaś razie pozostaje pewnym fakt, iż ciśnienie tętna (PP) wynosi u ludzi zdrowych przy używaniu mankietu RIVA-ROCCI zawsze około 1/3 ogólnego, czyli maksymalnego ciśnienia krwi. — W końcu zaznaczyć muszę, że przy tych badaniach korzystać można z jednakową swobodą z manometru rtęciowego, jak i sprężynowego, poddając jednak od czasu do czasu ten ostatni kontroli za pomocą pierwszego. Liczby, otrzymywane przy stosowaniu mankietu RIVA-ROCCI, wypadają w obu razach mniej więcej jednakowo. Przeciwnie, liczby, dosyć daleko odbiegające od wyżej przytoczonych norm, otrzymuje za pomocą metody obliteracyjnej SAHLI przy stosowaniu swojej peloty. Jak widać z ostatniej jego pracy (3), konsekwentne określanie maksymalnego i minimalnego ciśnienia za pomocą peloty doprowadziło go do wniosku, że norma stosunków Mx : Mn : PP nie jest mniej więcej 3:2:1, jak to wynika z liczb, otrzymywanych przez wszystkich au-

*) Fala krwi przy niedostateczności zastawek tętnicy głównej jest tak wielka, że rozciąga niepomierne ściany tętnic, nawet w okresie rozkurczowego ciśnienia krwi. To wprowadza w nienormalny stan drżenia ściany tętnicy ramiennej, nawet w okresie ciśnienia rozkurczowego i daje dlatego nawet wtedy pewien ton, uniemożliwiając ustalenie końca badania. Dlatego przy określaniu ciśnienia krwi w tem jednym cierpieniu lepiej korzystać z jakiegokolwiek innej metody.

torów oraz przeze mnie za pomocą wyżej wymienionych trzech metod: obliteracyjnej i niżej omówionych oscylacyjnych. Stosunek ten wynosi, podług niego, 3:1:2 (Mx 150, Mn 50, PP 100). SAHLI wyprowadza stąd wniosek zasadniczo ważny, twierdząc, że naczynia obwodowe, znajdujące się pod stałym, czyli minimalnym ciśnieniem, o wiele niższym od powszechnie przyjmowanego, ulegają przez to mniejszemu zniszczeniu, niż by to miało miejsce, gdyby naczynia te znajdowały się prawie stale pod ciśnieniem, odpowiadającym prawie 2/3 ciśnienia skurczowego.

b) **Metody oscylacyjne.** Przy tych sposobach badania używa się również mankietu, opasującego kończynę całkowicie, przyczem olbrzymia większość autorów nakłada tę opaskę na ramię, PACHON zaś i niektórzy inni nakładają ją na przedramię. Ciśnienie skurczowe określa się przytem podług wysokości słupa rtęci, odpowiadającego chwili, gdy drobne jej drgania w manometrze zaczynają się stawać nieco większymi. Ciśnienie zaś rozkurczowe — nie podług chwili występowania największych drgań w manometrze, jak to niektórzy autorowie mylnie podają, lecz podług chwili przejścia tych największych drgań w wyraźnie mniejsze. W roku 1907-ym zbadałem za pomocą metody oscylacyjnej 120 przypadków przy użyciu przyrządów HILL-BARNARDA i PALA. Otrzymałem przytem dla Mx liczby nieco wyższe od otrzymywanych za pomocą metod obliteracyjnych. Zarzuciłem był wtedy metodę oscylacyjną, jako zbyt męczącą i zbyt podmiotową. Znajduje ona jednak obecnie we Francji wielu zdecydowanych zwolenników, z których niektórzy (francuzi i amerykańanie) odpowiednie drgania manometru (tonogram) zapisują, by móc je potem spokojnie odmierzyć i wnioski z nich wyprowadzić. Jest to niewątpliwie postęp, zapewniający metodzie oscylacyjnej we wprawnych rękach pewne powodzenie. Jednakże podług SAHLIEGO, którego sąd, jako najwytrwalszego i najwytrawniejszego badacza ciśnienia musimy uznać za miarodajny, liczby, otrzymywane metodą oscylacyjną dla ciśnienia maksymalnego, tak znacznie przewyższają normę, że zupełnie ich w rachubę brać nie można*). Co się tyczy ciśnienia minimalnego, to SAHLI uważa, że metoda oscylacyjna daje również liczby wyższe od prawdziwych, ale możliwe do wzięcia pod uwagę. Jest on wogóle zdania, że wszystkie metody, zarówno obliteracyjne, jak i oscylacyjne, określania minimalnego ciśnienia za pomocą mankietu, obejmującego ramię, dają liczby za wysokie, gdyż powodują zastój żylny, odbijający się natychmiast na podniesieniu ponad normę ciśnienia minimalnego (rozkurczowego). Dlatego twierdzi, że prawdziwą wysokość ciśnienia minimalnego można określić jedynie za pomocą najnowszego modelu jego peloty, przy którego użyciu doszedł właśnie do wyżej przytoczonego wniosku, iż ciśnienie minimalne stanowi w warunkach normalnych — nie około 2/3 ciśnienia maksymalnego, lecz zaledwie 1/3.

Jak widać z powyższego, są pewne, dość poważne różnice w poglądach różnych autorów na sposób, w jaki najlepiej otrzymywać dokładne liczby dla ciśnienia minimalnego. Różnice te ulegną niewątpliwie wkrótce wyjaśnieniom i doprowadzą do uzgodnienia techniki otrzymywania dokładnych liczb dla Mx i Mn. Są to już jednak szczegóły, które, zdaje się, nie wywrą wpływu zasadniczego na ocenę wartości wielkich zdobyczy praktycznych, wprowadzonych do kliniki przez systematyczne badanie w niej ciśnienia maksymalnego i minimalnego od lat dwudziestu. Aczkolwiek pomyłki o parę milimetrów nie grają wielkiej roli przy wyprowadzaniu wniosków praktycznych ze zbadań danego przypadku, to jednak pamiętać należy, że bardzo odmienne warunki badania poszczególnych przypadków mogłyby uniemożliwić wogóle wszelkie porównanie. Dlatego zasadą badania w szpitalu powinno być zdejmowanie ciśnienia w pozycji leżącej w porze przedobiedniej, zasadą zaś badania chorych przychodnych jest badanie ich w kilka godzin po obiedzie, po dostatecznym wypoczęciu z drogi i przy ułożeniu badanej ręki na stole.

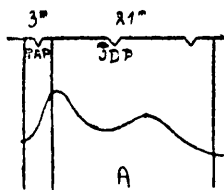
§ 5. **Korzyści praktyczne z badania ciśnienia Mx, Mn i PP.** Są one następujące:

a) Jak wiadomo, najwprawniejsze badanie tętna palcem, ani najlepsze zdjęcie jego za pomocą tętnopisu nie pozwalało dawniej na zorientowanie się, jaka jest prawdziwa wielkość tętna i prawdziwa jego szybkość. Wprowadzenie do kliniki badania Mn i PP trudność tę odrazu usunęło. Tętno

*) Niedogodności te, zdaje się, zupełnie usuwa przyrząd, obmyślony w 1922 r. przez GALLAVARDINA.

jest, jak wiemy, przejawem wahań pomiędzy skurczowem i rozkurczowem ciśnieniem krwi. O prawdziwej więc wielkości tętna sędzić możemy z całą ścisłością na zasadzie obliczenia PP. Wynika stąd, że, jeżeli po zdjęciu tętna za pomocą tętnopisu określimy jego PP i wielkość tej ostatniej porównamy z wysokością krzywej tętna, to rozwiążemy odrazu pytanie, podług jakiej rzędnej krzywa ta została napisana. W licznych setkach spostrzeżeń okazuje się przytem, że naprz. tętnu pozornie b. wysokiemu i wielkiemu odpowiadać może zupełnie normalna prawdziwa wielkość tętna, t. j. PP około 35 mm. Hg., i że, przeciwnie, tętnu, które jest pod palcem i na sfigmografie zupełnie drobne, może odpowiadać prawdziwa wielkość, t. j. PP, znacznie przekraczająca normę. Na stronie 75-ej swoich „Metod badania serca“ przytoczyłem dla przykładu tętno pozornie wielkie przy $PP=38$ i, przeciwnie, bardzo małe przy prawdziwej jego wielkości, t. j. $PP=118$ mm. Hg. Podobnych przykładów każdy lekarz szpitalny mógłby przytoczyć liczne dziesiątki i setki. — Uniesieni zdobytą możliwością orjentowania się w prawdziwej wielkości tętna, niektórzy autorowie niemieccy sądzili w ciągu pierwszych lat dwóch, że wielkość PP jest miarą rzutu skurczowego krwi, a nawet pracy serca. Zdanie to zważyłem w roku 1908 i 1910-ym. Jest rzeczą jasną, że dla ścisłej oceny pracy serca nie wystarczy branie pod uwagę samej prawdziwej wielkości tętna, gdyż wchodzi tu jeszcze w grę szybkość poszczególnych fal tętna, częstotliwości skurczów serca, opór ze strony naczyń oraz inne warunki, które SAHLI stara się wziąć pod uwagę w swojej bolometrii. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że fakt łatwego orjentowania się w istotnej wielkości tętna (PP), jest dużą pomocą w ułożeniu sobie pojęcia, czy, w jakim kierunku, a ponieważ i stopniu wysiłku serca uległ w danym przypadku zmianie, co ma przecież dla kliniki doniosłą wartość praktyczną pod względem rokującym.

b) Również wielką wartość praktyczną przedstawia zdobytą na tej drodze możliwość orjentowania się w prawdziwej szybkości tętna. Do czasu rozpowszechnienia się w klinice badania ciśnienia Mx i Mn sądzono o szybkości tętna albo wyłącznie na zasadzie wrażeń, otrzymywanych przy wyczuwaniu tętna palcem, albo też na zasadzie wyglądu krzywej tętnopisowej. W ostatnim przypadku sądzono o szybkości tętna na zasadzie kąta, pod którym załamywały się linie wstępujące i zstępujące krzywej, oraz na zasadzie wysokości tych linii. Wiemy jednak od czasu v. FREYA (1892) i na zasadzie nowoczesnych, nader licznych pomiarów prawdziwej wielkości tętna, że sama wysokość krzywej tętna nie daje o prawdziwej jego wielkości najmniejszego pojęcia; nadto wiemy, że na różną wielkość kąta załamywania się linii wstępujących i zstępujących krzywej tętnopisowej wpływa cały szereg warunków zewnętrznych założenia tętnopisu, stan fizyczny ścian naczyń i stopień ich napięcia pod wpływem nerwów naczynioruchowych. — Wskutek tego w jednym szeregu przypadków mylnie nazywano tętno szybkim dlatego, że omawiany tu kąt wydawał się ostrym, a w innym ich szeregu zaprzeczano szybkości tętna dlatego, że kąt ten nie był ostry, i krzywa tętnopisowa była niewysoka. Obecnie podobne nieporozumienia są niemożliwe, gdyż, znając prawdziwą wielkość tętna (PP), łatwo zorjentować się w jego szybkości w sposób następujący:



PP = 36 mm.
TAP = 0.06"
TDP = 0.12"
CAP = 6
CCP = 5.2

Bezpośrednio po określeniu ciśnienia tętna za pomocą któregośkolwiek ze znanych sposobów, zdejmując się krzywą tętna w szybkim biegu tętnopisu i wymierzając się na niej dokładnie przy pomocy linijki milimetrowej czas wstępowania tętna (TAP — tempus ascensionis pulsus). Dzieliąc otrzymaną uprzednio dla PP liczbę przez liczbę, otrzymaną obecnie dla TAP, otrzymujemy możliwość dokładnego zorjentowania się w szybkości wstępowania tętna — CAP (celeritas ascensionis pulsus) po-

PP
dług formułki: $CAP = \frac{PP}{TAP}$. Okre-

ślając w sposób analogiczny szybkość opadania tętna podług formułki $CCP = \frac{PP}{TDP}$, możemy sobie wytworzyć pojęcie

o szybkości rozwijania się całej fali tętna wogóle na zasadzie średniej geometrycznej z czasu jego wznoszenia się i opadania. Otrzymywaną przytem liczbę nazwałem w roku 1907-ym

współczynnikiem szybkości tętna CCP. Z powyższego wynika, PP

że $CCP = \frac{PP}{TDP}$.

Ponieważ przeciętna normalnego PP wynosi około 36 mm. Hg., a przeciętna TAP około 0.06", wynika stąd, że normalna szybkość wstępowania tętna CAP wynosi 6. Oznacza to dokładnie, że przyrost skurczowy ciśnienia krwi wynosi normalnie 6 mm. Hg. w ciągu 0.01". Szereg zaś badań, dotyczących normalnej wielkości CCP, wykazał, że w warunkach normalnych współczynnik szybkości tętna waha się w granicach od 1.7 do 3.6, i że średnią normą CAP jest 2.5. Te względnie szerokie granice wahań normalnego CCP zależą nie tylko od granic normalnego ciśnienia PP (30—40 mm Hg), ale i od zmiennej częstości tętna, gdyż, im jest ona większa, tem krótszy jest czas opadania tętna (TDP), będący, jak widać z przytoczonej formułki, jednym z trzech czynników, wpływających na ostateczną wielkość CCP. Znając normę dla CAP i CCP, możemy w każdym przypadku chorobowym określić z łatwością kierunek i stopień zmian obydwu tych wielkości. Jeżeli więc, naprz., w pewnym przypadku daleko posuniętego stwardnienia tętnic znajdziemy, że $CAP=21.5$, a $CCP=13.5$, to wynika stąd, że szybkość wznoszenia się tętna przekraczała w nim normę $3\frac{1}{2}$ razy, a współczynnik szybkości całego tętna był także prawie cztery razy większy ($13.5 : 3.6$) od najwyższej normy dla CCP. W przypadku tym, jak i w bardzo wielu innych, obliczanie CAP i CCP doprowadza do wniosków analogicznych. Tak bywa zazwyczaj. Wniosek dla CAP i CCP są analogiczne, ale nie jednobrzmiące. Pewne drobne różnice liczbowe zachodzić przytem muszą. Szybkość bowiem wznoszenia się danego tętna CAP porównujemy z wielkością realną normalnego wznoszenia się ciśnienia krwi — 6 mm. na 0.01", podczas gdy jego szybkość całkowitą porównujemy z normą wielkości umówionej, jaką jest średnia geometryczna szybkości wznoszenia się i opadania tętna. Nigdy jednak porównanie CAP i CCP danego przypadku z przeciętną normą dla tych wielkości nie prowadzi do wniosków rozbieżnych. Dlatego każdy klinicysta, stosownie do swego upodobania, decyduje sam, czy przy ocenie szybkości tętna swoich przypadków pragnie korzystać z wielkości CAP, czy CCP, czy też z obydwu jednocześnie. We wzajemnych stosunkach z kolegami na swym oddziale posługuję się zazwyczaj obydwiema wielkościami. Przy zajęciach zaś ze studentami, jako początkującymi, często ograniczam się tylko do brania pod uwagę CAP, jako wielkości, którą można natychmiast na pamięć wyliczyć. Nie należy jednak w żadnym przypadku, w którym chodzi o bliższe zorjentowanie się w pracy serca, zaniedbać wyliczenia chociaż jednej z omawianych tu wielkości. Nie posiadamy dotąd zupełnie dokładnych sposobów klinicznych mierzenia istotnej pracy serca w każdym przypadku. Dąży do tego tylko bolometria (SAHLI), której technika nie jest jeszcze do tej chwili ostatecznie ustalona. Przypominamy jednak, że przy każdym obliczaniu dokonanej pracy bierze się pod uwagę nie tylko liczbę gramomilimetrów jej skutku, ale i czas jej wykonania. Wszak i koń parowy pracy jest wielkością, oznaczającą 75 kilogramometrów jej skutku na sekundę. Wprowadzając tę jedynie słuszną zasadę w obliczaniu pracy serca, przyznać musimy z góry, że przy pewnej liczbie gramomilimetrów jego pracy wielkość jego wysiłku, a więc stopień zużywania się serca są tem znaczniejsze, im krótszy jest czas, w ciągu którego praca ta została wykonana. Wynika stąd, że nawet po ustaleniu metod rychłego obliczania liczby gramomilimetrów pracy, wykonywanej przez serce, klinicystę zawsze interesować będzie czas dokonania tej pracy. — Widać więc z powyższego, że wprowadzenie do kliniki sposobu obliczania szybkości tętna wnosi do niej istotny postęp. Kilka tego przykładów przytoczyłem gdzieindziej (7). Tu zaznaczyć jednak muszę jeden z najważniejszych.

Od czasów bardzo dawnych twierdzono w klinice, jakoby stwardnienie tętnic cechuje się tętnem wolnem (p. tardus). Twierdzenie to oparte było na fakcie, że tętno sklerotyków wyczuwa się długo pod palcem. Tak jest istotnie. Systematyczne mierzenie czasu wznoszenia się tętna (TAP) na krzywej tętnopisowej wykazuje, że czas ten ulega najczęściej powiększeniu, wynosząc, zamiast normalnych 0.06", często 0.07" — 0.10", a dochodząc w razach wyjątkowych do 0.12". a raz nawet w moim materiale do 0.14". To długie trwanie wznoszenia się tętna (TAP) ręką wprawnego klinicysty wyczuwała doskonale. Mylnie jednak sądzili i sadzą dotąd na tej zasadzie klinicyści, jakoby szybkość tętna była, wskutek

wydłużonego czasu jego wznoszenia się, zmniejszona. Błąd ten oparty jest na zasadzie tyle razy już omawianej niemożności dokładnego zorientowania się palcem w prawdziwej wielkości tętna. Dopiero, gdy zdobyliśmy w klinice możliwość dokładnego jej poznania w każdym przypadku na zasadzie obliczenia ciśnienia tętna (PP) okazało się w moim materiale, a nie wątpliwe, że i w każdym innym, że prawie w 75% przypadków stwardnienia tętnic prawdziwa wielkość tętna (PP) przekracza normę, dochodząc przytem do 70, 80, 100 mm. Hg., nieraz nawet do 120 mm. Hg., a wyjątkowo i do 150 mm. Ponieważ czas wznoszenia się tętna (TAP) nie podąża w żadnym razie za narastaniem ciśnienia tętna—PP, przeto proste obliczenie szybkości wznoszenia się tętna (CAP) oraz jego współczynnika wykazuje prawie we wszystkich przypadkach stwardnienia tętnic nie zmniejszenie szybkości tętna, jak dotąd mylnie twierdzono, lecz mniej lub więcej znaczne jego przyspieszenie. Naprz., w moim materiale, przekraczającym tysiąc spostrzeżeń, szybkość wznoszenia się tętna (CAP) przekraczała normę 1.3—7.2 razy, a współczynnik szybkości tętna — CCP przekraczał również normę 1.7 — 8.8 razy. Wynika stąd jasno, że stwardnienie tętnic cechuje się nie tętnem wolnym (tardus), lecz długo pozostającym pod palcem (p. permanens), ale rozwijającym się daleko szybciej od normalnego. Tętno więc takie powinno nosić nazwę pulsus celer permanens, w odróżnieniu od zwykłego szybkiego tętna w niedostateczności zastawek aorty, w której szybkość tętna zależy nie od samego tylko przyrostu prawdziwej wielkości tętna (PP), jak to ma miejsce w stwardnieniu tętnic, lecz i od jednoczesnego zmniejszenia czasu jego wznoszenia się (TAP). Twierdzenie, jakoby stwardnienie tętnic cechowało się tętnem wolnym, należy, wobec powyższego, wykreślić ze wszystkich podręczników, jako wszechpajające studentom i mniej doświadczonym lekarzom pojęcie zupełnie błędne. Postęp ten, polegający na zrozumieniu istotnego stanu rzeczy i na liczbowym jego uwidocznieniu, zawdzięczamy wprowadzeniu do kliniki systematycznego badania maksymalnego i minimalnego i skombinowaniu otrzymanych przytem liczb z wynikami pomiarów tętnopisowych.

c) Z trzech wartości, których poznanie było przedtem w klinice niemożliwe— prawdziwej wielkości tętna, jego szybkości i oporu, stawianego fali krwi przez napięcie naczyń, możemy, jak widać z powyższego, pierwsze dwie poznać dokładnie przy badaniu ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego. Dalszy postęp, dający możliwość mierzenia napięcia ścian naczyń, stał się możliwym przez skombinowanie w klinice wyników badania Mx i Mn. z pletysmografią. Dokonał tego w roku 1916-ym VRIES-REILINGH, podając swój sposób badania napięcia ścian naczyń. Ażeby uwidocznić niezmierną wagę praktyczną takiej metody badania, przypomnieć i sprostować tu muszę wielki błąd, popełniany, niestety, przez większość ogółu lekarskiego. Miesza się, mianowicie, ze sobą powszechnie w mowie lekarskiej dwa zasadniczo różne pojęcia: ciśnienie krwi i napięcie tętna. Jak wiemy z § 1-go niniejszego wykładu, ciśnienie krwi jest w ogólnej sumie wypadkową siedmiu wymienionych w niem czynników. W tej wypadkowej, jak wiemy, palec nie orjentuje się z należyłą ścisłością, i dlatego klinika posługuje się manometrem w celu bliższego określenia jej wielkości. Na stopień zaś napięcia ścian naczyń, z pomiędzy tych siedmiu czynników wpływają tylko dwa, a mianowicie: własności fizyczne naczyń i stopień skurczu ich błony mięsnej. Najczęściej wpływ tych dwóch czynników się sumuje, choć może być czasem i odwrotnie. Naprz. wielki przełom naczyńowy może spowodować gwałtowne napięcie błony mięsnej tętnic, którego jednak nie odczuwamy należycie, gdy zdarzy się u osoby młodej z cienkimi ścianami naczyń. I odwrotnie, lekkie zatrucie mocznikiem u osobnika w podeszłym wieku może wywołać stosunkowo nieznaczne napięcie błony mięsnej naczyń, które wyda nam się bardzo znacznym i bardzo wzmagającym ciśnienie krwi tylko dlatego, że ściany te są znacznie zgrubiałe wskutek dawnej sprawy sklerotycznej. Na ogół jednak średnio wprawny palec orjentuje się dobrze w stopniu napięcia ścian naczyń. A ponieważ w znacznej części przypadków (sklerozy, zapalenia nerek, otrucia ciężkimi metalami i t. d.) temu powiększeniu napięcia naczyń towarzyszy, w końcu, wskutek długiego jego trwania, przerost lewego serca i, co za tem idzie, wzmoczone parcie krwi ze strony tego przerosłego serca na naczynia, powiększające ciśnienie krwi, utarło się więc przekonanie, że chory ze znacznym napięciem tętna ma też zawsze i wzmoczone ciśnienie krwi. Ale jest to zbieg

okoliczności, który miewa miejsce bynajmniej nie zawsze. Brakuje go, mianowicie, w przypadkach najcięższych, a więc praktycznie najważniejszych. U chorych gorączkujących z zachowaną lub sztucznie dobrze podtrzymywaną czynnością serca można stwierdzić bardzo znaczne rozluźnienie ścian naczyń, a ciśnienie krwi, pomimo to, zostanie wielkie. Widywałem, naprz. szereg chorych z tętnem miękkim i podwubitnym, przy ciśnieniu maksymalnym, znacznie przewyższającym normę, bo dochodzącym do 160—180, a nawet do 190 mm. Hg. Towarzyszyć temu może również znaczne ciśnienie tętna, które w moich przypadkach tego rodzaju tętna dochodziło do 50—60, a nawet do 90 mm. Nawet w przypadkach tętna dwubitnego, w których ściany naczyńowe są wszak bardzo rozluźnione, widywałem ciśnienie Mx, dochodzące do 160 mm. Hg., a ciśnienie tętna PP, dochodzące do 70, a nawet 80 mm. Hg. I odwrotnie, przy tętnach bardzo napiętych spostrzegałem spadek ciśnienia maksymalnego do 100, a nawet 87 mm. Hg., a spadek ciśnienia tętna daleko poniżej 30—20 mm. Hg., a w jednym przypadku nawet do 13 mm. Hg.

Przytoczone przykłady rażącej rozbieżności między stanem ciśnienia krwi i napięciem ścian naczyńowych, czyli, jak się to ogólnie mówi, napięciem tętna, są powodem, dla którego klinika dążyć musi do zdobycia metody, pozwalającej na orjentowanie się w samym tylko napięciu tętna, ażeby móz w ten sposób w poszczególnym przypadku wpływ tego czynnika na ogólne ciśnienie krwi wyodrębnić. Taką właśnie metodę wypracował de VRIES REILINGH na następujących zasadach:

Na ramię nakłada się zwykły mankieta RIVA-ROCCI, a na przedramię pletysmograf, zapisujący tętno na kinografie. Gdy podniesiemy w mankiecie ciśnienie aż do zupełnego zniknięcia tętna, pletysmograf pisze linię poziomą. Przy bardzo ostrożnem zmniejszaniu w mankiecie ciśnienia łatwo dojść do chwili, w której krzywa pletysmografu trochę się uniesie i wykaże drobne drgania. Odpowiada ona ciśnieniu skurczowemu (Mx), zsumowanemu z siłą oporu ściany tętniczej (Aw), gdyż, podług autora, ściana tętnicza pomaga do rozwarcia jej światła przeciwko ciśnieniu zewnętrznemu. Przy dalszem obniżaniu ciśnienia w mankiecie ustala się w części obwodowej kończyny ciśnienie, równe panującemu w mankiecie, t. j. skurczowemu. Wypełnia się ona wtedy krwią, a poziom krzywej pletysmograficznej dosięga przytem największej wysokości i wykazuje wyraźne drgania. Przy ostrożnem następnie obniżaniu ciśnienia w mankiecie następuje chwila, w której wspomniana krzywa pletysmografu nagle opada. Odpowiada to momentowi, w którym ciśnienie w mankiecie stało się mniejsze od Mx, wskutek czego krew odpłynęła nagle przez żyły w kierunku dośrodkowym. Odjęcie odpowiedniej liczby od otrzymanej uprzednio dla chwili wystąpienia najdrobniejszych drgań na kinografie daje liczbę, oznaczającą w mm. rtęci napięcie ściany tętniczej (Aw). Normalnie owe Aw wynosi około 19 mm. Hg. W chorobie ADDISONA opada ono poniżej 10; w gruźlicy płucnej wynosi 8 do 11; w chorobach zakaźnych Aw jest bardzo niskie. Przyrost i spadek Mx zależą wtedy od wahań PP. przy stałym niskim Mn. W upustach krwi Aw podnosi się nagle, naprz. z 8 do 22, zapobiegając przez to dalszemu spadkowi Mn. W ostrem zapaleniu nerek Aw wynosi 25; w przewlekłym dochodzi do 33—35. W przełomach naczyńowych wynosi ono 38—60. Małe Aw przy dużym Mx ostrzega przed możliwością wynaczynienia; duże Aw przy dużym Mx — przed przełomami naczyńowymi, względnie przed napadami mocznicy. Przykłady te dowodzą aż nadto znaczenia rozpoznawczego i rokującego, orjentowania się dokładnego w napięciu ścian naczyńowych. SAHLI stawia metodzie REILINGHA zarzut niezupełnej ścisłości ilościowej, wychodząc z założenia, że każda metoda badania, w której w grę wchodzi mankieta RIVA-ROCCI, daje liczby nieścisłe. Zarzut ten muszą dalsze badania sprawdzić lub obalić. Jakkolwiek będzie wynik tej kontroli, nie da się zaprzeczyć, że już sama myśl skombinowania pletysmografu z manometrią pozwoliła de VRIES-REILINGHOWI sięgnąć po rozwiązanie sposobu ilościowego badania napięcia ścian naczyńowych, którego to pytania nie można było do tego czasu klinicznie wogóle stawiać.

d) Najdonioślejszym jednak wynikiem korzyści stosowania w klinice badań ciśnienia krwi będzie możliwość określenia w niej w gramomilimetrach pracy serca w różnych stanach chorobowych. Do tego właśnie dąży SAHLI przez opracowanie swojej holometrii. Metodyki badań tych nie

przytaczam, gdyż ulega ona ciągłym uzupełnieniom i uproszczeniom. Treść jednak i cel ostateczny bolometrii polegają na tem, że SAHLI oblicza pracę serca u danego osobnika i, porównyując ją z normą, określa, ile razy jest od niej większa. Stoi więc w rozwiązaniu swego zadania na tem stanowisku, na którym stanąłem w r. 1906-ym, a następnie w 1915-ym, proponując wyżej streszczone swoje sposoby obliczania szybkości wznoszenia się tętna, względnie współczynnika jego szybkości. Gdy technika bolometrii zostanie wreszcie ustalona, co, zdaje się, wkrótce nastąpi, otrzymamy w klinice, dzięki niej, liczbę, która najbardziej nas obchodzi, gdyż orjentować nas ona będzie, czy i o ile serce danego osobnika pracuje ciężiej od serca zdrowego. Zestawiając zaś otrzymamy w ten sposób współczynnik pracy serca z liczbami, otrzymanymi dla prawdziwej wielkości tętna, dla jego szybkości i dla oporu, stawianego ze strony naczyń, będziemy nawet w stanie z łatwością ocenić, który z tych ostatnich czynników wpłynął najwięcej na otrzymanie ostatecznej liczby bolometrycznej. A mieć to będzie wagę nie tylko teoretyczną, ale i praktyczną, gdyż dawać nam będzie niewątpliwie pewne wskazówki co do postępowania zapobiegawczego i leczniczego.

§ 6. Chwila ta, jak powiedziałem, jest bardzo niedaleka. Ale i dziś jeszcze, przed jej ostatecznym nastąpieniem, możemy z całą bezstronnością powiedzieć, że systematyczne korzystanie z wszystkich wyników dotychczasowej techniki badania ciśnienia krwi nie tylko wprowadziło do kliniki wielki postęp pod względem rozpoznawania, ale i potrafiło zakreślić w niej pewne zadania lecznicze ze ścisłością, do tego czasu niedostępną. Każdy doświadczony lekarz mógłby sobie przypomnieć cały szereg odnośnych przypadków lub ich grup. Tu przytoczę tylko kilka nasuwających mi się przykładów.

Pierwszorzędnej wagi praktyczne jest orjentowanie się w stanie ciśnienia krwi w przypadkach duszniczy bolesnej. Wiemy wszyscy, że pewna grupa tego rodzaju przypadków przebiega przy niskim ciśnieniu krwi skurczowem (Mx) i niskiem również ciśnieniu tętna (PP). Zdarza się to czasami u chorych, u których wysłuchiwanie tonów u podstawy tętnic wykazuje ich nadzwyczajną dźwięczność, a nawet metaliczność, zależną od rozlanych zmian sklerotycznych w tętnicy głównej. U kilku takich chorych stwierdziłem wielokrotnie poza napadami Mx 80, a PP nieco poniżej 30. Bez badania ciśnienia takich chorych moglibyśmy leczyć ich mylnie systematycznie środkami, obniżającymi ciśnienie. Wpłynęłoby to mogło poważnie na pogorszenie ich stanu; w samym zaś napadzie podawanie takim chorym nitrogliceryny, glonoiny i t. d. mogłoby nawet powiększyć niebezpieczeństwo nastąpienia nagłej śmierci. W innej, znacznie liczniejszej grupie przypadków duszniczy bolesnej stwierdzamy u podstawy tętnic nadzwyczajną głuchość tonów, przy jednocześnie stosunkowo dobrych tonach u wierzchołka serca i bardzo wielkiem ciśnieniu krwi, dającym, naprz. Mx nieco poniżej 200 i PP około 90. Wiemy dziś (DUNIN, BITTORFF), że taka kombinacja objawów zdarza się stosunkowo często w przebiegu ogólnego stwardnienia tętnic, w którym zmiany w aorcie nie są rozlane, lecz występują plackami. Rzecz prosta, że takim chorym podawać będziemy w słusznym zrozumianym ich interesie przez czas dłuższy i poza napadami środki, obniżające ciśnienie (antifebrina, antipiryna, azotyny, czosnek, benzoetan benzylu, teocyna, depresyna, telatuten, arterjowakaina i t. d.), i że w samym napadzie nie będziemy się obawiali stosowania azotynów obok, naturalnie, różnych środków analeptycznych*), a względnie i morfiny.

Ważne też usługi oddaje określenie Mx, Mn i PP we wszystkich przypadkach stwardnienia tętnic wogóle. Wiemy, mianowicie, że rokowanie jest pomyślniejsze, a leczenie względnie łatwiejsze, jeżeli Mx podnosi się przytem głównie dzięki przyrostowi PP, i że, przeciwnie, rokowanie staje się gorsze, jeżeli na przyrost Mx składa się w znacznym stopniu

powiększenie Mn; że pozostaje ono przytem znośne, dopóki jednocześnie PP przewyższa nieco normę, i staje się wprost fatalne, gdy znacznemu powiększeniu Mx i Mn towarzyszy normalne lub zmniejszone ciśnienie tętna PP. Rzecz jasna, że wynik systematycznego badania ciśnienia krwi u sklerotyków wpływa nie tylko na udzielaną im radę doraźną, lecz i na ułożenie całego planu ich leczenia.—Wiemy również, że w przewlekłych sprawach zapalnych nerek ani rozpoznanie, ani rokowanie, ani leczenie nie jest możliwe bez ciągłej kontroli ciśnienia.

Na szczegóły leczenia zapaści w przebiegu ostrych zakażeń lub otruciu wpływa również często wynik badania Mx i Mn. Przy normalnem Mn i spadku Mx, a więc i PP, wystarczyć może ratowanie chorego kamforą, kofeiną lub eterem. Przeciwnie, bardzo znaczny spadek Mn wskazuje odrazu, że ratunek wymaga, obok energicznego stosowania środków powyższych i ew. wlewania cukru, jednoczesnego planowego działania na układ naczyniowy obwodowy za pomocą strychniny, adrenaliny, względnie ezeryny lub różnych zabiegów wodoleczniczych.

Ważne też jest badanie ciśnienia krwi u chorych, t. zw. nerwowych. Wykryć można u nich przytem niezbyt rzadko występowanie t. zw. przełomów naczyniowych, t. j. czasowego, gwałtownego wzmożenia ciśnienia krwi, co wymaga, oczywiście, odpowiedniego postępowania leczniczego. Daleko częściej okazuje się przytem, że szereg chorych, traktowanych, jako neurastenicy, hystericy i t. p., cierpi już na pierwszy, a nawet i na dalsze okresy stwardnienia tętnic, na złe przez nich opisywane, a więc i zapoznavane napady duszniczy bolesnej, na ukryte, przewlekłe cierpienia nerek i t. d.

Ważną też pomoc okazać może uważne badanie ciśnienia krwi niektórym ciężkim basedowikom. Znałe mi są z doświadczenia przypadki, w których uczucie niepokoju serca i fatalnego zmęczenia, nie ustępujące pod wpływem żadnego leczenia, można było usunąć stosunkowo szybko przez wstrzykiwanie strychniny. Badanie bowiem ciśnienia krwi takich chorych wykazywało, że mieli oni niskie Mn i stosunkowo bardzo wysokie PP (70—80 mm. Hg.). Powodowało to rażący przyrost szybkości fal tętna, ustalony przez obliczenie CAP i CCP, przyczyniający się znacznie do złego samopoczucia wogóle i uczucia zmęczenia serca w szczególności. Kilka wstrzyknięć strychniny wystarczyć może u takich chorych do znacznego podniesienia Mn, a więc do przywrócenia normalnego PP i, co za tem idzie, normalnej szybkości fal tętna. Prowadzi to do rażącej poprawy samopoczucia.

Tych kilka przykładów, których liczbę każdy klinicysta może nieśkończenie powiększyć na zasadzie swego doświadczenia, wystarczy do uzasadnienia twierdzenia, że, jak każde inne postępowanie naukowe przy łóżku chorego, tak i umiejętne w każdym przypadku zwrócenie uwagi na jego ciśnienie krwi wogóle i części składowe tego ciśnienia w szczególności, ma nie tylko wagę teoretyczną dla głębszego zrozumienia istoty spostrzeganego przypadku, lecz prowadzi często do bezpośrednich korzyści praktycznych chorego, o co nam zawsze iść musi.

Piśmiennictwo..

1. 2. 3. Sahli D. m. W. 1907, Nr. 16—17, Wien. Arch. f. Klin. Med. 1922. Ergebn. d. ges. Med. 1923, p. 73—99 4.
- Vries-Reilingh. Z. f. Kl. Med. 1916, Nr. 83. 5. W. Ettinger, Medycyna 1907, Nr. 25—26. 6, 7, 8, 9, 10, 11. W. Janowski. Gaz. Lek. 1907 Nr. 8—10. Metody badania serca. Warszawa 1910. Przegl. Lek. 1907, Nr. 42—44. Gaz. Lek. 1914, Nr. 10—12. Miesięcznik Lek. 1917. Nr. 3. P. Gaz. Lek. 1922, Nr. 29.
12. Gallavardin. Presse Méd. 1922, Nr. 72.

Patologia układu wegetacyjnego.

(Odczyt wygłoszony w dn. 7 grudnia 1923 r. w Sekcji Klinicznej Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej).

podał

WŁADYSŁAW STERLING (Warszawa).

Wyczerpanie zagadnień, związanych z patologią układu wegetacyjnego, jest zadaniem, przekraczającym ramy odczytu klinicznego. To też zamiarem moim jest tylko zary-

*) Rozpowszechnił się przesąd, by z obawy przed znaczniejszem jeszcze powiększeniem ciśnienia nie stosować u takich chorych w napadach kamfory, a zwłaszcza adrenaliny. Tymczasem pamiętać należy, że środki te podnoszą ciśnienie krwi zaledwie na kilkanaście minut, co dla wielkich hipertoniców pozostaje bez znaczenia, zwłaszcza wobec olbrzymiej korzyści, jaką odnosi jednocześnie ich mięsień sercowy przez żywsze jego ukrwienie, występujące przy użyciu kamfory, a zwłaszcza adrenaliny.

sowanie konturu ogólnego tych zjawisk klinicznych, w których zaburzenia w układzie roślinnym odgrywają rolę dominującą, o ile nie wyłączną. Pomimo jednakże, że charakter zagadnień, które poruszam w zarysie niniejszym jest czysto kliniczny, zmuszony jestem poprzedzić go krótkimi uwagami natury fizjologicznej i farmakodynamicznej, gdyż może dalsze wywody moje nie byłyby dostatecznie jasne. W dziedzinie fizjologicznej ograniczam się do przypomnienia faktów najbardziej kapitalnego znaczenia, stwierdzonych w latach ostatnich dzięki badaniom LANGLEYA oraz jego następców. Na wstępie jednakże pozwolę sobie na dwie uwagi natury terminologicznej, które moje rozważania następcze uchronić mogą od nieporozumień. Otóż przede wszystkim nie będę się starał o nadmierne gorliwe spalszczanie terminów, zwłaszcza terminów nowych, używanych dotąd czasem tylko przez jednego badacza, gdyż uważam, że sprawa ta nie jest jeszcze dojrzała, następnie zaś pójdę za przykładem tych klinicystów, którzy termin „autonomiczny“, stosowany przez LANGLEYA do całości układu roślinnego (wisceralnego według terminologii GASKELLA) rezerwują tylko dla jednego (t. zw. parasympatycznego) odcinka tego układu. Odróżniać więc będę: 1) układ sympatyczny (wzgl. ortosympatyczny) według terminologii francuskiej i 2) układ autonomiczny czyli parasympatyczny. W tym zaś ostatnim odróżniać będę a) jego część czaszkowo-opuszkową oraz b) część krzyżową. Fakt zasadniczej różnicy pomiędzy układem nerwowym zwierzęcym a roślinnym (wegetacyjnym) znany jest w nauce oddawna, ale ugruntowany został dopiero dzięki słynnemu eksperymentowi LANGLEYA z nikotyną, do którego jeszcze powrócę. Nie wdając się w jakiegokolwiek szczegóły natury anatomicznej, podkreślę tylko zasadniczą różnicę w budowie układu zwierzęcego i roślinnego. Otóż, podczas kiedy w układzie nerwowym zwierzęcym włókna nerwowe przechodzą z aparatu centralnego wprost do narządów wykonawczych, włókna nerwowe układu sympatycznego i parasympatycznego przechodzą zawsze przez jedną komórkę zwojową, która włączona jest między włókno ośrodkowe i obwodowe. Włókna, pochodzące z ośrodkowego układu nerwowego, które kończą się zawsze w jednym zwoju, noszą nazwę włókien przedzwojowych (fibrae praeganglionares). W obrębie zwoju międzykręgowego następuje, że tak powiem, „przełączenie prądu“ to znaczy—podnieta przechodzi na komórki zwojowe t. zw. włókien pozazwojowych (fibrae postganglionares), które dopiero doprowadzają ją do narządu wykonawczego. Fakt owego „przełączenia“, który rozgrywa się na terytorjum t. zw. Synapsy (LANGLEY), daje się stwierdzić za pomocą wspomnianego już doświadczenia z nikotyną, która po uprzednim podrażnieniu—w sposób wybiórczy poraża komórki zwojowe włókien pozazwojowych, niezależnie od tego, czy są to włókna ruchowe, hamujące, czy wydzielnicze. Fakt ten właśnie umożliwił nam odgraniczenie układu roślinnego od zwierzęcego, ponieważ nikotyna nie oddziałuje zupełnie na układ nerwowy zwierzęcy.

Daleko ważniejsze dla naszych rozważań klinicznych jest różniczkowanie układu wegetacyjnego, a mianowicie odgraniczenie jego odcinka sympatycznego od odcinka parasympatycznego czyli autonomicznego. Już badanie za pomocą prądu elektrycznego wykazuje, że podrażnienie nerwu sympatycznego może być zniesione za pomocą podrażnienia odpowiedniego nerwu autonomicznego, antagonizm ten jednakże uwidacznia się daleko plastyczniej przy badaniu za pomocą rozmaitych środków farmakodynamicznych. Otóż LANGLEY stwierdził, że działanie adrenaliny na włókna sympatyczne jest zupełnie identyczne z działaniem prądu elektrycznego. Badania następcze innych badaczy—zwłaszcza ELLIOTA, BRODIEGO i DIXONA oraz BIEDLA potwierdziły istotnie fakt, że adrenalina jest jadem, którego dzia-

łanie jest równoznaczne z podrażnieniem układu sympatycznego. Punkt zaczepny działania adrenaliny leży wyłącznie w obwodzie, jednakże działanie to zachodzi nie na zakończenie unerwienia sympatycznego, ani na narząd wykonawczy, ale na hypotetyczne ogniwo połączenia między nimi, które LANGLEY określa nazwą *junctio myo-neuralis*. Stwierdzone zostało również, że adrenalina nie oddziałuje w sposób uprzywilejowany na żadne specjalne terytorja układu sympatycznego, ale że wpływ jej uwidacznia się wszędzie, gdzie istnieje unerwienie sympatyczne. Jadu, któryby w sposób analogicznie podrażniający oddziałował na układ autonomiczny, jak adrenalina na układ sympatyczny, dotychczas nie znamy. EPPINGER i HESS na zasadzie dedukcyj czysto teoretycznych przypuszczają istnienie hypotetycznej autonominy, wzgl. vagotoniny, której jednakże dotąd nauce nie udało się wykryć. Natomiast istnieje grupa jądów z grupy t. zw. muskarynowej, a więc sama muskaryna, fizostygmina, a przede wszystkim pilokarpina, których działanie można uważać do pewnego stopnia za zastępcze dla hypotetycznej autonominy. Mówię „do pewnego stopnia“ dlatego, że działanie tych środków na rozmaite odcinki układu parasympatycznego bynajmniej nie jest równomierne i wogóle odbiega dość znacznie od warunków fizjologicznych podrażnienia układu błędnego. To samo powiedzieć można o atropinie, która oddziałuje porażająco na znaczną część układu autonomicznego i znosi w ten sposób wynik działania jądów grupy muskarynowej, a w pierwszym rzędzie pilokarpiny. Najślabszy wpływ wywiera atropina na odcinek krzyżowy, najwybitniejszy zaś jest jej wpływ, wyłączający działalność autonomicznego unerwienia serca. Jadu, któryby w obrębie układu sympatycznego był takim samym antagonistą dla adrenaliny, jakim w obrębie układu autonomicznego jest atropina dla pilokarpiny, dotychczas nie znamy. Pomimo to jednakże dzięki badaniom FRÖHLICHA i LOEWIEGO, H. H. MEYERA, BIEDLA, EPPINGERA i HESSA, DANIEŁOPOLU i wielu innych udało się stwierdzić sposób oddziaływania układu autonomicznego i sympatycznego na czynności rozmaitych narządów, czego tutaj szczegółowiej omawiać nie będę.

Otóż EPPINGER i HESS w 1910 r., opierając się na fakcie, że adrenalina oddziałuje w sposób podniecający na unerwienie sympatyczne, zaś pilokarpina wywiera wpływ analogiczny na układ autonomiczny, podczas gdy atropina poraża częściowo układ parasympatyczny, stworzyli swoją koncepcję vagotonji i sympatykotonji, której należy przyznać doniosłe znaczenie nie tylko w zakresie fizjologicznym i patofizjologicznym, ale w znacznym stopniu również i w klinicznym. Opierając się na wynikach badań endokrynologicznych, sądzili oni, że pobudliwość całkowitego układu wisceralnego pozostaje stale pod kontrolą i wpływem gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, i że znajduje się on wskutek tego w stanie t. zw. unerwienia tonicznego. Skoro w obu odcinkach układu wisceralnego istnieje takie napięcie unerwienia, tedy unerwiane przez nie narządy wykonawcze pozostają w stanie pewnej równowagi—przeciętej dla każdego osobnika normalnego. Otóż na zasadzie licznych badań własnych doszli badacze wiedeńscy do przekonania, że istnieje prawie bezwzględny antagonizm pomiędzy układem sympatycznym i parasympatycznym, i że wysokie napięcie w jednym z tych układów całkowicie wyłącza wysokie napięcie w drugim układzie. Istnieje również według nich antagonizm farmakodynamiczny, wynikający z tego, że działania sympatykotropicznej adrenaliny i wagtropicznej pilokarpiny zależne jest wyłącznie od ewentualnego napięcia w odpowiednim układzie, i że wszyscy ludzie, którzy silnie reagują na pilokarpinę, są niewrażliwi na adrenaline, i że, odwrotnie, wszyscy ludzie, którzy po zadziaaniu adrenaliny wykazują objawy wybitnego podrażnienia w układzie sympatycznym, są zupełnie odporni wobec pilokarpiny.

D. c. n.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z II-ej Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. dr. Kazimierz RZĘTKOWSKI).

Badania nad zawartością chlorków w ślinie ludzkiej.

podał

Dr. B. JOCHWEDS (Warszawa), hospitant Kliniki.

Badania LANDSBERGA nad zawartością mocznika w ślinie ludzkiej, potwierdzone przez doświadczenia HENCHA i ALDRICHA oraz SCHMITSA, wykazują, że badanie chemiczne śliny ludzkiej może mieć w pewnych przypadkach znaczenie praktyczne dla kliniki.

Nawiązując do prac tych, poczyniłem badania nad zawartością chlorków w ślinie. W tym celu badałem ślinę ludzi zdrowych oraz dotkniętych najrozmaitszymi stanami chorobowymi. Posługiwałem się metodą KORANYIEGO.

Metodyka badania. Do kolbki, zawierającej 5 cm. sz. śliny, dodałem 2,5 cm. sz. stężonego kwasu azotowego, 10 cm. sz. N/10 roztworu AgNO_3 , 37,5 cm. sz. wody przekroplonej oraz kilka kryształików nadmanganianu potasu. Przy powolnym ogrzewaniu kolbki płyn ten powoli się odbarwia, co przyspieszyć można przez dodanie szczypty cukru gronowego. Cukier ten odbarwia nadmiar nadmanganianu. Białawy, płyn, otrzymany po spaleniu białka, zadajemy 10 kroplami ałunu żelazowego, poczem, miareczkując N/10 roztworem rodniku amonu, doprowadzamy go do ceglastego zabarwienia.

Jeżeli płyn badany nie zawiera zupełnie białka, miareczkujemy odrazu, po dodaniu kilku kropel kalii chromici, N/10 roztworem — azotanu srebra.

Liczne badania nad śliną ludzi zdrowych wykazały, że koncentracja chlorków w ślinie jest dosyć stała i że waha się ona około 0,3%. Rzecz naturalna, że w ślinotokach nerwowego pochodzenia (Encephalitis epidemica, hemiplegia, ślinotok po pilokarpinie) wydzielana ślina zawierała daleko mniej stałych składników, a więcej wody. Poza tem mogliśmy stwierdzić bardzo charakterystyczną równoległość pomiędzy wydalaniem chlorków z moczem a stężeniem ich w ślinie.

Szczególnie charakterystyczna jest równoległość w wydalaniu chlorków w stanach retencji wody oraz chlorków. Otóż w wymienionych sprawach chorobowych, kiedy to, wskutek zmniejszonego wydalania chlorków w moczu, następuje pewne „przesolenie” tkanek ustroju, należałoby się spodziewać wzmożonego wydalania chlorków przez inne gruczoły wydalinne. Tak naprz. w stanach azotemii ilość mocznika w ślinie, pocie oraz soku żołądkowym również ulega wzmożeniu i dosięga poziomu mocznika we krwi. Chlorki zachowują się wręcz odmiennie. Natężenie ich w ślinie nie wzrasta odpowiednio do liczby chlorków we krwi, lecz stosuje się do koncentracji ich w moczu.

Tak naprz. w przypadkach nefrozy (nephritis tubularis), cierpienia, dla którego hypochloruria jest zjawiskiem niemal charakterystycznym, liczba % chlorków w ślinie, zamiast prawidłowych 0,3, wynosiła 0,13—0,18%. Jednocześnie spada liczba chlorków moczowych z 1%—1,5% do 1,15 i mniej, podczas gdy stężenie chlorków w surowicy i w płynie przesiękowych pozostawało bez zmiany (około 0,6%).

To samo, mniej więcej, spostrzegamy i w innych sprawach chorobowych, o których skądinąd wiadomo, że łączą się one z pewną retencją chlorków w ustroju.

Tak, naprz., to samo zmniejszenie się ilości chlorków w ślinie stwierdzamy w przypadkach płatowego oraz zrazikowego rozległego zapalenia płuc, w pierwszych dniach choroby; w okresie zaś przesilenia, kiedy wysięk zaczyna się wchłaniać, poziom chlorków w ślinie wzrasta. Równoległe też wzrasta liczba chlorków w moczu, jak to widzieliśmy i w innych przypadkach.

W ten sposób badania nasze pozwalają z niejaką pewnością stwierdzić, że pomiędzy wydalaniem chlorków w moczu i w ślinie istnieje pewna współzależność, i że wobec tego musi-

my się liczyć z jakimiś czynnikami pozanerkowymi, zarządzającymi gospodarką soli kuchennej w ustroju. Istnieje cały szereg faktów, wskazujących na to, że zatrzymanie chlorków w ustroju nawet w cierpieniach nerkowych zależy nie tylko od zaburzenia w wydalaniu chlorków przez schorzałą nerkę, ale i od całego szeregu bliżej nie określonych czynników, które jednocześnie pod ogólną nazwą czynników pozanerkowych. Jednakże, mimo częstego używania tego terminu w piśmiennictwie, nie posiadamy żadnych bezpośrednich dowodów, stwierdzających niebicie istnienie owych czynników. Jeżeli jednakże stwierdzić możemy, że w stanach retencji chlorków nerkowego, czy też nienerkowego pochodzenia mamy do czynienia z jednocześnie zahamowaniem w wydalaniu soli kuchennej nie tylko przez nerki, ale i przez ślinianki, to fakt ten wskazuje na istnienie jakichś spraw, stojących poza temi narządami, a więc spraw tkankowych, nie dopuszczających soli kuchennej do wydalania przez narządy wydalinne.

W jednym tylko cierpieniu stwierdzamy zmniejszenie się chlorków w ślinie niezależnie od zachowania się w moczu, a mianowicie w stanach nadkwaśności soku żołądkowego. W jednym z takich przypadków znaleźliśmy w ślinie liczbę chlorków około 0,1%, co zresztą da się zrozumieć, jeżeli przyjmiemy się pod uwagę nadmierne wydzielanie jonów Cl przez żołądek w przypadkach nadkwaśności.

Poza tem jedynym cierpieniem ślina osobników o prawidłowej gospodarce wodnej i solnej zawiera około 0,3% chlorków. Cyfra ta spada do 0,1% w stanach retencji soli, szczególnie zaś w sprawach nefrotycznych, kiedy jednocześnie występuje upośledzenie wydzielania soli przez nerki. Ostatnie spostrzeżenie świadczy o istnieniu czynników tkankowych pozanerkowych, wiążących sól i wodę i w ten sposób, przyczyniających się do wytwarzania obrzęków (p. tablicę na str. 12) *).

Piśmiennictwo.

- 1) ACHARD et LEBLANC. Les grands syndroms de l'insuffisance renale (Encycl. française d'Urologie; 1923, VI, 607).
- 2) BLUM. Recherches sur le rôle des sels alcalins etc. (Presse medic. 1920, 70 p. 685).
- 3) M. LANDSBERG. — Badania nad zawartością mocznika w ślinie. (Medycyna doświadczalna, 1923, 3—4).
- 4) W. v. LEUBE. — Ueber den Antagonismus zwischen Harn- und Schweisssekretion und dessen therapeutische Bedeutung. (D. A. f. kl. Med. 1870, VII, S. 1).
- 5) M. LOEPER. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. Paris. 1903.
- 6) KAZ. RZĘTKOWSKI. — Przyczynek do fizjologii żółci. Odbitka z książki pamiątkowej dla Bronisława Sawickiego. 1908 r.
- 7) KAZ. RZĘTKOWSKI. — O zawartości suchej substancji etc. Pamiętnik W. Tow. lek. 1904.
- 8) TH. RUMPF u. M. DENNSTEDT. — Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in Krankheiten. (Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Zt. f. kl. Med. 1906. S. 139).
- 9) H. STRAUSS. — Ueber Nierenentlastung durch Schwitzen. (D. med. Woch. 1904, Nr. 34, S. 1236).
- 10) WAHLGREN. — Ueber die Bedeutung der Gewebe als Chlordepots. (A. f. exp. Path. LX 1).

*) Prof. RZĘTKOWSKI znalazł w żółci z pęcherzyka żółciowego w przypadku pneumoniae crouposae icteriae 0,446% NaCl , zamiast przeciętnych 0,6 — 0,7% („Przyczynek do fizjologii żółci“).

LEUBE, STRAUSS znajdowali w pocie chorych nerkowych małe ilości chlorków oraz wzmożoną zawartość mocznika.

ZAWARTOŚĆ CHLORÓW W MOCZU I ŚLINIE.

	Rozpoznanie	% w ślinie	% w moczu	ilość dob. mocz	U w a g i
1	Sanus	0,3	0,75	1500 cm. ³	we krwi 0,65%
2	"	0,29	0,85	1400	
3—10	"	0,28—0,32	0,65—0,9	1300—1800 cm. ³	we krwi 0,6—0,65%
11	Nephrosis	0,17	0,12	500 cm. ³	we krwi 0,6% w płynach przesiek. 0,65%
12	"	0,15	0,2	400	
13—16	"	0,13—0,16	0,1—0,2	400—600	część przypadków badana przy dziecie zwykłej-mieszanej
17	1) obrzęki	0,16	0,17	475	we krwi 0,6% w płynach przes. 0,62%
	2) wchłanianie obrzęków	0,35	0,5	200	we krwi 0,63%
18	Nephritis mixta	0,20	0,20	2250	obrzęki
19	"	0,23	0,35	300	obrzęki
20	Amyloidosis renum	0,14	0,17	480	potwierdzono sekcyjnie (tbc pulmonum)
21	"	0,16	0,18	600	
22—24	"	0,14—0,175	0,16—0,19	400—700	"
25	1) okres począt.	0,22	0,25	1000	"
	2) po 6 tyg.	0,15	0,12	400	"
26	Zatrucie Hg. Cl ₂				potwierdzono sekc.
	II-gi dzień	0,22	?		Moczn. w moczu białko we krwi w surow.
	4-ty dzień	0,08	obrzęki nieznaczny tylko twarzy	5 cm anuria completa	150 — 7%
	10-ty dzień	0,14	0,125	4000 cm. ³	160 — 6,1%
	17-ty dzień	0,25	0,45	2500	264 5 gr. 5,3%
27	"	0,21%	0,3%	250 cm. ³	110 10 gr. 8,1% w 100 cm. ³ ilość dobową
					we krwi 0,60—0,65% chlorków
28	Pneumonia cruposa.				
	" 4 dzień	0,12	0,15	900 cm. ³	w moczu białka brak
	" 9 "	0,24	0,4	1200	kryzys w 7-ym dniu choroby
29	" 3 "	0,13	0,16	850	w moczu białka nieobecne
	" 7 "	0,26	0,5	1300	dzień kryzysu
30	" 3—5 "	—	0,14	920	chory przez ten czas wcale nie oddawał śliny (sucho w ust.)
	" 8 "	0,4	0,65	1400	kryzys w 7-ym dniu
31	" 2—5 "	—	0,17	885	chory niema zupełnie śliny w ustach.
	" 6 "	0,42	0,7	1590	kryzys w 7 dn.; już 6 dnia liczne rżenia i wzmożenie diurezy.
32	" 3—4 "	—	0,2	800	chory nie odpłuwa
	" 5 "	0,41	0,66	1350	kryzys w 7 dn. liczne rżenia i wzmożenie diurezy już w 5 dn.
33	Bronchopneumonia confluens.				
	" 5 dzień	0,2	0,19	1000	
	" 20 "	0,39	0,72	2025	
34	" 15 "	0,35	0,58	1670	
35	Pleuritis exud. tbc.	0,17	0,18	985	w płynie wysięk. z opłucny 0,65%
36	Pleuritis exud (okres wchłan.)	0,4	0,75	1600	
37	Dyscompensatio cordis.	0,4	0,67	1200	wchłanianie się znacznych obrzęków.
38—40	"	0,4—0,45	0,65—0,75	1300—1600	okres znikania obrzęków.
41	" 1 okres począt.	0,32	0,6	1200	
	" 2 znaczne obrzęki	0,27	0,45	400	w płynie ze skaryfikacji 0,56%.
42	Cirrhosis hepatis.	0,29%	0,65%	800 cm. ³	znaczne obrzęki nóg, ascites; w moczu białko nieobecne.
43	Hyperaciditas gastr.	0,1%	0,85%	—	Kwasota: 60/80 po śniadaniu. Ulcus ventriculi.
44	"	0,08%	0,90%	—	Kwasota 20/50 naczczu, 55/80 po śniadaniu. Lues ventriculi.
45	"	0,10%	0,8%	—	Kwasota 55/60 naczczu 20/45 po śniadaniu. Gastrosuccorrhoea.
	" po 10 gr. soli kuch. (Na Cl)	1,0,13%	1,0%	—	po 2 godz.
46	Dyscompensatio cordis.	2/0,14%	1,12%	—	po 6 godz.
		0/285%	0,6%	650 cm. ³	obrzęki nóg i krzyża; białko nieobecne.

Z praktyki prywatnej.

O odruchu nerkowo-nerkowym.

podał

D. SZENKER (Warszawa).

„Nametsi non semper haud rarissime tamen contingit, ut uno affecto rene, alter quoque in consensum trahatur“^{*)}. W powyższy sposób określa MORGAGNI zależność, istniejącą między zdrową a schorzoną nerką. Doświadczenia MORGAGNIEGO w tej dziedzinie z natury rzeczy ograniczały się tylko do kamicy nerkowej. Późniejsze obserwacje kliniczne i zdobycze fizjologii patologicznej pokazały, że zależność owa nie ogranicza się jedynie do kamicy nerkowej, lecz rozciąga się również na inne schorzenia chirurgiczne nerek, naprz. na gruźlicę.

Schematycznie dałoby się ująć tę współzależność w trzy grupy: 1) zależność o charakterze czuciowym, gdy chory odczuwa ból nie po stronie nerki chorej, lecz po stronie nerki zdrowej; 2) zależność o charakterze czynnościowym w związku z grą naczyńioruchową (odruchowy bezmocz w kamicy jednej nerki); 3) wreszcie zależność o charakterze anatomicznym, gdy nerka dotychczas zdrowa ulega schorzeniu (nephritis toxica) w związku z toczącym się procesem ropnym w nerce drugiej. W niniejszej rozprawie będziemy omawiali wyłącznie tę pierwszą współzależność między nerkami.

Uczucie bólu, jako objaw chorobowy, odgrywa doniosłą rolę w rozpoznawaniu chorób chirurgicznych nerek, czasami nawet decydującą, gdyż objaw ten często bywa pierwszy (kamica nerkowa, gruźlica nerki). Kamica nerkowa może dawać oddawna, kamień mógł dojść już do znacznych rozmiarów, ale chory dowiaduje się o swej chorobie dopiero przy pierwszym napadzie kolki nerkowej. Jeśli do powyższego dodamy, że w niektórych, wprawdzie rzadkich przypadkach kamicy nerkowej badanie promieniami ROENTGENA daje wynik ujemny, że badanie moczu może nie wykazać żadnych składników patologicznych, — to mamy prawo twierdzić, że uczucie bólu w tych przypadkach jest objawem nie tylko pierwszym, ale jedynym. Nie mówię już o *nephralgie rénale* (LEGUEU), w której poza bólem żadnych innych objawów nie stwierdzamy.

W iluż to innych sprawach chorobowych ból jest bodźcem do ściślejszego badania laboratoryjnego i klinicznego, i dopiero wtedy wykrywa się sprawę chorobową, od wielu może lat toczącą się w nerce. Badając ten objaw bólu, GUYON stwierdził, że chory częstokroć lokalizuje ból nie po stronie schorzonej nerki, lecz po stronie przeciwległej. Nazwał on to zjawisko odruchem nerkowo-nerkowym (*réflexe réno-rénal*).

Już w roku 1887 KNOWLEY THORNTON opisał przypadek, w którym chora, mając kamień w nerce lewej, odczuwała ból po stronie prawej. SOURDILLE wspomina o dwóch przypadkach kamicy nerkowej, w których przy ucisku na okolicę jednej nerki chorzy odczuwali ból po stronie przeciwległej. Autor ten, który nie rozporządzał jeszcze wszystkimi nowoczesnymi sposobami badania urologicznego, był zdania, że odruch nerkowo-nerkowy obserwuje się tylko w obustronnych schorzeniach nerek, — dlatego uważał objaw ten za niepomysłny pod względem rokowania. Ostatniemi czasy przypadki odruchu nerkowo-nerkowego opisali V. BLUM (r. 1907), BARTRINI (r. 1921) i LANZILOTTA (r. 1922). Z ich opisów wynika, że odruch nerkowo-nerkowy obserwuje się nie tylko w kamicy nerkowej, jak sądzili GUYON i SOURDILLE, ale również w gruźlicy nerkowej i nawet w przypadkach nerki ruchomej (BLUM).

Wyżej przytoczone fakty, jak również doświadczenia ISRAELA, POUSSONA, NEWMANA powinny obalić wątpliwości MORRISA co do istnienia tego odruchu. Stwierdzenie odruchu nerkowo-nerkowego ma duże znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne, pozwala bowiem nam zapobiedz błędem rozpoznawczym i — eo ipso — uniknąć operowania po stronie zdrowej.

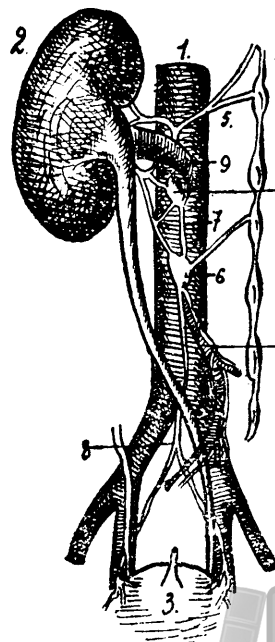
Jakże potrafimy wyjaśnić sobie istnienie tego odruchu? Dotychczas zadawaliśmy się hipotezami, nie opartymi na ściśle naukowych podstawach. O jednej z takich hipotez SOURDILLEA mowa była wyżej. Przypuszczenie, że odruch nerkowo-nerkowy występuje tylko w obustronnym schorzeniu

nerek, jest mylne dlatego, że zauważono niejednokrotnie występowanie jego właśnie w jednostronnym schorzeniu nerki. Jaskrawym tego dowodem będą podane niżej nasze przypadki.

Podług POUSSONA istnieje pewna łączność współczulna między obu nerkami, analogiczna z „*ophtalmie sympathique*“. Nie jest to żadne wyjaśnienie istoty sprawy, jeno stwierdzenie jednego faktu z pomocą drugiego, również dla nas niejasnego.

CASTAIGNE i RATHERY przypuszczają, że winne tu są nefrotoksyny — produkt rozpadu mięszu chorej nerki, które, dostawszy się drogą krwionośną do drugiej nerki, wywołują z jej strony reakcję w postaci uczucia bólu. Zbliżają się do tego poglądu zapatrywania ALBARRANA i BERNARDA, którzy w odruchu GUYONA widzą tylko objaw działania toksyn w narządach wydzielniczych wogóle. Powyższe dwie hipotezy w pewnym stopniu odpowiadałyby rzeczywistości, ale nie obejmują one całokształtu sprawy, ponieważ odruch ten wystąpić może również w schorzeniach o charakterze nierozpadowym, jak we wczesnej kamicy nerkowej lub w przypadkach ruchomej nerki, nie powikłanej wodonerczem.

Dopiero odkrycie GILL VERNETA i GALART MONESA dało nam możliwość wejścia w istotę tego zjawiska. Odkryli oni w roku 1919 u człowieka nowy zwój współczulny, który nazwali zwojem krezkowym dolnym (*ganglion mesentericum inferius*). Jest to zwój pojedynczy, wspólny dla obu połów ciała, o zarysach wrzecionowatych. Znajdujemy go w linii środkowej ciała, na przedniej powierzchni tętnicy głównej, na wysokości odgałęzienia się tętnicy krezkowej dolnej. Z każdej strony otrzymuje on po gałązce nerwowej od zwojów współczulnych lędźwiowych; od górnego bieguna tego zwoju odchodzą gałązki do spleatów nerkowych (*plexus renalis*) i do zwojów nerkowych tylnych (HIRSCHFELDA). Od dolnego zaś bieguna odchodzą dwie gałązki większe: jedna z nich biegnie wzdłuż tętnicy krezkowej dolnej (*arteria mesenterica inferior*) i unerwia teren, odżywiający przez tę tętnicę; druga, unerwiająca moczowody i pęcherz, biegnie pozaotrzewnowo i na wysokości wzgórką (*promontorium*) dzieli się na dwie mniejsze gałązki, krzyżujące każda poszczególny moczowód i kierujące się do tylnych powierzchni pęcherza. Jeszcze drobniejsze rozgałęzienia przeznaczone są u kobiety dla macicy i przydatków, u mężczyzny dla gruczoła krokowego, pęcherzyków nasiennych i nawet (gałązki biegną wzdłuż powrózka nasiennego) dla jąder.



1. Tętnica główna; 2. nerka lewa przesunięta naprzód i na prawo; 3. pęcherz moczowy; 4. zwój współczulny lędźwiowy; 5. gałązka od zwojów lędźwiowych; 6. zwój krezkowy dolny; 7. gałązka od zwoju nerkowego tylnego (HIRSCHFELDA); 8. gałązki do pęcherza moczowego i narządów płciowych; 9. tętnica nerkowa; 10. zwój HIRSCHFELDA.

Ganglion mesentericum infer. podł. Bartrina.

Dzięki temu doniosłemu odkryciu, które wykazało, że zwój krezkowy dolny jest wspólny dla obu nerek i że za jego pośrednictwem łączą się spleaty nerkowe ze spleatami jelitowymi.

*) Podług V. BLUMA.

mi z jednej strony, ze splotami narządów płciowych z drugiej — staje się dla nas zrozumiałe umiejscawianie czasami bólu przez chorego w schorzeniu jednej nerki po stronie nerki zdrowej (odruch nerkowo-nerkowy GUYONA) lub w narządach płciowych (odruch nerkowo-płciowy) oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (odruch nerkowo-jelitowy *).

Przechodzimy do opisu naszych przypadków, w których odruch nerkowo-nerkowy szczególnie jaskrawo się uwydatnił.

Przypadek I. Ren mobilis dexter. Chora S. S. 35 lat po raz pierwszy zgłosiła się do mnie 23.XI 1922 r. Od pół roku uskarża się na bóle w lewym boku, przyczem chora dokładnie umiejscawia ten ból w lewym podżebrzu i lewej okolicy lędźwiowej. Bóle stałe, od czasu do czasu potęgują się i przyjmują charakter bólów napadowych. Chora ostatnio schudła. Mocz oddaje nieco częściej, niż normalnie; bólów przy oddawaniu moczu nie odczuwa. Kilka razy rodziła. Ostatni poród przed 4-a laty. Wszystkie porody normalne. Miesiączkowanie bez zaburzeń. Budowa ciała normalna, odżywianie średnie. Ze strony serca i płuc nic nienormalnego nie stwierdza się. Przy obmacywaniu jamy brzusznej stwierdza się w prawym podżebrzu guz o charakterze nerki ruchomej. Obmacywanie lewej połowy brzucha, lewego podżebrza a także wstrząs okolic lędźwiowych nie są bolesne. Natomiast przy ucisku na ruchomą prawą nerkę chora natychmiast odczuwa ból w lewym podżebrzu i lewej okolicy lędźwiowej. Przytem chora nadmienia, że ból ten ma charakter bólów, zwykłe odczuwanych. Badanie moczu poza nielicznymi leukocytami nie patologicznego nie wykazało. Zdjęcie ROENTGENowskie obu nerek i moczowodów dało wynik ujemny quoad calculos.

Chromocystoskopia wykazała normalne stosunki w pęcherzu moczowym i zupełnie dobrą czynność obu nerek. Była wykonana przezemnie pyelografia prawej nerki z 25% bromku sodu, która potwierdziła nasze przypuszczenie o niskim położeniu nerki prawej i jednocześnie wykazała, że mamy przypadek rozpoczynającego się wodonercza, spowodowanego zmniejszeniem się kąta moczowodowo-miedniczkowego, jako skutek przemieszczenia się nerki. Kąt ten, miast normalnych 135°, wynosił zaledwie 90°, co spowodowało przecięcie częściowe moczowodu u wyjścia jego z miedniczki.

5.VIII 1923 r. wykonałem operację w ogólnym znieczuleniu (nephropexis): skośnie lędźwiowe cięcie skóry i mięśni. Po otwarciu otoczki tłuszczowej prawej nerki znalazłem nerkę opuszczoną. Torebkę włóknistą przecięto, częściowo oddzielono od powierzchni nerki i czterema szwami przymocowano do mięśni lędźwiowych i do XII żebra, przyczem zwróciłem szczególną uwagę na podniesienie dolnego bieguna celem powiększenia kąta moczowodowo-miedniczkowego. Pod dolny biegun wstawiono tampon, ranę zaszyto warstwami. Przebieg pooperacyjny gładki. Bóle w lewym boku znikły zupełnie. Chora dla kontroli pokazała się w 3 miesiące po operacji, nadmieniając, że żadnych bólów nie odczuwa nawet przy dość ciężkiej pracy.

Przypadek II. Tuberculosis renis sin. Panna B. F. lat 19-u została skierowana do mnie dnia 4.VII 1919 r. przez kolegę z prowincji z podejrzeniem schorzenia prawej nerki. Choroba datuje się od ½ roku; rozpoczęła się częstym oddawaniem moczu, bólami, potęgującymi się pod koniec oddawania moczu. Chora od czasu do czasu stwierdzała krew w moczu. Od kilku miesięcy chora zaczęła odczuwać bóle w prawym boku, czasami o charakterze napadowym, czasami stałe. Chora umiejscawia bóle w okolicy lędźwiowej prawej — przytem nadmienia, że bóle promieniają na prawe udo i okolicę pęcherza.

Chora blada, odżywiania średniego, budowy normalnej. Pochodzi z rodziny nie obciążonej gruźlicą. Poza chorobami dziecięcymi nigdy innych nie przebywała. Ze strony serca i płuc zmian patologicznych nie stwierdzono. Badanie jamy brzusznej niebolesne. W prawym podżebrzu oraz w okolicy, gdzie chora umiejscawia bóle, nie osłobiwego nie stwierdza się. Natomiast w lewym podżebrzu wyczuwa się nerkę powiększoną, przy ucisku trochę bolesną. Badanie moczu wykazało dużą ilość białka i wylugowanych czerwonych ciałek krwi oraz ogromną liczbę ciałek ropnych, pokrywających całe pole widzenia. Przez lewe boczne

sklepienie pochwy wyczuwa się postronek grubości, ołówka. przy ucisku bolesny, który swoim położeniem anatomicznie odpowiada lewemu moczowodowi.

Chromocystoskopia 10.VIII. 1919 r. z indigokarminem, wstrzykniętym domięśniowo w ilości 0,08 gr., wykazała, co następuje: pęcherz przepłukuje się źle, pojemność jego jest bardzo mała (50—60 ccm.), śluzówka przerkwiona, głównie w lewej połowie pęcherza, — przyczem w okolicy ujścia lewego moczowodu stwierdza się parę owrzodzeń. Barwik wydzielą się z prawego moczowodu normalnie po 10 minutach, z lewego zaś nawet po 25-ciu minutowej obserwacji nie się nie wydziela. Rozpoznałem gruźlicę lewej nerki i zaproponowałem chorej usunięcie nerki. Chora, zgadzając się zasadniczo na zabieg operacyjny, obstawała przy operacji ze strony prawej, gdyż tylko po tej stronie odczuwała bóle. Po dłuższej perwersji dała się namówić i została skierowana do Szpitala na Czystem. 15.VIII 1919 r. była dokonana przeze mnie kontrolna cystoskopia z cewnikowaniem i czynnościowym badaniem nerek — wynik jej był identyczny z wynikiem, otrzymanym przez nas przy pierwszym cystoskopii. Nadmienić należy, że mocz, wydobyty z prawej nerki, żadnych zmian patologicznych nie wykazywał. Chorą poddano operacji: usunięta lewa nerką okazała się zupełnie zniszczoną przez sprawę gruźliczą. Przebieg pooperacyjny gładki. Chora wypisała się ze Szpitala po 3-ch tygodniach jeszcze z przetoką w obrębie rany. Przez cały rok oddawała jeszcze mocz dość często i z bólami. Ostatnią wiadomością miałem w 3 lata po operacji: chora czuje się zupełnie zdrową, oddaje mocz normalnie, bóle w prawym boku, które znikły po operacji, już się nie wznawiały. Przed rokiem wyszła za mąż.

Przypadek III. Tuberculosis renis dextr. Chora R. K. przybyła do Szpitala na Czystem 19.VIII 1919 r. Podaje, że jest chora od 2-ch lat: oddawała mocz często, przytem odczuwała bóle w okolicy pęcherza moczowego i lewej nerki. Bóle w tej okolicy bywały niekiedy tak silne, że uniemożliwiała pracę i zmuszały do przebywania w łóżku. Od kilku miesięcy w moczu pokazuje się krew. Chora nie gorączkuje. W płucach i sercu nic nienormalnego. Badanie jamy brzusznej również nie wykazuje nic patologicznego. Nerki niewyczuwalne. Wstrząs obu okolic lędźwiowych nie bolesny. Zdjęcie ROENTGENowskie lewej nerki i moczowodu dało wynik ujemny quoad calculum. Badanie moczu: duża ilość białka, ogromna liczba ciałek ropnych oraz bardzo dużo czerwonych ciałek krwi. Laseczniki KOCHA w dużej liczbie. Cystoskopia z cewnikowaniem moczowodów i badaniem czynnościowym nerek wykazała: pojemność pęcherza zmniejszona, silny stan zapalny z owrzodzeniami śluzówki, szczególnie w okolicy ujścia prawego moczowodu. Indigokarmin, zastrzyknięty wśródmięśniowo, wydziela się z lewej strony po 12 min., z prawej nawet po 30 min. nie wydziela się. Mocz z lewej nerki bez zmian patologicznych. 30.VIII Nephrectomia (Dr. SOŁOWIEJCZYK) zwykłym sposobem. Przebieg pooperacyjny skomplikowany przez różę w 3 miesiące po operacji. Wypisała się 19 lutego 1920 r. z przetoką. Stan ogólny dobry, oddaje mocz nieco częściej, niż normalnie. Bóle w lewym boku znikły. Dalszych wiadomości o chorej brak.

Przypadek pierwszy, w którym odruch nerkowo-nerkowy występuje przy nerce ruchomej, jest bardzo rzadki. Opisany bowiem został podobny przypadek tylko przez prof. BLUMA w r. 1907. Jest on tem ciekawszy, że dawał się każdej chwili wywołać przez ucisk na okolicę chorej nerki (prawej). Przypadek ten, dotyczący nerki ruchomej, a więc sprawy nierozpamiętanej i nie powikłanej przez proces ropny, nie da się ująć w zbyt ciasne ramki teorii CASTAINGNA i RATHERY o toksycznym pochodzeniu odruchu. Jest on jaskrawym dowodem, że odruch ten powstaje na drodze nerwowej. Przypadki II-gi i III-ci pouczają, że odruch nerkowo-nerkowy nie musi być krótkotrwały, że odwrotnie — może trwać czas dłuższy: nie bacząc na to, że nerką chora jest już w stanie daleko posuniętego zniszczenia, — ból pozostaje umiejscowionym po stronie przeciwległej. Przypadki nasze stanowczo obalają pogląd SOURDILLEA o dwustronności schorzenia przy stwierdzeniu odruchu nerkowo-nerkowego, ponieważ wszelkie badania, przeprowadzone przez nas (ROENTGEN, cewnikowanie moczowodów i czynnościowe badanie nerek) wykazały, że sprawa chorobowa toczyła się tylko po jednej stronie.

Piśmiennictwo.

GUYON. — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.

www.dlibra.wum.edu.pl

*) p. art. mój „O odruchu nerkowo-jelitowym“ w Kwart. Klinicz. Szpitala na Czystem. Nr. 1, r. 1924.

BLUM. — Die Bedeutung des reno-renalen Reflexes für die Pathologie und Diagnostik der Nierenkrankheiten. Wien. Klin. Wochen. 1907, Nr. 40.

JOSEPHSON. — Ueber den reno-renalen Reflex. Nord. med. Archiv. 1911. Abt. 1.

BATRINA. — Les réflexes de l'appareil génito-urinaire. La Presse medicale. 1921, Nr. 30.

BATRINA. — Sur les phénomènes dits réflexes de l'appareil génito-urinaire. Journ. d'Urologie. T. 13, Nr. 5.

LANZILLOTA. — A propos des réflexes réno-rénaux. Journ. d'Urologie. T. 13, Nr. 5.

SZENKER D. — O odruchu nerkowo-jelitowym. Kwartalnik Kliniczny Szpitala na Czystem. T. III, Nr. 1.

• O t. zw. „Chorobie Rittera“.

podał

J. PRZEDBORSKI (Warszawa), asystent-hospitant Kliniki chorób dziecięcych U. W.

(Dyrektor: Prof. M. MICHAŁOWICZ).

W związku ze spostrzeganym przeze mnie przypadkiem chciałbym zwrócić uwagę na bardzo rzadko w ostatnich czasach spotykaną chorobę noworodków, zwaną „chorobą Rittera“ od autora, który pierwszy określił i opisał daną postać chorobową.

27.XI.1923 r. zostałem wezwany do noworodka sześciomiesięcznego płci żeńskiej z powodu objawów skórnych, które zaczęły występować przed 5-ciu godzinami i z zadziwiającą szybkością obejmowały całą powierzchnię skóry noworodka. Sam poród był dość ciężki, kleszczowy, pod uspianiem chloroformem, które trwało 12 minut, ale dziecko przyszło na świat bez szwanku. Waga wynosiła około 3.000 grm. Matka jest pierwiastką. Do 6-go dnia noworodek rozwijał się naogół prawidłowo, tegoż dnia popołudniu zaczęła się obnażać skóra w różnych okolicach ciała, przedewszystkiem zaś na twarzy, mianowicie na górnej wardze, przez pęknięcie i zwijanie się naskórka w postaci cienkiej błonki. W niektórych miejscach powstawały pęcherze, wypełnione przezroczystą cieczą. W 5 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów stan skóry przedstawiał się mniej więcej w ten sposób, jak to jest uwidocznione na rysunku Nr. 1*) (p. tablice). Obydwie wargi i skóra naokoło ust pozbawione są całkowicie naskórka; siatka Malpighiego jest obnażona, błyszcząca, jaskrawo czerwona aż do do lewej małżowiny usznej i na jej części dolnej; brzeg tego „obdartego z naskórka“ pola stanowi sterczący, zlekka ku obwodowi zawinięty naskórek; inny płat naskórka zwisa ku górnej wardze u przejścia w błonę śluzową. Błona śluzowa warg i jamy ustnej jest cała, nie popękana, odbija jedynie sinicą części śluzowej warg od czerwieni warg, pozbawionych naskórka. Podobne zmiany naokoło ust, ale w mniejszym stopniu, nieco później powstałe, znajdujemy w okolicy lewej sutki, obydwu stawów nadgarstkowych, prawego kolana, prawej stopy, lewej goleni i z tyłu jedno jedyne miejsce po lewej stronie w okolicy kregostupa. Wszystkie wymienione miejsca były pozbawione naskórka, który sterczał, jako nierównomiernie poszarpana błona po brzegach intezywnie szarawej, wilgotnej, błyszczącej powierzchni siatki Malpighiego. Poza temi objawami stwierdziłem jeszcze na skórze tułowia i kończyn, naogół normalnie zabarwionej, pewną liczbę pęcherzy, dość dużych, o nieprawidłowych konturach, zbliżonych nieco swym wyglądem do tych, które powstają po oparzeniu. Pęcherze te miały względnie przezroczystą pokrywę, złożoną z takiej samej błonki, jak stercząca na brzegach miejsc, pozbawionych naskórka. Pęcherze, nierównomiernie pomarszczone, były wypełnione cieczą przezroczystą, serwatkową. Najciekawsze było jednak, że w miejscach skóry, których dotykałem palcami, powstawały podobne pęcherze przez natychmiastowe oddzielenie się naskórka od samego podłoża. W ten sposób powstały na czole noworodka dwa pęcherze (uwidocznione

na rysunku), gdy uchwyciłem główkę między dwa palce, by zajrzeć do jamy ustnej, i jeden pęcherz na prawej górnej powiece, gdy ją unosiłem ku górze. Wprost uderzające było błyskawiczne powstanie w oczach moich dwóch wielkich pęcherzy, obejmujących obydwie wargi sromowe; gdy wprowadzony do odbytu termometr wywołał nagłe wypróżnienie, ten drobny bodziec mechaniczny wystarczył, by na obydwu wargach sromowych odsokczył naskórek, tworząc dwa pomarszczone pęcherze, wypełnione przejrzystą cieczą. Zaznaczyć jeszcze należy, że skóra górnej części czaszki po stronie prawej była zlekka zaczerwieniona.

Stan ogólny dziecka był względnie dobry. Ciężota 36,6 w odbycie. Dziecko, przyłożone do piersi, ssalo względnie dobrze. Pępowina normalna, brak było jakiegokolwiek zaognienia i wydzieliny. Narządy wewnętrzne zmian wybitnych nie przedstawiały.

Zalecono pendzlowanie miejsc obnażonych 2% roztworem lapisu i przysypywanie dużą ilością talku; karmienie częste, ewentualnie wlewanie pokarmu łyżeczką, wewnętrznie emulsję z kamfory.

Gdy dziecko widziałem ponownie po 24 godzinach, stan jego znacznie się pogorszył (patrz rys. Nr. 2). Pozbawiona naskórka była już cała twarz aż do wysokości szpar ocznych, następnie obydwie małżowiny uszne, górna część klatki piersiowej włącznie z lewą sutką, cała okolica sromu, całe prawie przedramiona, częściowo ramiona, cała prawa dłoń, przyczem oddzielony naskórek sterczał na końcu palców, jak ściągnięta przezroczysta cieniutka rękawiczka; część dłoni lewej, większa część obydwu bioder, duże części goleni, duża część prawej stopy, mniejsza — lewej i na plecach przestrzeń od części łędziowej aż do grzebienia łopatki przeważnie po stronie lewej. Gdzie naskórek nie oderwał się jeszcze, był po większej części podminowany, pomarszczony lub tworzył pęcherze większych lub mniejszych rozmiarów. Naskórek górnej części czaszki przedstawiał się, jak dnia poprzedniego.

Ciepłota spadła poniżej 35°, dziecko ssalo bardzo słabo, wystąpiła wybitna sapka, przypuszczalnie wskutek zapchania kanałów nosowych oddzielnym nabłonkiem; tony serca głucho. Zalecono pokrycie całej obnażonej powierzchni skóry maścią, złożoną ze sterylizowanej wazeliny i kamfory.

W trzecim dniu choroby (rysunek Nr. 3) na całym tułowie i kończynach zarówno z przodu, jak i z tyłu pozostały z naskórka jedynie wiszące w fałdach i zagłębieniach ciała błony i szmatki, wszędzie natomiast była widoczna siatka Malpighiego, jednakże o nieco odmiennej powierzchni i zabarwieniu, aniżeli dni poprzednich. Powierzchnia obnażona nie posiadała już tej czerwieni, jak to miało miejsce przedtem, lecz nabrała, poza górującą barwą czerwioną, pewnego nieznacznego odcienia żółtawego; w wielu miejscach posiadała jeszcze nadal wyraźnie surowiczy połysk ze znacznym sączeniem, w innych natomiast już nieco zmatowiła. Ostatni objaw był szczególnie wyraźny na twarzy, gdzie miało się wrażenie, że skóra przygotowuje się do wytworzenia sobie nowej powłoki, tembardziej, że sterczący na brzegu obnażonej powierzchni naskórek znikł dośzczętnie. Poza tem na dolnych kończynach można było w kilku miejscach stwierdzić już wyraźne wysepki, pokryte nowym naskórkiem. Wreszcie należy podkreślić, że pęcherze, które potworzyły się pod wpływem dotyku w pierwszym dniu choroby na czole i prawej powiece, znikły, przyczem pozostał na miejscu dawny naskórek, który przylgnął do swego podłoża i niczem się nie różnił od normalnego naskórka najbliższej położonych części skóry czaszki.

Sapka była nadal nadzwyczaj wybitna, pociąganie nossem słyszalne zdala, z nosa nieznaczna wydzielina surowiczo-ropna. Tony serca były głucho, dziecko chłodne na dotyk, oddech powierzchowny, przerywany, pokarm, wlewany do buzi, dziecko połykało z trudem i ospale. Wybitna sinica warg. Tegoż dnia wieczorem (29.XI.1923) nastąpiło zejście śmiertelne.

W kilka dni po zejściu śmiertelnym chorego noworodka u kilku osobników z otoczenia chorego wystąpiły objawy pęcherzycy, podobnej do pęcherzycy noworodków, względnie objawy skórne, zbliżone do liszajca zaraźliwego (impetigo contagiosa):

1) 29.XI.1923 wystąpiły u matki na skórze górnej części prawego gruczołu piersiowego 2 pęcherze z grubą pokrywą, jeden wielkości grosza, drugi dawnej kopiejki. Pęcherze te szybko zlały się ze sobą, pokrywa ich oddzieliła się od podłoża i pomarszczyła się, na miejscu zaś obnażonem

*) Ilustracje te są fotografiami z kolorowych akwarelli, robionych podług oryginału w mieszkaniu chorego. Ze względów technicznych zwrócono przy wykonywaniu akwarelli główną uwagę na szczegóły, dotyczące objawów skórnych, natomiast rysy twarzy noworodka zostały ujęte schematycznie, stąd brak zupełnego podobieństwa w 3 rysunkach.

powstała ropiejąca powierzchownie płaszczyna z czerwoną obwódką, bez nacieczenia; cała powierzchnia, pozbawiona naskórka i przypominająca liszając zaraźliwy, miała mniej więcej 2 cm. szerokości i 5 cm. długości. Wykвіт ten wykazywał nadzwyczajną uporczywość przy leczeniu.

2) 29.XI.1923. Na lewej dłoni wystąpił u siostry matki (lat 21) pęcherzyk, który szybko tegoż dnia powiększył się do rozmiarów dawnej kopiejk. Następnego dnia przybyły na lewej dłoni jeszcze 3 pęcherze, na prawej 1 pęcherz, wszystkie wielkością i wyglądem zbliżone do pierwszego. Jodynowanie zahamowało dalszy rozwój pęcherzy. Osoba, o której tu mowa, prała pieluszki chorego noworodka.

3) 1.XII.1923 u brataniki matki noworodka (lat 16) wystąpił na rękę pęcherzyk wielkości dużej soczewicy. Pęcherzyk był mocno uwypuklony, napięty, napęczniony opalizującą cieczą, pokrywę miał przezroczystą. Zawartość użyta została jako materiał do badań bakteriologicznych.

Ta dziewczynka zajmowała się również praniem białizny noworodka.

4) 2.XII.1923 ojciec chorego noworodka zauważył u siebie na kciuku prawej ręki maleńki pęcherzyk, który po zajodnowaniu zmniejszył się i znikł.

5) 2.XII.1923 u siostrzenicy matki (8 lat) wystąpiły duże pęcherze na lewej małżowinie usznej i na podbródku. Pęcherze były wielkości trojaka, miały bardzo cienką przezroczystą, pomarszczoną pokrywę. Pokrywa obydwu pęcherzy była już przy pierwszym badaniu (4.XII) naderwana, przez co wyglądało żywo czerwone podłoże, zupełnie, jak u opisanego noworodka.

Dziewczynce tej umyto w dniu 30.XI głowę w misce, używanej jeszcze dnia poprzedniego do spierania białizny chorego noworodka *).

Powyższy przypadek jest jaskrawym przykładem postaci chorobowej, którą znamy pod nazwą choroby Rittera. Różne szczegóły tego przypadku pozwalają podkreślić i uwypuklić większą część problemów, które do dziś nie znalazły jeszcze dostatecznego rozwiązania.

W r. 1878 RITTER von RITTERSHAIN (12 i 13) opisał chorobę skórną noworodków i młodszych niemowląt, której dał nazwę początkowo dermatitis erysipelatosa, później zaś dermatitis exfoliativa. Opierał on swoje spostrzeżenia na 297 przypadkach, spostrzeganych w ciągu 10-ciu lat w Praskim domu podrzutek. Nazwa dermatitis exfoliativa zachowała się dotąd, pomimo to, że wśród przypadków, które ujął w jedną grupę RITTER, były, poza ewentualnymi przypadkami róży, również i takie, które dziś stanowią zupełnie odrębne jednostki nozologiczne, np. erythrodermia desquamativa, opisana i wydzielona w r. 1907 przez LEINER. Czy nazwa ta jest słuszną, wydaje się wątpliwym. Coprawda, zarówno RITTER, jak i niektórzy późniejsi autorowie, między innymi BERNHARDT (1), podają, że choroba zaczyna się od zapalnego zaczerwienienia i nacieczenia skóry i że dopiero na tem tle powstają pęcherze, powiększające się i pełzające powoli lub szybko po całym ciele. Jednak inni autorowie, a w pierwszym rzędzie FINKELSTEIN (4), który spostrzegał aż 33 przypadki, twierdzi, że pęcherze powstają na skórze o prawie normalnym zabarwieniu, i że dopiero po oddzieleniu naskórka następuje nacieczenie i obrzmienie obnażonej skóry. Z tego też względu FINKELSTEIN proponuje racjonalniejszą nazwę „epidermolysis acuta neonatorum“, nazwę, która w rzeczywistości określa ściśle istotę samej choroby. Również LEINER (9 i 10), doskonały znawca chorób skórnych wieku niemowlęcego, określa nazwą choroby Rittera tylko te przypadki, w których stwierdzamy pierwotne uniesienie się naskórka. W moim przypadku nazwa „epidermolysis acuta“ miałaby całkowite zastosowanie, albowiem podnoszenie się i oddzielanie naskórka występowało na skórze o prawidłowym zabarwieniu. Jedynie na części ciemienia po stronie prawej zauważyłem lekkie zaróżowienie, jednak bez najmniejszego obrzęku i nacieczenia, przyczem zaróżowienie to znikło szybko bez śladu, i właśnie było to jedyne miejsce, gdzie nie wystąpiły pęcherze złuszczone.

Co się tyczy wieku niemowląt, w którym najczęściej spotyka się chorobę Rittera, to większość dzieci u RITTERA miała 2—4 tygodni, zaś FINKELSTEIN widział:

15 dzieci w 4-tym—5-tym dniu życia, 9 dzieci w 6-tym — 8-tym dniu życia, 1 dziecko w 12-tym dniu życia, 1 dziecko w 15-tym dniu życia i po 1 dziecku w 3, 4, 5, 6 i 7-mym tygodniu życia. Dane, bardzo zbliżone do cyfr FINKELSTEINA, podaje również SPERK (14). Nasz przypadek należy pod względem okresu wystąpienia choroby do przypadków, najczęściej spotykanych, mianowicie w końcu 1-go tygodnia choroby.

Co się tyczy częstości choroby RITTERA, to należy ona obecnie do kategorii cierpień, nader rzadko spotykanych. chociaż dawniej zdarzało się, że występowały dość liczne przypadki równocześnie w jednym zakładzie położniczym lub w jednej miejscowości. Z biegiem czasu, wraz z udoskonaleniem warunków higienicznych, zmniejszyły się do minimum przypadki tej choroby (FISCHL (5), FINKELSTEIN). W dostępnym mi piśmiennictwie polskim nie znalazłem żadnych danych, dotyczących choroby RITTERA. Opierając się na ustnych informacjach kierowników niektórych zakładów położniczych w Warszawie i na własnym doświadczeniu, mogę nadmienić, że choroba RITTERA należy u nas w ciągu ostatnich dziesięcioleci do rzędu białych kruków.

Bardzo niejednolita jest opinia autorów co do etiologii i patogenetyz cierpienia. Zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości, że mamy tu do czynienia z cierpieniem pochodzenia zewnętrznego, wybitnie zaraźliwym i złośliwym. Jednak i pod tym względem poglądy autorów ulegały z biegiem czasu wielorakim wahaniom i zmianom. Winą temu było przypuszczalnie nadawanie jednej nazwy różnym cierpieniom.

RITTER traktował dermatitis exfoliativa jako nagminną postać ropnicy, PICK i ESCHERICH jako zakażenie septyczne (10). Jednak powyższe przypuszczenia upadają wobec braku gorączki i wobec braku jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych. Innego zdania był KAPOSÍ, który traktował chorobę RITTERA jako wzmożone fizjologiczne złuszczenie się skóry noworodków. BOHN mniemał, że jest to cierpienie, ściśle umiejscowione, wywołane z zewnątrz, jednak niewiadomego pochodzenia. KNÖPFELMAYER i LEINER (8) wysunęli tezę o ścisłym związku pomiędzy pęcherzycą pospolitą noworodków a chorobą Rittera. Opierali oni swoje twierdzenia na fakcie spostrzeżenia w sferze działania pewnej akuszerki w jednym i tym samym czasie kilku przypadków pęcherzycy i jednego przypadku choroby RITTERA, zakończonego śmiertelnie; w związku z ostatnim wystąpiły objawy liszająca pospolitego pęcherzowego (impetigo vulgaris bullosa) u dwuletniej siostrzenicy zmarłego noworodka. Podobny przypadek opisał również HEDINGER (6) i wyraził przytem przypuszczenie, że choroba Rittera jest złośliwą odmianą zaraźliwej pęcherzycy noworodków. Za związkiem pomiędzy chorobą Rittera a pęcherzycą przemawiałyby również fakty występowania liszająca pęcherzykowego na piersi matek, które karmiły niemowlęta, dotknięte chorobą Rittera. OSTERMAYER, HOFFMANN, KAUFMANN (7). LEINER (10) sądzą, że za związkiem pomiędzy wzmiankowanymi postaciami chorobowymi przemawia również obecność jednego i tego samego zarazka, zarówno w pęcherzycy noworodków, jak i w chorobie Rittera, mianowicie gronkowca ropotwórczego złoci stego, (*staphylococcus pyogenes aureus*). Budowa histologiczna skóry w obydwu chorobach zdaje się przemawiać za ich wspólnym pochodzeniem, mianowicie rozluźnienie naskórka i surowicze nacieczenie skóry, widoczne już często gołym okiem.

WIELAND (16) występuje z całym naciskiem za ścisłym związkiem pomiędzy pęcherzycą noworodków a chorobą Rittera i uważa kwestję tą za przesądzoną wobec instniecia 4ch pewników, a mianowicie, że:

1) zwykła pęcherzyca noworodków przechodzi niekiedy w typową chorobę Rittera,

2) zdarzają się wypadki równoczesnego występowania zachorowań na pęcherzycę noworodków i na chorobę Rittera,

3) stwierdzona jest identyczność wyników badań bakteriologicznych w obydwu chorobach i występowanie u starszych dzieci lub u osobników dorosłych jednakowych pęcherzy po przeniesieniu jadu zarówno pęcherzycy jak i choroby Rittera,

4) badania anatomo-histologiczne w obydwu chorobach wykazały jednakowe, tylko w stopniowaniu się różniące zmiany.

*) Osoby, wymienione w punktach 2, 3 i 5-tym demonstrowałem łącznie z akwarel. noworodka na posiedzeniu Polskiego T-wa Pedjatrzyznego w dniu 5.XII.1923 r.

W moim przypadku potwierdza się całkowicie wybitna zaraźliwość choroby, poza tem potwierdza się związek pomiędzy chorobą Rittera a liszajem pospolitym pęcherzowym i liszajem pospolitym noworodków. Przemawia za tem wystąpienie mniej lub więcej intensywnych objawów liszajca pęcherzowego i złuszczenia naskórka u matki i 4-ga osób z otoczenia i pęcherzy w dość złożonej formie u innego noworodka, pielęgowanego przez tę samą akuszerkę w tydzień później*). FINKELSTEIN podaje jednak w wątpliwość wspólną etiologię dla obydwu postaci chorobowych. Przedewszystkiem znajdując tych samych gronkowców lub nawet paciorkowców (SKINNER (15) w pęcherzy i w chorobie Rittera nie dowodzi niczego, albowiem wymienione mikroby pasorzytują wszędzie. Obecność ich nie potwierdza jeszcze ich swoistości dla danego cierpienia, gdyż przy pomocy gronkowców z choroby Rittera można wywołać pęcherze, nie daje się jednak wywołać typowa choroba Rittera. Podobieństwo obrazów histologicznych skóry również nie jest dowodem, gdyż różne przyczyny mogą wywołać jedno i te same zmiany w tkance. Poza tem zasadniczym objawem dla pęcherzy jest tworzenie się pęcherzy o prawidłowych konturach, natomiast w chorobie Rittera zasadniczym objawem jest unoszenie się i oddzielenie się naskórka (epidermolysis), jeżeli się zaś ukazują przy tem pęcherze, to należy przyjąć je jako objaw przynależny do choroby Rittera, nie zaś do pęcherzy. Dalej choroba Rittera zaczyna się przeważnie na twarzy, pęcherzyca zaś na tułowi; pęcherzyca wykazuje zwykle kilka okresów w swym rozwoju, choroba Rittera zaś występuje napadowo w jednym okresie. Wreszcie uderza wielka rzadkość choroby Rittera wobec częstotści pęcherzy noworodków. Jako ostatni z argumentów, przemawiających za swoistością choroby Rittera, przytacza FINKELSTEIN spostrzeżenia, że osoby lub nawet noworodki, będące w bezpośrednim kontakcie z chorym na chorobę Rittera, zapadają co najwyżej na liszajca pospolity pęcherzowy, nigdy zaś na chorobę Rittera. Jedynym wyjątkiem, jak twierdzi FINKELSTEIN, byłby przypadek, opublikowany przez Marję KAUFMANN (7), który dotyczył wystąpienia wyraźnych objawów dermatitis exfoliativa na piersi u matki chorego noworodka.

W naszym przypadku mieliśmy u matki również zmiany, wyglądem swym bardzo zbliżone do epidermolysis.

Nadmienić jeszcze należy, że DELLA FAVERA (13) zalicza chorobę Rittera do cierpień idiopatycznych pochodzenia toksycznego i łączy ją, choć mylnie, w jedną grupę z chorobą Leinera.

Pochodzenie omawianego cierpienia nie jest więc dotychczas wyjaśnione. Podłoże cierpienia stanowić może swoistość budowy tkanki skórnej u noworodków, szczególnie bardzo luźne połączenie poszczególnych warstw, wskutek czego każda szkoda, bądź to mechaniczna, bądź to zakaźna, powoduje z łatwością podminowanie i oddzielanie poszczególnych warstw tkanki skórnej na większych przestrzeniach. Widzimy to zarówno przy powstawaniu złuszczenia wskutek pocenia się lub tarcia, jakoteż przy powstawaniu czyraków i ropni płytkich i głębszych, które u noworodków, jak wiadomo, wprost pełzają, jak krety, na znacznych przestrzeniach ciała. A jednak ta swoistość budowy tkanki skórnej jeszcze sama przez się nie tłumaczy nam, co wywołuje w niektórych bardzo rzadkich przypadkach chorobę Rittera. Dotychczasowe badania bakteriologiczne nie dały na to odpowiedzi. Czy poza stwierdzonym gronkowcem złocistym ropotwórczym, jednakim w pęcherzy noworodków i w chorobie Rittera, istnieje jeszcze jakieś przesączalne swoiste zarazki — nie jest jeszcze dotychczas wiadomem. Próby, podjęte przeze mnie w tym kierunku, również nie dały dotychczas konkretnych wyników. W hodowli bezpośredniej został stwierdzony gronkowiec złocisty, jednak doświadczenia z przesączem, wykonane na królikach, pozostały, jak dotąd, bezowocne.

Co się dotyczy przebiegu choroby, to należy tu różniczyć przypadki o przebiegu ostrym, galopującym i o przebiegu podostym. W przypadkach pierwszego rodzaju następuje złuszczenie naskórka na całym ciele w ciągu 1—3 dni, stwierdza się ciepłotę niżej normy, nieregularny oddech, hypertonie mięśni i wreszcie śmierć, zanim zdążyło nastąpić odrodzenie się naskórka. W przypadkach 2-go rodzaju, przebieg złuszczenia jest znacznie powolniejszy, odbywa się na

mnijszych przestrzeniach ciała, wobec czego skóra ma możność stopniowego odradzania naskórka; odradzanie to idzie dość szybko i kończy się w połowie 3-go tygodnia od początku choroby. Ostatnie przypadki spotykane są tem częściej, im starszy jest noworodek, dotknięty chorobą Rittera.

Powikłań dodatkowych należy się spodziewać takich, jakie powstają w ustroju, pozbawionym na wielkiej przestrzeni swego obronnego pancerza, a mianowicie: w pierwszym rzędzie posocznicy, w drugim zaś krwotocznego zapalenia nerek.

Śmiertelność w chorobie Rittera jest bardzo znaczna. RITTER określa ją na 48,8%, ale jest to liczba zbyt mała, gdyż należy wziąć pod uwagę, że autor, jak już wyżej zaznaczyłem, włączył do opisanej przez się postaci chorobowej również przypadki innych dermatozów wieku niemowlęcego, a w pierwszej linii erytrodermię złuszczącą. FINKELSTEIN podaje liczbę 65%, lecz i ta liczba jest zbyt niska w stosunku do grupy przypadków galopujących. Do grupy ostatniej należał też spostrzegany przeze mnie przypadek.

Rozpoznawanie choroby Rittera, w odróżnieniu od innych cierpień skórnych, nie powinno napotykać na większe trudności. Wchodzą w rachubę tu: 1) fizjologiczne złuszczenie skóry, 2) rozległa pęcherzyca na tle przymiotu, 3) epidermolysis bullosa hereditaria, 4) erytrodermia złuszcząca Leinera i wreszcie 5) złuszczenie na tle maceracji potnej.

Złuszczenie fizjologiczne, jeśli nawet występuje bardzo obficie, nigdy nie obnaża jaskrawo czerwonej, sączącej siatki Malpighiego i nie wywołuje żadnych zaburzeń w stanie ogólnym noworodka. Co się dotyczy przymiotu, to w przypadkach rozległej, swoistej pęcherzyki stwierdzamy również inne objawy tego cierpienia. Epidermolysis bullosa hereditaria jest cierpieniem przewlekłym, niezaraźliwym i występuje zwykle rodzinnie. W chorobie Leinera występuje dopiero intensywnie zacierwienie i obrzęk skóry, a potem dopiero złuszczenie nie w postaci płatków i błonek, lecz w postaci łusek; odpadająca łuska obnaża miejsce, już pokryte świeżym naskórkiem. Poza tem choroba Leinera występuje przeważnie dopiero po pierwszym miesiacu życia. Złuszczenie, wywołane maceracją potną, które SPERK (14) nazwał exfoliatio bullosa simplex, względnie dermatitis exfoliativa simplex, jest to objaw, występujący tylko w pewnych określonych okolicach ciała, najbardziej narażonych na pocenie się. Powstają tam również pęcherzyki lub pęcherze złuszczące się, ale pęcherze te mają pokrywę nieprzezroczystą, nie zawierają żadnej cieczy, a, złuszcząc się, pozostawiają normalny naskórek; złuszcza się właściwie tylko warstwa rogowa naskórka, nie zaś naskórek cały, jak w chorobie Rittera.

Leczenie w przypadkach ciężkich nie wiele zdziałać może, albowiem niema środka na powstrzymanie oddzielania się naskórka. LEINER (10) podaje jako stosunkowo najlepszą metodę leczenia w pierwszym okresie owijanie dziecka pieluszkami, maczaniami w oliwie, zmieszanej z cynkiem. Dziecko winno być umieszczone w dobrze ogrzanym pokoju. Z chwilą rozpoczęcia odradzania się naskórka można stosować kąpiele bądź to z nadmanganianu potasu (1,0 na kąpiel), bądź z odwaru z kory dębowej (200 grm. na kąpiel), bądź też z acidum tannicum (10 grm. na kąpiel). Bardzo ważna jest kwestja forsownego odżywiania niemowlęcia. Pod uwagę bierzemy wyłącznie pokarm kobiecy, który należy raczej wlewać, aniżeli męczyć dziecko przykładaniem do piersi, przez co wzmagają się złuszczenia. Gdy tego okoliczności wymagają, należy podawać per rectum fizjologiczny roztwór soli.

Piśmiennictwo.

- 1) BERNHARDT. — Zarys chorób wenerycznych i skórnych wieku dziecięcego, 1923 r.
- 2) BLOCH. — Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphilit). Arch. f. Khk. 28. 1900. 61, Cyt. Rouss.
- 3) DELLA FAVERA. — Archiv. f. Dermatologie und Syph. B. 98, Cyt. Finkelstein.
- 4) FINKELSTEIN. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921.
- 5) FISCHL. — Infections septiques du nourrisson. Traité de Maladies des enfants. (Grancher, Comby, Marfan) 1897.
- 6) HEDINGER. — Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa mit d. Pemph. acut. neonat. Arch. f. Dermat. 80 1906, 349, Cyt. v. Reuss.
- 7) KAUFMANN. — Jahrb. f. Khk. 82. 1915.

*) Przypadku tego osobiście nie spostrzegalem, dowiedziałem się jednak o nim drogą pośrednią.

- 8) KNÖPFELMACHER u. LEINER. — Dermatit. exfoliat. neonator. Jahrb. f. Khk. 60. 1904, 178.
- 9) LEINER. — Ueber eigenartige Exanthemtypen u. Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. 1912, Cyt. Finkelstein.
- 10) LEINER. — Ueber universelle Säuglingsdermatosen. Wien. Kl. Wochenschr. 1922, Nr. 38—39. 751—756.
- 11) REUSS. — Die Krankheiten des Neugeborenen 1914.
- 12) RITTER v. RITTERSHAIN. — Die exfoliat. Der-

matitis jüngerer Säuglinge. Zentrztg. f. Khk. 2. 1878. Cyt. v. Reuss.

13) RITTER/v. RITTERSHAIN. — Dermatitis exfoliativa. Arch. f. Khk. I, 1880, 53.

14) SPERK. — Ztschr. f. Khk. 11, 1920. Cyt. Finkelstein.

15) SKINNER. — Histology of Dermatit. exfoliat. neonat. Brit. Journ. of Dermatol. 22. 1910. (Cyt. Wieland).

16) WIELAND E. — Dermatitis exfoliativa u. Pemphigus neonatorum. Ergebnisse der inneren Medizin u. Khk. Bd. 24. 1923 (szczegółowe piśmiennictwo).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Insulina.

podał

Dr. MARCELI LANDSBERG (Warszawa)

st. asystent II kliniki chor. wewn. Uniw. Warsz.

(Dyrektor prof. dr. K. RZĘTKOWSKI).

Poczynając od 1889 roku, to jest od czasu, kiedy MEHRING i MINKOWSKI wykryli, że pies, pozbawiony trzustki, zapada na ciężką cukrzycę, czynione były próby zastosowania leczniczego wyciągów z tego narządu. Zdawało się, że, o ile usunięcie trzustki sprowadza tak ciężkie cierpienie, jakim jest cukrzyca, to podawanie doustne, podskórne, dożylnie lub nawet dootrzewnowe powinno usunąć, a co najmniej złagodzić zasadnicze objawy moczości cukrowej, t. j. cukromocz, hyperglikemję oraz acetonemję. Tymczasem sprawa podawania wyciągów trzustki komplikowała się w ten sposób, że, chociaż czasem (ZUELZER, KLEINER, PAULESCO) otrzymywano pewne dodatnie wyniki, to jednakże działanie uboczne preparatów trzustkowych było tak silne, że o jakimś zastosowaniu terapeutycznym nie mogło być mowy. Tak np. wyciągi ZUELZERA, zastosowane u 2 djabetyków przez FORSCHBACHA, obniżały cukromocz, wzmacniały tolerancję na cukier, lecz jednocześnie wzmacniały ciepłotę, wywoływały dreszcze oraz miejscową martwicę w miejscu zastosowania. To też wkrótce zarzucono stosowanie tych preparatów. Nieco później KLEINER i PAULESCO zastrzykiwali wyciągi z trzustki, i również uboczne działanie przeszkodziło ich dalszemu stosowaniu. Nie wspominam zupełnie o próbach stosowania wyciągów trzustkowych w celach doświadczalnych, bowiem i w tych przypadkach otrzymywano mało zachęcające wyniki.

A jednakże wszczepienie trzustki, jako takiej, zmniejszało cukromocz oraz hyperglikemję psa beztrzustkowego; jednakże ciężarna suka nie zapadała na cukrzycę po usunięciu trzustki, i cierpienie to występowało dopiero po przyjęciu na świat szczeniąt, t. j. po utracie drugiej trzustki, która zastępowała pierwszą, sztucznie usuniętą. Spostrzeżenia te, zarówno jak i badania FORSCHBACHA nad parabolą, t. j. nad sztucznym zespoleniem dwóch ustrojów (szczury), z których jeden był pozbawiony trzustki, wskazują, że trzustka wydzielą jakiś hormon swoisty, i że działanie tego hormonu jest zupełnie niezależne od czynników nerwowych oraz od zewnętrzno-sekrecyjnego aparatu trzustki. Czemu więc wyciągi, o których wspominamy, okazały się tak mało skuteczne?

Kiedy BANTING i BEST (w zakładzie MAC LEODA w Toronto) podjęli nanowo próbę wyodrębnienia istoty czynnej hormonu trzustkowego, wyszli oni z założenia, wypowiedzianego zresztą w 1910 r. przez CROFTANA, że wyciągi trzustkowe dlatego nie są skuteczne i szkodliwe dla zdrowia, że zawierają wielkie ilości trypsyny.

Ażby otrzymać trzustkę, pozbawioną tego zaczynu, dwaj kanadyjczycy, posilkując się doświadczeniem SOBOLEWA oraz LAGUESSE, przewiązali u psa przewód trzustkowy, co po pewnym czasie doprowadzało do całkowitego zaniku aparatu zewnętrzno-wydzielniczego trzustki. I rzeczywiście, po pewnym czasie trzustka taka była zupełnie pozbawiona zdolności proteolitycznej z powodu zaniku trypsyny, i, co ważniejsze, wodny jej wyciąg po zastrzyknięciu

pod skórę królika znacznie zmniejszał poziom cukru we krwi. Jednocześnie zastrzyknięto wyciąg ten dwóm chorym, znajdującym się w stanie ciężkiej cukrzycy, i w parę godzin po zastrzyku groźne objawy cukrzycy — hyperglikemja i kwasica — ustąpiły, i chorzy czuli się, jak odrodzeni. W ten sposób po raz pierwszy udało się otrzymać wyciąg swoisty trzustki, który nie powodował żadnego działania ubocznego, a jednakże w sposób dobitny oddziaływał uzdrawiająco na zaburzenia cukrzycze gospodarki węglowodanowej. Nieco później wspólnie z COLLIPEM wykryli BANTING i BEST fakt niezmiernie dla sprawy tej doniosły: wykazali oni bowiem, że przewiązywanie przewodu trzustkowego nie jest konieczne do zniweczenia trypsyny, usunąć ją bowiem można i w narządzie zupełnie prawidłowym, t. j. takim, w którym aparat tryptyczny nie uległ zanikowi, mianowicie za pomocą frakcjonowanego wyciągu trzustki w zakwaszonym alkoholu. Z wyciągu tego otrzymuje się przez strącanie czynny hormon trzustkowy, który w nieznacznej, miligramowej ilości wykazuje potężny wpływ na przemianę cukrową ustroju. Produkt ten został nazwany przez SHAFFERA insuliną, aby zaakcentować jego pochodzenie z wysepek LANGERHANSA. Że rzeczywiście wyseпки właśnie, nie zaś cała trzustka „en masse“, wydzielają insulinę, wskazuje doświadczenie MAC LEODA; niektóre ryby, z gatunku chrząstkowców (rekin), mają tak zbudowaną trzustkę, że wyseпки LANGERHANSA, dają się łatwo oddzielić. Otóż MAC LEOD zastrzykiwał pod skórę królikom a) wyciąg z całkowitej trzustki, b) z jej części wysepkowej oraz c) z części zewnętrznowydzielniczej. Podczas kiedy ostatni wyciąg był zupełnie nieczynny, wyciąg pierwszy wywołał dosyć znaczną hipoglikemję, która jednak najśilniej występowała dopiero po zastosowaniu wyciągu z samych tylko wysepek. W ten sposób została rozwiązana kwestja, będąca przedmiotem długoletnich badań i sporów.

Otrzymana według COLLIPA insulina w postaci jej połączenia chlorkowego przedstawia się jako proszek bezpostaciowy, rozpuszczalny w wodzie przekroplonej. Aby otrzymać jeden gram insuliny, trzeba zużyć około 25 k. świeżej trzustki. Produkt ten daje odczyn, charakterystyczne dla związków białkowych, niektórych zaś odczynów (SELIWANOW, próba tryptofanowa) nie daje.

Obecnie prowadzone są badania w kierunku udoskonalenia sposobu otrzymywania insuliny z trzustki.

Jak wykazują badania MAC LEODA, COLLIPA, MURLINA i innych, insulina, a raczej ciało, zmniejszające poziom cukru we krwi, znajduje się nie tylko w trzustce. Wyciągi z niektórych małż, z mięśni ssaków, z drożdży oraz z niektórych roślin (szpinak) również działają przeciwdjabetycznie, acz w daleko mniejszym stopniu, aniżeli czyni to insulina trzustkowa. Być może, że w przyszłości będzie można zwiększyć wydajność insulinową wspomnianych roślin, co obniżyłoby znacznie cenę tego, tak drogiego środka. Tymczasem w celach leczniczych posługują się przeważnie wyciągami z trzustek cieląt, koni i świń.

Jeżeli zastrzyknąć królikowi niewielką ilość insuliny, to po pewnym czasie poziom cukru w jego krwi ulegnie znacznemu zmniejszeniu. O ile ta hypoglikemja przekracza 0,045%, to królik taki zaczyna okazywać pewne objawy niepokoju, tylne, a nawet i przednie kończyny doznają charakte-

rystycznych drgawek, i po upływie kilku minut królik może paść. Zastrzyknięcie niewielkiej ilości cukru gronowego usuwa jednakże objawy tego „wstrząsu hypoglikemicznego“, i po upływie pewnego czasu królik powraca do zupełnie prawidłowego stanu. Występowania tego wstrząsu poinsulinowego u królika użyto w celu miareczkowania dawek insuliny, i obecnie uważają za jedną jednostkę insuliny taką jej ilość, która w przeciągu 4 godzin zdoła obniżyć poziom cukru we krwi do 0,045% u poszczonego przez dobę królika o wadze 2 k. Jest to tak zwana jednostka toroncka. Jednostkę tę dla celów klinicznych początkowo zmniejszono, obecnie jednakże powracają do określania siły insuliny przez jednostkę toroncką. Trzeba się zastrzedz, że taka standardyzacja nie może być uważana za ścisłą, jak bowiem wykazuje doświadczenie, rozmaite króliki reagują nie zupełnie jednakowo na jedną i tę samą dawkę insuliny. Jak wykazał EADIE, wpływ hypoglikemiczny insuliny zaznacza się natychmiast po zastrzyknięciu, szczególnie, jeżeli środek ten podaje się dożylnie; najwyższy jednakże stopień hypoglikemii występuje dopiero po upływie 60—90 minut. Po 6—8 godzinach poziom cukru we krwi powraca do dawnej normy. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, większość królików, którym podano odpowiednie dawki insuliny, ulega t. zw. wstrząsowi hypoglikemicznemu, nie zawsze jednak, i ta niestałość w występowaniu drgawek i śmierci nie jest jeszcze wysвітłona. Podczas gdy jedni autorowie przypisują te groźne objawy raptownemu zanikaniu cukru z krwi, inni, jak np. COLLIP, uzależniają występowanie ich od zatrucia przez związki nieprawidłowe, występujące w ustroju z powodu braku cukru (ciała ketonowe). Należy zaznaczyć, że cukier znika nie tylko z krwi, ale wszystkie tkanki ustroju zawierają po zastrzyknięciu insuliny daleko mniej cukru, aniżeli przedtem. Z początku mniemano, że ten gwałtowny spadek cukru spowodowany zostaje przez nagłą polimeryzację jego, przez zamianę cukru na glikogen. Przypuszczano, że insulina jest tym właśnie hormonem, który, w przeciwieństwie do adrenaliny, zatrzymuje rozpad glikogenu w wątrobie i wzmaga jej czynność glikogenotwórczą. Uważano, że punkt fizjologicznego przyczepu insuliny znajduje się w wątrobie, i dopiero pośrednio przez nią zmniejsza się ilość cukru we krwi.

Tymczasem, jak to wykazują badania EADIE, MAC LEODA, MAGATHA, LESSERA i innych, ilość glikogenu w wątrobie i wogóle w całym ustroju nie wzrasta po podaniu insuliny. Poza tem działanie insuliny uwydatnia się nawet po całkowitem usunięciu wątroby. Doświadczenia te raczej każą przypuścić, że insulina działa wprost na tkanki, potęgując ich zdolność glikolityczną. Tymczasem liczne badania w tym zakresie wykazują, że insulina „in vitro“ nie wzmaga ani niweczenia cukru przez krew, ani też nie wzmaga glikolitycznej działalności tkanek. Co prawda, HERBURN i LATCHFORD znaleźli, że po podaniu insuliny wyodrębnione serce „spala“ więcej glukozy, aniżeli bez insuliny, nie mogli oni jednak stwierdzić, co się z owym cukrem stało. To charakterystyczne poinsulinowe „vacuum“ cukrowe ustroju nie zostało dotychczas wytłumaczone. Sporna kwestja, tak zasadnicza dla mechanizmu powstawania hyperglikemii, mianowicie, czy jest ona spowodowana przez nadmierną produkcję cukru w wątrobie, czy też wynika ze zmniejszenia „spalenia“ cukru przez tkanki, pozbawione dopływu hormonu trzustkowego, wypłynęła znów na powierzchnię. Zdawało się, że dzięki ostatnim pracom w tym kierunku (w okresie przedinsulinowym) można było przypuszczać, że spalanie cukru w cukrzycy odbywa się prawidłowo, i że inne czynniki są tutaj odpowiedzialne; tymczasem i doświadczenia insulinowe MAC LEODA i NOBLE, HAPBURN i LATCHFORDA, EADIE, MAGATHA, LESSERA oraz GRAFEGO wskazują raczej, że przyczepem działalności tego hormonu nie jest li tylko wątroba. Co prawda, najnowsze prace NEUBERGA znowu kierują nas w stronę wątroby, tym razem nie w kierunku wpływu insuliny na zawartość w niej glikogenu: wykazują one, że po podaniu insuliny wątroba zawiera o wiele więcej aldehydu octowego, aniżeli przed podaniem, a ponieważ aldehyd ten jest uważany za produkt pośredni w metabolizmie glukozy, należy więc według NEUBERGA przypuszczać, że insulina działa jednocześnie i na spalanie cukru w tkankach i na własności polimeryzacyjne wątroby. Nie wspomina tutaj szczegółowiej o teorii WINTERA i SMITHA, według której cała istota cukrzycy polega na tem, że w chorobie tej występują pewne zmiany w konfiguracji cukru, przez co staje się on niedostępnym dla tkanek. Według tych auto-

rów, insulina zmienia ten nieczynny cukier gronowy (alfa+beta) na t. zw. gamma—cukier, który z łatwością zostaje zużyty przez tkanki. Teoria ta, według zdania większości autorów, jest bardzo wątpliwa.

Streszczając się więc, możemy wywnioskować, że, o ile sam fakt występowania hypoglikemii po zastosowaniu u zdrowego zwierzęcia wyciągów z wysepek LANGERHANS jest zupełnie pewny, to sam mechanizm tego raptownie występującego spadku cukru we krwi jest jeszcze zupełnie niewyświełiony.

Nieco dłużej zająłem się sprawą omówienia działania trzustkowego hormonu na zdrowy niecukrzyczy ustrój, gdyż właśnie w przypadkach cukrzycy insulina powoduje bardziej złożone objawy, zrozumiacie tylko wtedy, kiedy poznaliśmy działanie insuliny na prawidłową gospodarkę węglowodanową.

Efekt bowiem insuliny jest daleko silniejszy w ustroju cukrzyczym. Oprócz obniżenia poziomu cukru we krwi, który powraca do normy, a nawet i spada poniżej, insulina sprawia to, że i gospodarka białkowa, tłuszczowa, przemiana gazów krwi, jednym słowem, cała przemiana materji, która w przebiegu cukrzycy uległa poważnym zaburzeniom, jakby za dotknięciem czarodziejskiej różdżki wkracza na prawidłowe tory. Po podaniu dostatecznej ilości insuliny ustrojowi cukrzycy hyperglikemja jego spada — objaw, z którym spotykaliśmy się i w ustroju prawidłowym. W tym ostatnim przypadku nie widzieliśmy jednak jakiegoś większego wpływu na pozostałą przemianę materji, podczas kiedy u diabetyka stwierdzamy przedewszystkiem zmniejszone wydalanie kwasu węglowego, co doprowadza wskaźnik oddechowy ($CO_2:O$) do jednostki. Czy wzrost tego wskaźnika wynika, jak twierdzą jedni, z dobrego spalania cukru na skutek zadziałania insuliny na tkanki, czy też wynika on z zaprzestania masowej fabrykacji cukru z białek i tłuszczów, przy której to sprawie ulegają spalaniu znaczne ilości tych obniżających wskaźnik związków, tworząc jednocześnie ciała ketonowe i zakwaszając przez to ustrój? Stanowczej odpowiedzi na kwestję tę dać nie można; jak wynika z wyżej powiedzianego, obadwa te poglądy mogą być słuszne, prawdopodobne jest (GEELMUYDEN), że synteza wyższych węglowodanów (glikogenu) i spalanie cukru w ustroju są procesami, znajdującymi się w związku przyczynowym, są ogniwami w bardzo złożonej sprawie przemiany węglowodanów. I dlatego insulina, powodująca niszczenie cukru przez tkanki ustroju, wpływa w ustroju cukrzyczym w ten sposób, że jednocześnie zwiększa ilość glikogenu w wątrobie (MAC LEOD). A przez to ustaje produkcja cukru z białek i tłuszczów, co powoduje znikanie z ustroju kwasu betaoksymasłowego, acetoctowego oraz acetonu. Przez to zahamowanie przemiany białkowej zmniejsza się ilość azotu moczowego i azotu resztkowego krwi, i ustrój pozostaje w równowadze białkowej. Co się tyczy tłuszczów, to owo zahamowanie spalania ich odbija się przedewszystkiem na samej wątrobie i na krwi: tłuszcz pozostaje pod skórą i nie wędruje ani do wątroby, ani do krwi. Tak samo i cholesteryna pozostaje w tkankach, i poziom jej we krwi spada. Znikanie ciał ketonowych zwiększa zasadość krwi, t. j. wiąże ona większą ilość CO_2 . Jednym słowem, insulina, zastosowana w odpowiedniej dawce, usuwa wszystkie objawy ciężkiej cukrzycy, mianowicie hyperglikemję, lipemję, azoturję, niski wskaźnik oddechowy oraz przekwaszenie ustroju przez patologiczne kwasy. Klinicznie objawia się to w ten sposób, że chory traci wszelkie dolegliwości, związane z hyperglikemją (pragnienie, wysokie ciśnienie krwi), przybiera szybko na wadze, o ile znajduje się nawet w stanie niezbyt daleko posuniętej śpiączki cukrzyczej, powraca prędko do stanu normalnego.

Szczególnie w tych właśnie przypadkach „prekomaicznych“ zastosowanie insuliny działa wprost cudotwórczo.

Tak się mniej więcej przedstawia działanie insuliny z fizjologicznego punktu widzenia. Klinicznie sprawa leczenia cukrzycy insuliną przedstawia się nieco smutniej. Ten bowiem szybki powrót pacjenta do zdrowia jest, niestety, bardzo przelotny, i po pewnym czasie (czasem po paru godzinach), kiedy podana dawka insuliny przestaje działać, groźne objawy zatrucia cukrzyczego powracają, czasem nawet ze wzmoczoną siłą.

Ta przelotność działania insuliny sprawia tę wielką niedogodność w jej stosowaniu leczniczym, że środek ten musi być podawany kilka razy dziennie i, jeżeli chodzi o ciężkie przypadki cukrzycy, środek ten powinien, właściwie powiedzieć, być stosowany stale, przez całe życie. Co prawda,

JOSLIN oraz CHABANIER podają, że w niektórych przypadkach po kuracji insulinowej tolerancja na cukier wzrasta, pacjent przy odpowiedniej i nie zbyt ograniczonej diecie jest odcukrzony, jednym słowem, okresowe podawanie insuliny przeprowadza ciężką postać cukrzycy w stan lekkiej. Badania innych autorów nieco pesymistycznie oceniają działanie insuliny, podawanej nie stale, lecz dorywczo. Zwracają oni uwagę na to, że po kuracji insulinowej hyperglikemja i cukromocz przekraczają poziom przedinsulinowy. Wobec tego, większość autorów, jak ALLEN, JOSLIN, CAMPBELL, LABBE, NOORDEN i inni, ograniczają stosowanie insuliny tylko do tych przypadków, kiedy zwykle, dietetyczne leczenie cukrzycy nie odnosi pożądanych skutków, lub też wtedy, kiedy zależy na bardzo szybkim odcukrzeniu. Do pierwszej kategorii należy odnieść przypadki śpiączki cukrzyczej i przypadki ciężkiej kwasicy, kiedy to chorego udaje się jako tako utrzymać w pewnej równowadze, ale tylko przez przewlekłe niedożywianie. Te ostatnie przypadki są szczególnie częste w Ameryce, gdzie w leczeniu ciężkiej cukrzycy prym trzymają: głodowa dieta ALLENA i „podgłodowa” JOSLINA. Otóż w takich przypadkach, aby nieco podnieść wagę chorego i nie wzmóc kwasicy oraz hyperglikemji, podają co jakiś czas insulinę wraz z mniej ścisłą dietą, bardziej obfitującą w białka i w tłuszcze.

Do drugiej kategorii należą te przypadki cukrzycy, kiedy, jak to np. bywa przed zabiegiem operacyjnym albo w przebiegu jakiejś ostrej infekcji, zależy na czasie i na dostatecznym odżywianiu chorego, a szybkie odcukrzenie jest konieczne.

Naturalnie, w tych przypadkach lekkiej nawet cukrzycy, gdzie pacjent chce i może sobie pozwolić na stałe stosowanie insuliny, można stosować ją z pewnym pożytkiem dla chorego. Ze względu jednak na drożyznę insuliny, na konieczność jej stosowania podskórnego i na ścisłą kontrolę poziomu cukru we krwi właśnie w cięższych przypadkach cukrzycy (łatwość występowania objawów hyperglikemji), stosujemy ją tylko we wspomnianych wyżej cięższych przypadkach.

Co się tyczy samego stosowania insuliny, to dawkowanie jej nie może być ustalone raz na zawsze dla wszystkich przypadków, lecz musi być ono uzależnione: a) od poziomu cukru we krwi i b) od diety chorego. A ponieważ ten ostatni czynnik w wysokim stopniu zależy od stopnia cierpienia, widzimy, że prawidłowe stosowanie insuliny musi liczyć się z najrozmaitszymi czynnikami.

Za zasadę należy przyjąć ten fakt, że, im więcej węglowodanów spożywa chory, tem więcej wymaga on jednostek insuliny. Dlatego też w tych przypadkach, gdzie możemy działać bez pośpiechu, staramy się za pomocą diety doprowadzić chorego do jaknajmniejszej glikozurji i acetonurji i dopiero wtedy przystępujemy do insulinizacji. Pamiętając o tem, że jedną z najważniejszych zalet insuliny jest możliwość utrzymania chorego w stanie odcukrzenia przy dostatecznej pod względem kalorycznym diecie (gdyż np. przez forsowne głodzenie można odcukrzyć prawie każdego diabetyka), staramy się zmniejszyć dawki insuliny przy zwiększaniu codziennych porcji węglowodanów, białek oraz tłuszczów.

Dla przykładu podam dietę insulinową FALTY (bardzo mądrze obmyślana dieta JOSLINA nie jest przystosowana do naszych warunków). Otóż w średnio ciężkich przypadkach cukrzycy z nieznaczną kwasicą daje FALTA około 90 gr. białka, 60 gr. węglow. i 120—200 tłuszczu, t. j. 100 gr. mięsa, 3 jaja, 800 gr. jarzyny, $\frac{1}{2}$ l. śmietanki, 75 gr. chleba oraz do 200 gr. masła. Przed objadaniem oraz na pół godziny przed kolacją zastrzykuje się pod skórę 5—10 jedn. Jeżeli dawka ta okazuje się niedostateczną, podnosimy ją, stale kontrolując cukier we krwi. O ile zaś cukromocz ustępuje, zwiększamy nieco ilość węglowodanów oraz białek. Wtedy albo cukromocz zjawia się znowu, albo też moc pozostaje bez cukru. W pierwszym przypadku powracamy do diety pierwotnej i kontynuujemy ją nie do zniknięcia cukromoczu, lecz do powrotu prawidłowego poziomu glikemji, t. j. do 0,1%, i dopiero osiągnąwszy tę granicę, postępujemy tak, jak w przypadku drugim, t. j. zmniejszamy dawkę insuliny, stosując do 5 jedn. dziennie.

Co się tyczy cukrzycy z cięższą kwasicą, to dieta pierwotna zawierać powinna według FALTY około 90 g. węglow., około 10 gr. białka i do 100 gr. tłuszczu (t. j. około 100 gr. kaszy albo ryżu, 800 gr. jarzyny, $\frac{1}{2}$ l. śmietanki i 150 gr. masła). Insulinę podaje on dwa razy dziennie po 6—10 jednostek przed jedzeniem.

JOSLIN rozpoczyna kurację insulinową od bardzo małych dawek, CHABANIER od większych. Według rady kanadyjskiego komitetu insulinowego, dawki insulinę należy normować według ilości wydzielonego cukru. Oblicza się ilość dobową wydzielonego cukru i przy tej samej diecie podaje się insulinę, tak, aby na $1\frac{1}{2}$ — 3 gramy cukru mocowego przyspadała jedna jednostka insuliny. Jeżeli liczba jednostek nie przewyższa 10, podaje się jednorazowo, przed objadaniem; o ile zaś obliczona dawka insuliny przewyższa 10, podajemy ją dwukrotnie, przed objadaniem i przed kolacją, tak jednakowoż, aby dawka wieczorna była mniejsza, aniżeli południowa. Dawka wieczorna jest z tego względu nieco mniejsza, że pacjent wieczorem spożywa mniej węglow., aniżeli na obiad, i dlatego niebezpieczeństwo wstrząsu hypoglikemicznego jest większe. Co się tyczy takiego wstrząsu, to występuje on przy nadmiernym dawkowaniu insuliny w $\frac{1}{2}$ do 2 godz. po jej zastosowaniu. W lekkich przypadkach przejawia się on w postaci nieźnośnego głodu i niepokoju. O ile pacjent, znajdujący się w tym stanie, nie przedsięwziął środków leczniczych, to ten ledwo zaznaczony niepokój wzmacnia się, występują drgawki kloniczne, silne poty, i pacjent jest bliski śmierci. Jednakowoż i w tym stanie $\frac{1}{2}$ — 1 mg. adrenaliny oraz spożycie paru łyżek cukru natychmiastowo przywraca stan normalny. Jeżeli, jak to bywa w przypadkach śpiączki, pacjent jest nieprzytomny, a drgawki, spadek ciepłoty i, jako pierwszy objaw hypoglikemji, spadek ciśnienia krwi, wskazują na groźne objawy wstrząsu, należy zastosować dożylnie do 100 cm. sz. 10% cukru gronowego. Charakterystycznym jest, że tylko cukier gronowy, nie zaś każdy inny przeciwdziała wstrząsowi hypoglikemicznemu. Pierwsze objawy wstrząsu występują u człowieka wtedy, kiedy ilość cukru we krwi spada do 0,7%. Dlatego też, o ile chce się na pewno uniknąć przykrych objawów hypoglikemji, należy określać cukier we krwi przed i po każdym zastrzyknięciu insuliny. Ponieważ jest to związane z dużym kosztem czasu i pieniędzy, uniknąć można stanu hypoglikemicznego w ten sposób, że po każdym zastrzyknięciu podaje się pewną (dla każdego przypadku określoną) ilość węglowodanów. A w tych przypadkach, kiedy trzeba działać szybko i wielkimi dawkami insuliny, lekarz powinien mieć w pogotowiu roztwór glukozy, adrenaliny i nie opuszczać chorego w przeciągu 2 godzin po zastrzyknięciu. JOSLIN porównywa przewlekłą insulinizację do morfinizmu; tylko, że kiedy zbyt wielkich dawek morfiny, powodujących zatrucie, nie zawsze można zneutralizować, — w stosunku do wstrząsu hypoglikemicznego rozporządzamy skuteczną bronią w postaci adrenaliny i cukru gronowego.

Zresztą, zamiast doprowadzać do wystąpienia wstrząsu hypoglikemicznego, który, ze względu na towarzyszący mu spadek ciśnienia, nie zawsze może przejść bez szkody dla pacjenta, należy, jak to już wyżej zaznaczyłem, obliczyć na zasadzie dwóch czynników, mianowicie hyperglikemji oraz ilości węglowodanów w diecie, przybliżoną dawkę, któraby nie zbyt zmniejszyła poziom glikemiczny. Naturalnie, w przypadkach śpiączki cukrzyczej, gdzie trzeba działać szybko, wobec groźnego stanu ogólnego, nie czas na dokładne chemiczne analizy. Podaje się wtedy co 3 godziny po 40 i więcej jednostek i w razie objawów hypoglikemji zastrzykuje się do żyły większe ilości glukozy. A w tych właśnie do niedawna strasznych przypadkach zatrucia kwasowego insulina święci największe tryumfy. JOSLIN oraz ALLEN podają, że od czasu prawidłowego stosowania insuliny nie notowali ani jednego przypadku śmierci z powodu coma diabeticum. Chory po upływie nieraz paru godzin budzi się; błądność twarzy znika; oddech staje się częstszy i ztraca charakter rzadkich a głębokich westchnień typu KUSSMAULA; zapach acetonu znika; jednym słowem, chory jest jakby odrodzony i ma uczucie głodu. Jeżeli w takim stanie zaprzestać podawania insuliny, to po paru dniach, nawet przy ostrej diecie, dawne objawy powracają, czasami nawet z wzmoczoną siłą, i dlatego chory tego rodzaju jest skazany na stosowanie insuliny stale *ad infinitum*. Co prawda, ALLEN, JOSLIN, CHABANIER stwierdzają u niektórych chorych po zaprzestaniu kuracji insulinowej pewną wzmoczoną tolerancję na cukier, inni zaś, jak LABBE oraz BLUM, są zdania, że o żadnej poprawie samego cierpienia niema mowy, że, po przerwaniu kuracji, choroba ta wybucha jeszcze silniej. Być może, że amerykańscy autorzy, rozporządzający wielkimi ilościami insuliny, mają więcej doświadczenia i przeprowadzają leczenie, nie kłępiąc się w ślepych, a przez

to otrzymują lepsze wyniki. Na zasadzie kilku przypadków, obserwowanych w klinice prof. RZĘTKOWSKIEGO, mogliśmy stwierdzić, że dorywcze stosowanie insuliny (o przewlekłym, ze względów natury finansowej, nie mogło być mowy) w cudowny wprost sposób działa na hyperglikemję i na kwasicę, szczególnie na tę ostatnią. W jednym przypadku wspólnie z kol. GROTEM udało nam się przez stosowanie średnich dawek insuliny literalnie przywrócić życie chorej, umierającej na śpiączkę cukrzyczą. W dwóch drugich przypadkach podawanie insuliny usunęło nadwyzwyczajny cukromocz oraz acetonurję. Cóż z tego, kiedy wskutek trudności w otrzymywaniu tego środka trzeba było kurację przerwać, i chorzy ci po dwóch dniach powrócili do pierwotnego ciężkiego stanu. CHABANIER opisuje przypadki, które po odpowiedniej kuracji insuliną, nawet po jej przerwaniu, powróciły zupełnie do zdrowia. Być może, że były to przypadki zupełnie świeżej choroby, lekkiego schorzenia trzustki, która po pewnym podrażnieniu przez insulinę znowu zaczęła sprawnie funkcjonować. Chora nasza, o której wspominałem, co jakiś czas podlega leczeniu insuliną, nie mogę jednak stwierdzić, ażeby po przerwaniu kuracji hyperglikemja lub acetonurja zmniejszały się. Ale trzeba zaznaczyć, że takie nawet okresowe leczenie insuliną jest połączone z wielką korzyścią dla chorego, podczas bowiem insulinizacji odżywia się on znacznie lepiej i przybiera na wadze i na siłach, a przez to bez wielkiego uszczerbku dla zdrowia może poddać się djecio głodowej, która jedna tylko zmniejsza zakwaszenie ustroju. Co do charakterystycznego dla insulinowych pacjentów przybierania na wadze, to spowodowane jest ono nie tylko wzbogaceniem się ustroju w tłuszcz i białka, ale i przez wybitną retencję wody. Zjawisko tej hydrorotencji jest notowane przez wszystkich prawie autorów, ale nie jest ono jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

Reasumując wszystko, wyżej przytoczone, co do wskazań leczenia insuliną, przychodzimy do przekonania, że stosować ją należy tam, gdzie chodzi o szybkie odcukrzenie, oraz we wszystkich ciężkich przypadkach cukrzycy z silnym wychudzeniem, kwasicą (aby chociaż przelotnie podnieść wagę i siły chorego), w przypadkach ostrych infekcji u cukrzyczych i, co najważniejsze, w „Coma diabeticum”.

Jak długo stosować kurację insulinową? ALLEN radzi, aby insulina była stosowana tak długo, jak długo utrzymuje się hyperglikemja, która przez czas jakiś pozostaje na-

wet po zniknięciu cukromoczu. JOSLIN i wielu innych autorów dba przede wszystkim o wzrost wagi pacjenta i poprawę stanu ogólnego. W naszych warunkach, gdzie podawanie insuliny jest, miejmy nadzieję, tylko do czasu bardzo ograniczone, środek ten stosujemy dorywczo, dbając o usunięcie tylko barzej groźnych powikłań cukrzycy, jak wychudzenie oraz kwasica.

Czy insulina leczy cukrzycę przyczynowo? Z wszelką pewnością odpowiedzieć można, że stosowanie insuliny zastępuje tylko brak własnej insuliny trzustkowej, schorzenia zaś trzustki nie usuwa. Być może, w bardzo lekkich i początkowych sprawach cukrzyczych stosowanie insuliny odbarcza nieco trzustkę i daje pewien wypoczynek układowi wysypkowemu LANGERHANSA. W lwiej jednak części przypadków leczenie insuliną jest leczeniem substytucyjnym, analogicznym do leczenia kretynizmu i obrzęku śluzowego za pomocą tyreoidyny. Insulinizacja nie jest leczeniem etjologicznym, lecz fizjologicznym, jak twierdzi LABBÉ. Jednakże ze względu na to, że w wielu przypadkach cukrzycy staliśmy zupełnie bezradni, że np. cukrzyca dziecięca w parę lat doprowadzała do fatalnego końca, że śpiączka cukrzycza była stanem nieuleczalnym, że wreszcie chorzy na cukrzycę, lecz odcukrzeni (mowa o ciężkim djabecie) byli raczej podobni do szkieletów, wykrycie insuliny uważać należy za fakt epokowy w sprawie leczenia cukrzycy. Tyczy się to jeszcze bardziej cukrzycy dziecięcej oraz młodzieńczej, które to postacie szczególnie trudno poddają się wpływom leczniczym dietetyki, a gdzie insulina, rzecz dziwna, działa daleko silniej, aniżeli w „diabete gras” wieku średniego oraz starszego.

Cukrzyca nie jest jeszcze zwyciężona, jest tylko poskromiona, powiada JOSLIN, lecz nie zmniejsza to zasługi kanadyjskich fizjologów, którzy, nie zniechęceni 30-letniem bezowocnem poszukiwaniem istoty czynnej hormonu trzustkowego, w sposób prosty rozwiązyali zagadnienie wydzielania wewnętrznego wysepek LANGERHANSA. Odkrycie to poza niezwykłą doniosłością dla praktyki, jak to staraliśmy się uwydatnić, jest faktem niepomiernej wagi dla nauki o przemianie węglowodanów w ustroju, i wiele utartych mniemań, jak np. co do roli wątroby w przemianie węglowodanów, runęło, a przez to otworzyło się szerokie pole dla nowych badań nad tą tak zawiłą kwestją.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

J. MACKENZIE. Zasady Symptomatologii. (Wstęp do nowych lekarskich punktów widzenia). (The Lancet Nr. 5227—29, 1923).

Autor, wykonywując praktykę lekarską od lat 44, przekonał się już wkrótce po jej rozpoczęciu, że nawet wtedy, kiedy mógł przynieść ulgę swoim pacjentom, przyroda i pochodzenie ich dolegliwości pozostawało zagadką nie tylko dla niego, lecz i dla innych lekarzy. Z tej racji oddawna postawił sobie za zadanie dążyć do: 1) wykrycia przyrody i mechanizmu objawów indywidualnych, 2) poznania znaczenia tych symptomów dla zdrowia pacjenta. Usiłowania jego weszły na drogę realizacji dzięki założeniu przed 4-ma laty przy uniwersytecie św. Andrzeja instytutu, prowadzącego systematyczne badania z udziałem lekarzy praktyków, anatoma, fizjologa, chemika, bakterjologa i radjologa. Instytut wytknął sobie jako ostateczny cel dążeń lekarskich zapobieganie chorobom.

Wychodząc z założenia, że choroba jest pewnym rodzajem oddziaływania ustroju na czynniki chorobotwórcze, należy przyjąć, że objawy jej są właśnie fenomenami, towarzyszącymi temu oddziaływaniu. Tam, gdzie czynnik etjologiczny nie jest nam znany—a to zachodzi w większości chorób—należy przede wszystkim rozklasyfikować objawy według pewnego kryterjum, którem będzie ich naturalne powinowactwo, wyrażające się rodzajem modyfikacji normalnej czynności narządów.

Ta ostatnia zależy z jednej strony od swoistego działania komórek narządowych, z drugiej od działania aparatów, regulujących tę działalność, a więc od elementów nerwowych, na które znowu działa cała masa podnieć zewne-

trnych i wewnętrznych (to ostatnie mają źródło również w działalności narządów).

Badania autora i jego współpracowników wykazały, że znaczna część objawów chorobowych, nie wyłączając śmierci, może zależeć od zaburzenia mechanizmów regulujących, przechodzącego z narządu na narząd. Tak np. pod wpływem nadmiernych skurczów macicy powstać mogą zaburzenia funkcji najróżniejszych narządów, również pod wpływem kolki nerkowej lub żółciowej, kamieni pęcherza moczowego, wzmocnionego ruchu robaczkowego jelit i t. p.

Mówimy w takich przypadkach o zaburzeniach odruchowych, dzięki którym normalne funkcje narządów ulegają wzmoczeniu albo zahamowaniu, przy czem pamiętać należy, że owe zaburzenia występować mogą w rozmaitych punktach łuku odruchowego, wywołując przeciwieśny efekt jednakowy. Z drugiej strony te same podnieć dają zaburzenia różnych narządów.

Wiemy, jak różnorodne czynniki wywołać mogą wymioty.

Ból jest kompleksem złożonym funkcji całej serii neuronów, pomiędzy receptorem, znajdującym się na obwodzie, a efektoorem w komórkach kory mózgowej; pierwotne jego źródło stanowić mogą nawet zaburzenia w narządach lub ich częściach, posiadających zamiast mózgowo-rdzeniowych tylko autonomiczne elementy nerwowe. Wiadomo też, że lokalizacja bólu może być ta sama, np. skórna przy podrażnieniu rozmaitych odcinków dróg nerwowych.

W podobny sposób najróżnorodniejsze zaburzenia mogą wywołać drogą pośrednią wzmocnienie lub osłabienie skurczów w sercu oraz innych narządach mięśniowych.

Ustaliwszy, że chorobowe objawy nie są niczem innym, jak tylko wzmocnieniem albo osłabieniem funkcji, wy-

padnie zapytać, jak się zachowują odnośne komórki w okresie podniecenia oraz w okresie spokoju, a dalej, co to jest podniecenie. Zastanowienie się nad temi zagadnieniami prowadzi do wykrycia prawa fluktuacji.

Autor mianowicie jeszcze w r. 1883 opisał przypadek hemiparaplegii rdzeniowej ze strefą skórnej hyperalgezji. Na granicy tej hyperalgezji można było stwierdzić wysepki nadczułości bólowej i termicznej, przedzielone normalnymi miejscami. Otóż nieraz w ciągu kilku minut rozmieszczenie tych wyseppek ulegało zmianie w tym sensie, że nadczułość stawała się normalną i odwrotnie. Dalsze obserwacje wykazały te same stosunki w przypadkach uszkodzenia nerwów, herpes zoster i t. p. oraz w schorzeniach trzewiowych. Podobną fluktuację spostrzegamy zresztą w czynności wazomotorów. Skóra niektórych osób ma wygląd plamisty dzięki temu, że jedne miejsca są czerwieniejsze od innych. Jeśli takie czerwone miejsce obwiedziemy dermatografem, to po paru minutach przekanamy się, że ono zbladło, a natomiaszt zaczerwieniło się miejsce sąsiednie, poprzednio blade. Tego rodzaju fluktuację stwierdzić możemy nie tylko w naczyniach włosowatych skóry, lecz też innych narządów, składających się z komórek czynnych.

Owe zmiany pobudliwości komórek zależą znowu od odżywiania, którego rezultatem będzie mniejsze lub większe nagromadzenie energii, przemiana zaś pożywienia na energię może być chemiczną lub metaboliczną, ulegając przyspieszeniu lub opóźnieniu pod wpływem różnych czynników, np. ciepłoty. Zmiany te stanowią o czynności komórki, będącej przyczyną zdrowia i choroby, a wyrażającej się, prócz swojej funkcji, jeszcze wytwarzaniem podniet (impulsów i hamowań).

Nerwy dośrodkowe przywykliśmy uważać jako czuciowe, tymczasem część ich znaczna służy też innym celom.

Podobnie skurcz mięśni działa nie tylko w sensie mechanicznym, lecz też jako podnieta elektryczna, wytwarzając impulsy, działające na nerwy.

Fluktuacja czynności komórek zależy, poza zmianami ich własnej energii, także jeszcze od dopływu podniet, ponieważ zaś wiadomo, że nerw na podniętę odpowiada albo maksymalną reakcją, albo wcale nie odpowiada (wszystko albo nie), więc też silniejszy albo słabszy wpływ tych podniet na komórkę normuje się nie natężeniem podniet, lecz ich ilością. Z tego znowu wynika, że wzmoczenie działalności całego narządu należy uważać za następstwo albo zwiększenia ilości podniet w jednostce czasu, albo zwiększenia liczby komórek, podniety te przyjmujących. Proste doświadczenie wykazuje, że, przynajmniej w stosunku do skóry, zachodzi właśnie druga z wyżej wymienionych ewentualności (gorczycznik, pod którego wpływem wszystkie miejsca odnośnej okolicy skóry stają się wrażliwe na gorąco, pomimo tego, że poprzednio wrażliwość ta występowała tam w postaci wyseppek, przedzielonych miejscami niewrażliwymi).

Uogólnienie tego faktu prowadziłoby do przekonania, że w czasie spokoju danego narządu komórki jego są nieczynne, aktywując się częściowo lub ogólnie pod wpływem podniet, co znowu tłumaczyłoby niejeden ciemny punkt symptomatologii, ułatwiając zrozumienie tej okoliczności, że prawo: „wszystko albo nic”, stosując się do oddzielnych neuronów lub oddzielnych komórek, nie da się zastosować do całych narządów. Dzięki temu też łatwiej nam będzie zrozumieć nadwrażliwość skóry, tak częstą w chorobach narządów wewnętrznych, dalej ogólne wzmoczenie pobudliwości w neurastenji, różne objawy sercowe, np. trzepotanie, dalej kolki, ataki gwałtownych bólów, wymioty, bladłość, nudności, drgawki, porażenia oraz działanie leków, wywołujących wagonię i sympatykotonję, a wreszcie działanie chloroformu, uwydatniające nadzwyczaj dobitnie stopniowe hamowanie czynności w przebiegu łuku odruchowego, poczynając od najwyższych ośrodków kory mózgowej, a kończąc na autonomicznych aparatach mięśnia sercowego.

S. Trzebiński (Wilno).

A. E. NAISH. Myśli o naszych następcach. (The presidential address to the Sheffield Surgical Society II.X.1923).

Chociaż dużo się teraz mówi o specjalizacji w medycynie, to przecież równoległe z nią zaznacza się nie mniej silne dążenie do unifikacji. Za czasów młodości autora chemia to była chemia, a fizyka — fizyka, nic więcej. Obecnie nauka o adsorpcji, napięciu powierzchniowym, stanach kolloidalnych, jonizacji i t. p. coraz więcej znosi przegrodę, rozdzielającą terytorja tych nauk.

W medycynie w owych nie tak jeszcze bardzo odległych czasach widziało się stany chorobowe przeważnie pod kątem widzenia anatomji patologicznej, a fizjologia, jako taka, istniała właściwie tylko dla ludzi zdrowych.

Dziś te stosunki się zmieniły, a chociaż bezpośrednie badanie żywej istoty ludzkiej znajduje się jeszcze w stanie dzieciństwa, to przecież weszło ono na drogę stałego rozwoju. Naprzykład, zaczynamy już sobie uświadamiać, czym jest krew i jej chwiejna równowaga, zapoznajemy się coraz dokładniej z czynnością narządów i może kiedyś zdobędziemy umiejętność regulowania ich prawie w takim stopniu, w jakim dziś regulujemy działanie maszyny.

Jednocześnie ulegają powoli ewolucji dawne wyobrażenia o stosunku duszy do ciała, dzięki którym dawniej interesowały lekarza jedynie tylko sprawy somatyczne.

Tymczasem, zdaniem autora, właśnie większość bied ludzkich ma źródło psychiczne, a znaczenie czynników somatycznych w naszych chorobach stale przeceniamy.

Od czasu badań HEADA nad zmianami w okolicy wzgórków wzrokowych i ich następstwami wiemy, że pierwotne czucie bólu, gorąca i zimna, wyemancypowane z pod kontroli kory mózgowej, albo odczuwamy w maksymalnym natężeniu, albo go wcale nie odczuwamy. Zresztą, w podobny sposób zachowują się też niektóre inne podniety i nie tylko przesunięcie paznokcia po dłoni, lecz np. także słuchowe bodźce w podobnych warunkach mogą wywoływać niesłychanie przykre wrażenie, umiejscowione w jednej połowie ciała. Dopiero kontrolujące i segregujące działanie komórek wyższych ośrodków kory mózgowej wprowadza drogą porównania właściwy porządek w sferę tych pierwotnych sensacji. Zastanawiając się nad tem, zaczynamy rozumieć, dlaczego w niektórych przypadkach momenty wzruszeniowe występują z tem silniejszym natężeniem, im bardziej absurdalne mi się wydają.

Z drugiej strony wiadomo też, że odpowiednie, dość wcześniej rozpoczęte i wytrwale prowadzone wychowanie może wzmocnić i utrwalić owo kontrolujące działanie wyższych ośrodków. Otóż w tym kierunku zauważyć się daje również postęp (niestety, jeszcze nie u nas — ref.) w porównaniu z tem, co było 15—20 lat temu, a na dowód tego twierdzenia autor cytuje ustęp ze współczesnej książki, napisanej nie przez lekarza, lecz przez literatów: „przyczyny niedomagań i niezdrowia dorosłych należy szukać u źródeł, a mianowicie w pomysłach, popełnianych w ich dzieciństwie. Bezradne, niewinne, krzykliwe niemowlę, niegdyś uważane za poboczny produkt akuszerji, stało się dziś ośrodkiem ruchu socjologicznego i lekarskiego w rozmiarach, dotychczas nie znanych”.

Z tego wynikałaby potrzeba przesunięcia niektórych dotychczasowych lekarskich punktów widzenia. Jeśli niedawno lekarz po ustaleniu diagnozy: „tylko nerwica” — wzruszając ramionami, przechodził nad całą sprawą do porządku dziennego, to w przyszłości skoncentruje on właśnie uwagę na schorzeniach o podkładzie psychicznym. W zapobiegawczej działalności zaś dużo uwagi poświęci on sprawom eugeniki w sensie wytwarzania nie tylko najdzielniejszych, lecz też psychicznie najzdrowszych ludzi.

S. Trzebiński (Wilno).

Lecznictwo.

Zarys terapii klinicznej chorób wewnętrznych przez prof. dr. J. KLEMPERERA, dyrektora IV uniwersyteckiej kliniki lekarskiej, dyrektora lekarskiego szpitala Moabit w Berlinie. Przetłumaczył Bronisław HANDELSMAN, b. lekarz naczelny szpitala S-go Aleksandra w Łodzi. 1923. Nakładem Księgarni Ludwika Fisera. Łódź—Katowice, Warszawa. Tow. „Ignis“ E. Wende i S-ka.

Dr. Bronisław HANDELSMAN przysłużył się dobrane naszemu piśmiennictwu lekarskiemu, wzbogaciwszy je tłumaczeniem wybornego Vademecum terapeutycznego, napisanego przed 2 laty przez znanego klinicystę berlińskiego. Książka odznacza się jasnym i przystępnym wykładem oraz trafnym usystematyzowaniem materiału. Rozdziały o leczeniu poszczególnych chorób poprzedzone zostały wskazówkami o leczeniu ogólnem człowieka chorego. Autor nie pominął żadnej z uznanych metod leczniczych, zarówno ogólnych, jak i specjalnych, podając je w formie zwięzłej a zarazem dostatecznej jasnej. Z postaci chorobowych uwzględnione zostały niemal wszystkie, zaskadnia jednak brak w rozdziale o chorobach zakaźnych—duru plamistego i durów rzekomych.

Tłomacz wywiązał się z zadania bez zarzutu, a za specjalną usługę poczytać mu należy dopiski, dotyczące źródeł i uzdrowisk polskich. Nadto dodał kol. HANDELSMAN rozdział, traktujący o objawach i leczeniu ostrych otruc.

Książkę opatrzył słowem wstępnym prof. Kazimierz RZĘTKOWSKI. Z. S.

Djagnostyka.

Th. LANDGRAF. Odczyn Wildbolza i jego wartość w rozpoznawaniu gruźlicy. (Beitr. z. Klin. d. Tub. T. 56, Z. 3).

Niniejsza — druga już — praca autora ma na celu przekonanie, że dodatni odczyn WILDBOLZA (z wstrzyknięciem śródskórnym własnego stężonego moczu) nie zależy od obecności soli lub kwasów. Odpowiednie doświadczenia autora mają przemawiać przeciwko temu przypuszczeniu. Spostrzeżenia na 250 chorych mają dowodzić, że gruźlica istotnie wydziela w moczu substancje swoiste, które wywołują odczyn śródskórny, przypominający podobny odczyn tuberkulinowy. Autor otrzymał w 90% odczyn dodatni u chorych na gruźlicę, zaznacza jednak, że w okresach początkowych nieraz bywa ujemny. M. G.

Arthur LADWIG. Badania histologiczne wycinków guzów sutka podczas operacji. (Münch. Med. Woch. Nr. 32 1923).

Wychodząc z założenia, iż próbnę wycięcie kawałka złośliwego guza celem zbadania drobnowidzowego wywołuje szybki rozrost guza, dzięki podrażnieniu podczas wycinania, klinika prof. PAYRA wprowadziła zwyczaj, iż wtedy tylko wycina się próbną kawałek z podejrzanego guza, gdy natychmiast potem następuje zabieg operacyjny. W przypadkach wątpliwych guzów piersi posługuje się klinika badaniem drobnowidzowym podczas operacji w postaci zamrażanych szybko preparatów. Daje to natychmiastową podstawę do wykonania doszczętnego zabiegu i chroni chore w przypadkach przeciwnych od utraty piersi. Wiadomo, że spotykają się przypadki guzów piersi, mające wszelkie cechy guzów złośliwych, które po zbadaniu drobnowidzowym okazują się łagodnymi, lub też przypadki wręcz przeciwnie. Klinika PAYRA w przeciągu 1921 i 1922 r. takie badanie przeprowadziła w 24 przypadkach, z nich tylko w 17 stwierdzono raka piersi; kilka z tych przypadków klinicznie nie zdradzało żadnych objawów złośliwości. Edward Goldberg.

Max KAPPIS i Friedrich GERLACH. Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie zastrzykiwań przykręgowych nowokainy. (Mediz. Klinik. Nr. 35, 1923 r.).

Autorzy w 100 przypadkach posługiwali się podaną przez LÄWENA metodą wykorzystania dla celów rozpoznawczych odcinkowych przykręgowych zastrzykiwań nowokainy. W sprawach żołądkowych wykonali 36 prób, z nich jedna była nieudana. Zastrzykiwali między 6-m a 8-m grzbietowymi nerwami, albo z lewej, albo z prawej strony, poczem bóle ustępowały. Stwierdzili przytem, iż bóle zależne od spraw w dwunastnicy i odźwierniku odpowiadają na zastrzykiwania prawostronne, sprawy zaś czysto żołądkowe na zastrzykiwania lewostronne. W cierpieniach wątroby i dróg żółciowych zastrzykiwali 27 razy między 9 a 11 nerwem grzbietowym z prawej strony. W sprawach nerkowych 11 razy między 11 grzbietowym, 1 i 2 lędźwiowym z odpowiedniej strony, przy czym zauważyli w tych przypadkach również dobre wyniki lecznicze, mianowicie oprócz zupełnego ustąpienia bólów zwiększenie się wydzielenia moczu. Trudniejsze zadanie mieli przy rozpoznawaniu cierpień wyrostka robaczkowego, wymagało to rozleglejszych zastrzykiwań między 10 grzbietowym i 4 lędźwiowym lewo-i prawostronnym, przyczem w wielu przypadkach wyników żadnych nie osiągnęli. Ciekawe było to, iż ból uciskowy od strony lewej aż do brzoju zewnętrznego mięśnia prostego prawego odpowiadał na zastrzykiwania lewostronne. Jeszcze bardziej rozległych zastrzykiwań wymagało usunięcie bólów w sprawach ginekologicznych. Ma się rozumieć, rozpoznawanie cierpienia nie opierało się wyłącznie na wynikach zastrzykiwań, lecz na całokształcie badań klinicznych. Najlepsze wyniki otrzymano przy różniczkowaniu spraw między zachorzeniami żołądka i dwunastnicy z jednej strony i dróg żółciowych z drugiej strony, również dobre wyniki w różniczkowaniu cierpień żółciowych i nerkowych, nieco mniej wyraźne wyniki w różniczkowaniu spraw zapalnych wyrostka i dróg żółciowych, niezłe wyniki w rozpoznawaniu spraw na tle zro-

stów. Do badań używano 1/2% roztworu nowokainy z adrenaliną. Zastrzykiwano w odległości 2 1/2—3 palców od linii środkowej ciała, orjentując się co do wysokości według wyrostków ościowych kręgów lub też według przestrzeni międzyżebrowych. Niebezpieczeństwa z powodu zastrzykiwań niema dla chorego zupełnie, zranienie opłucny jest rzadkie, i w razie podobnym należy tylko przerwać zastrzykiwanie.

Edward Goldberg.

ROSEBECK. O wysłuchiwanie jamy brzusznej. (Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. Bd. 36 H. 4).

Prócz znanych powszechnie dźwięków metalicznych, charakterystycznych dla niedrożności jelit, autor podaje stwierdzony przez siebie w stanach porażnych przewodu pokarmowego objaw wysłuchiwania ze strony jamy brzusznej szmerów oddechowych. Szmerzy te są przeprowadzane przez gazy, znajdujące się we wzdętych jelitach.

K o h a n.

FREY i STAHNKE. W sprawie djagnostyki czynnościowej gruczołu tarczowego. (Klinische Wochenschr. Nr. 37/38 1923).

Według HELLWIGA i NEUSCHLOSSA stosunkowa lepkość surowicy krwi, t. j. stosunek lepkości surowicy do ilości w niej białka, jest zmniejszona w stanach hipertyreoidyzmu. W innych cierpieniach jest ona prawidłowa lub też zwiększona.

F. i S. w 18 przypadkach hipertyreoidyzmu tylko 2 razy stwierdzali obniżenie się lepkości stosunkowej surowicy. Wobec tego kwestjonują oni wartość rozpoznawczą podanej przez HELLWIGA i NEUSCHLOSSA próby.

K o h a n.

Choroby zakaźne.

CARONIA. Badania nad etiologią odrzy. (La Pediatría, sierpień 1923 r.).

Autorowi udało się wyhodować ze krwi, ze szpiku kostnego, ze śluzu nosowogardzielowego i z płynu mózgoworodniowego chorych na odrę w hodowli beztlenowej bardzo drobny zarazek posiadający postać dwoinek. Surowica chorych zawiera dużą ilość zlepek, chwytników i opsonin dla tego drobnoustroju. Dożylny zastrzyk hodowli zarazka wywołuje charakterystyczne schorzenie u królików, takie same, jakie zostaje spowodowane przez zastrzyknięcie krwi chorych. Szczepienie hodowlami, ogrzanymi do 56°, wywołuje u dzieci odporność względem odrzy. Kilkakrotnie wprowadzenie młodej hodowli pod skórę wywołuje u dzieci typową, lecz lekką postać odrzy. Na zasadzie powyższych danych autor uważa ten drobnoustrój za zarazek odrzy. H. Hirszfildowa.

CARONIA i SINDONI. Badania nad etiologią płonicy. (La Pediatría. Lipiec 1923 r.).

W grudniu 1921 r. DI CRISTINA opisał drobnoustrój, który uważa za zarazek płonicy. Badania CARONII i SINDONI potwierdzają swoistość zarazka DI CRISTINY. Zarazek ten, mający formę dwoinek, daje się hodować na specjalnych podłożach beztlenowych ze krwi chorych, z płynu mózgoworodniowego i z rozmaitych narządów. W swoim cyklu rozwojowym drobnoustrój ten przechodzi okres, w którym staje się niewidzialnym. Uda się bowiem wyhodować go również z przesącza śluzu nosowogardzielowego i z przesącza samych hodowli. Odczyn serologiczny, jako to: zlepianie, odchylenie dopełniacza, odczyn opsoninowy, wykonane z surowicą chorych i drobnoustrojami z hodowli, wykazują najzupełniejszą swoistość. U królików na skutek zastrzyknięcia hodowli udaje się wywołać charakterystyczne schorzenie, prowadzące nieraz do zejścia śmiertelnego. U kilkorga dzieci, ozdrowieńców po odrze, udało się przez zastrzyknięcie hodowli wywołać typową płonicę. Autorowie uważają opisany przez CRISTINĘ drobnoustrój za istotny zarazek płonicy. H. Hirszfildowa.

L. BITTER. Przebieg kliniczny schorzeń, wywołanych przez bac. Paratyphi B. et enteritis Wrocław. (Zeitschrift f. Hyg. und Infektionskrankh. T. 100. Z. 3—4, str. 347).

Autor jest rzecznikiem szkoły Kilońskiej, która twierdzi, iż dur rzekomy B. z jednej, zatrucia zaś mięsne z drugiej strony wywołane są przez bardzo pokrewne, jednakże dające się różniczkować pod względem hodowlanym i biologicznym odmiany lasecznika duru rzekomego B. Walezy on z poglądami innych autorów, którzy, uznając istnienie różniczkowa-

nych przez szkołę Kilońską 2-ch odmian lasecznika, twierdzą jednak, iż każdemu z tych typów nie zawsze odpowiada określona postać chorobowa. Autor kategorycznie twierdzi, iż bac. paratyphi B. typu SCHOTTMÜLLER zawsze wywołuje postać durową, natomiast bac. paratyphi B. typu ENTERITIS WROCLAW zawsze jest powodem powstawania zatrucia mięsnych.

H. B r o k m a n.

DANIELOPOLU. Leczenie ostrego gościa stawowego za pomocą dużych dawek salicylanu sodu. (La Presse Medicale Nr. 100, 1923).

Wychodząc z założenia, że jedynym skutecznym lekiem, zapobiegającym powstawaniu schorzenia serca w ostrym goście, jest salicylan sodu, podawany w dużych ilościach, autor stosuje powyższy lek w ilości do 30 grm. dziennie. Równocześnie podaje dwuwęglan sodu w ilości 2 razy większej, aniżeli salicylan, a to w celu usunięcia objawów kwasicy, wywołanej salicyl. nem. Jednocześnie wskazana jest dieta mączna z dużą ilością cukru. Żadnego ujemnego wpływu przy stosowaniu powyższego leczenia autor nie spostrzegł; niejednokrotnie jedynie występował szum w uszach i nudności, wywołane przykrym smakiem leku. Równocześnie istniejące cierpienie serca bynajmniej nie jest przeciwwskazaniem do stosowania powyższej kuracji. Niemi. rowość tętna, występująca w pojedynczych przypadkach na skutek podawania salicylanu sodu, daje się usunąć za pomocą chininy lub chinidyny. W przypadkach, w których powyższe leczenie było stosowane w pierwszych okresach choroby, w przeciągu długiego czasu (40—60 dni), ani razu nie spostrzegano schorzenia serca.

S. P o p o w s k i.

W. GROSMANN i L. RODICE. W sprawie błonicy przyrzanej. (Klin. Wochenschr. 1923 Nr. 46).

W okresie powojennym spostrzegano w całej Europie wiele przypadków błonicy skóry. Obecnie epidemia ta znacznie osłabła. W związku, być może, z obniżeniem się poziomu krzywej epidemiologicznej znajdowany często (u autorów w 5% przypadków) w ranach butający tam lasecznik LOEFFLERA nie powoduje jednakże tutaj objawów chorobowych. Przy szczepieniach doświadczalnych hodowli lasecznika do ran często udaje się wywołać swoisty odczyn zapalny, przy szczepieniach do ran świeżych częściej, aniżeli w ranach starych, pokrytych ziarniną. Laseczniki błonicy, zaszczerpienie do ran, po krótkim czasie zmieniają swe cechy morfologiczne hodowlane i biologiczne, przechodząc w lasecznik rzekomo - błonicy i zatracając swą chorobotwórczość. Praca autora stanowi ważny przyczynek do aktualnej obecnie sprawy zmienności bakteryj.

H. B r o k m a n.

Choroby zębów i jamy ustnej.

H. J. THOLUCK. Sztuczne zęby u epileptyków. (Münch. med. Wochenschrift Nr. 38).

Schorzenia zębów lub wyrzwanie się ich mogą być przyczyną wyzwalania się napadów epileptycznych. Autor podkreśla, że różne zabiegi w jamie ustnej, związane z plombowaniem i usuwaniem zębów, jak również wstawianiem sztucznych zębów, mogą wywołać napady, i przytacza podobny przypadek: 20-letnia dziewczyna w pierwszą noc po wstawieniu nowego aparatu dostała typowego ataku padaczkowego. Pomimo wskazówki, by na noc aparat wyjmowała, przez zapomnienie zostawiła go w ustach i nazajutrz przyniosła go w stanie mocno uszkodzonym. Szczęśliwym zbiegiem okoliczności części aparatu nie dostały się do krtani lub do przewodu pokarmowego. Autor, zastanawiając się nad możliwością przykrych następstw uszkodzenia protezy u epileptyków, zaleca w tych razach protezę, skonstruowaną nie z materiału kruchego, jakim jest kauczuk, lecz ze stali.

N a d e l m a n.

H. J. GERSTENBERGER. Przyczyna powstawania i leczenie wypryskowego zapalenia śluzówki jamy ustnej i wyprysku wargowego. (Am. J. of Dis. of. Ch. 1923 Nr. 4).

Opierając się na szeregu obserwowanych i leczonych przypadków, autor przychodzi do wniosku, że drobnoustroje, których obecność stwierdza się w przebiegu stomatitis herpetica, aphtosa, gingivitis, stomatitis ulcerosa, nie są istotną przyczyną schorzenia, lecz jedynie rozwijają się wtórnie na podłożu, przygotowanym przez zaburzenie w przemianie materii. Zaburzenie to polega na przyspieszonej przemianie,

której skutkiem jest zużywanie nadmierne witaminy B rozpuszczalnej w sodzie i wielkie jej zapotrzebowanie w ustroju. Zaburzenie to może być wynikiem złego odżywiania (brak witaminy B.) lub też właściwością organizmu, polegającą na zbyt szybkiej i nieekonomicznej przeróbce. Angina VINCENT, noma i różne rodzaje opryszczki (herpes zoster) prawdopodobnie należą również do tej kategorii zaburzeń. 13 dzieci oraz 1 osoba dorosła z powyższymi zmianami w jamie ustnej wyłączone zostały podawaniem witaminy B w postaci pastylek drożdżowych. Autor przypuszcza, iż niektóre postaci lekkiego gnileca nie są istotnym gnilem, lecz B—awitaminozą, która lecz się sokiem pomarańczowy, zawierającym również i witaminę B.

W powstawaniu powyższych omówionych schorzeń autor wyłącza zupełnie rolę innych witamin: A, C i D.

M. P r o k o p o w i c z ó w n a.

Choroby płuc.

P. AMEUILLE i L. LARDENOIS. Torakoplastyka pozaopłucnowa w gruźlicy płuc. (Bulletins et Memoires de la Société Medicale des Hôpitaux Nr. 35, 1923).

Przytaczając cztery przypadki operowanych chorych, autorowie wspominają o nielicznych przypadkach stosowania torakoplastyki pozaopłucnowej w gruźlicy płuc. Zabieg ciężki dla chorego daje jednak w przypadkach, umiejętnie dobranych, w stosunkowo krótkim czasie dobre wyniki. Jak wskazania i warunki tego zabiegu uważają: młody wiek chorego, duże jednostronne zmiany w płucach, zagrażające bezwzględnie życiu chorego; niemożność wykonania odmy sztucznej wskutek wzrostów opłucny; znośny stan ogólny chorego, pozwalający na zabieg. Autorowie podają trzy metody stosowania zabiegu, który według nich powinien zwać się polycostectomy thoracoplastica. Celem zabiegu jest przez wycięcie dużej liczby żeber i zapadnięcie się operowanej połowy klatki piersiowej unieruchomienie chorego płuca. Zabieg ten zależnie od stanu chorego można wykonać jedno- lub dwurazowo, w znieczuleniu ogólnym lub miejscowym. Stan pooperacyjny chorego jest dosyć ciężki, występują: znaczna duszność, przyspieszenie tętna, wysoka ciepłota, bóle wskutek obnażenia nerwów międzyżebrowych, kaszel z obfitą płwociną. Objawy te w przypadkach, odpowiednio dobranych, stopniowo znikają w ciągu kilku tygodni. Śmiertelność pooperacyjna wynosi około 15%. Najlepsze wyniki stwierdzone przy równoczesnym leczeniu sanatoryjnym.

M. P.

L. BERARD. Technika zewnątrzopłucnowej torakoplastyki w gruźlicy płuc. (Journal de Chirurgie, T. XXII Nr. 3, 1923).

Operacje wytwórcze na klatce piersiowej wchodzą w grę wówczas, gdy przy ściśle jednostronnej gruźlicy płuca leczenie odma napotyka przeszkody w postaci silnych wzrostów opłucnowych; mają one na celu uciśnięcie i unieruchomienie chorego płuca. Ponieważ sprawa chorobowa najczęściej mieści się w szczycie płuca, przeto b. ważne jest w tych przypadkach usunięcie górnych żeber. Odrzucając sposób BAUER-FRIEDRICHA t. zw. torakektomję całkowitą, ze względu na dużą śmiertelność, oraz sposób WILMSA odcinkowej rezekcji ze względu na jego niedostateczność, autor podaje szczegółowy opis swego postępowania, jedynie w szczegółach różniącego się od metody SAUERBRUCHA i polegającego na podokostnowym wycięciu tylnej większej części żeber od 11-go do 1-go włącznie. U chorych wyniszczonych autor rozkłada tę operację na 2 posiedzenia, wykonywując na 1-szem wycięcie żeber od 4 do 11-go, a na drugim pozostałych 3-ch. Zależnie od tego cięcia rozpoczyna się albo od poziomu grzebienia łopatki dla 2 czasowej, albo od górnego brzegu m. trapezius—dla jednoczasowej operacji, dalej cięcie biegnie równoległe do kręgosłupa w odstępach 2—3 palców od niego, na wysokości kąta łopatki łukowato odchyła się ku zewnątrz i kończy na 11-em żebrze, po przecięciu linii pachowej tylnej. Uzyskany w ten sposób duży płat skóromięśniowy wraz z łopatką odchyła się szerokimi hakami na zewnątrz, szeroko udostępnione żebra wycina się, poczynając od 11-go, możliwie blisko do poprzecznych wyrostków kręgowych z jednej i do linii pachowej—z drugiej strony. Do rany wprowadza się długi dren gumowy, dochodzący aż pod łopatkę, i ponad nim nakłada się szwy na mięśnie i skórę. Przy opatrunku należy dbać o to, ażeby grubą poduszką z waty wcisnąć uruchomioną część klatki piersiowej do jamy opłucny. Dren usuwa się po 36 godzinach. Zwykle pierwsze

3—4 dni chore gorączkuje, często wypada walczyć z osłabieniem działalności serca wskutek wstrząsu operacyjnego, poza tem przebieg zwykle bywa gładki. Możliwie wcześniej, w 12—14 dni po operacji, należy choremu zapewnić dobre warunki klimatyczne.

K o h a n.

CH. LENORMANT. Zewnątrzpłucnowa plastyka klatki piersiowej w leczeniu gruźlicy płuc... Wskazania i wyniki. (Journ. de Chirurg. T. XXII Nr. 3, 1923).

Od czasu gdy CEREVILLE i QUINCKE w r. 1888 zaczęli wykonywać operacje plastyczne na klatce piersiowej z powodu przewlekłych spraw ropnych w opłucnie, zabieg ten doznał wielu modyfikacji i, po rozpowszechnieniu się odmy piersiowej (FORLANINI), znalazł zastosowanie, dzięki BRAUEROWI i FRIEDRICHOWI, w gruźlicy płuc w przypadkach, gdzie wskutek mocnych zrostów opłucnowych odma nie daje się przeprowadzić. Trzy metody wchodzi tu w grę: 1) thoractomia totalis BRAUER-FRIEDRICH, 2) resectio columnaris WILMSA i 3) thoractomia partialis posterior SAUERBRUCHA. Największe zmniejszenie objętości klatki piersiowej daje pierwsza metoda, bo o 600—900 cm.³, ale też jest to zabieg najcięższy i najbardziej kaleczący. Sposobem WILMSA uzyskuje się zmniejszenie objętości zaledwie o 160—180 cm.³ We Francji, a ostatnio i w Niemczech rozpowszechnione jest postępowanie SAUERBRUCHA, które zmniejsza objętość klatki piersiowej o 300—500 cm.³ i znoszone jest przez chorych stosunkowo dobrze. Najbardziej nadają się do operacji przypadki jednostronnej gruźlicy z dużymi ogniskami rozpadowymi i mocnymi zrostami opłucnowymi przy zupełnie zdrowym drugim płucu i względnie dobrym stanie odporności ustroju. Poza tem plastyka stosowana bywa: 1) jako dopełnienie odmy, 2) w przypadkach ropniaków opłucnowych, opróżniających się do oskrzeli lub na zewnątrz, i wreszcie 3) w leczeniu częstych krwotoków płucnych. Przeciwwskazaniami do zabiegu są: 1) wiek do lat 15 i po 50, 2) nieznaczny chociażby proces w drugim płucu, 3) współistnienie gruźlicy jelit, otrzewny i nerek i 4) organiczne cierpienia serca, nerek i cukrzyca. GOETZE i FISCHER gorąco polecają przy plastyce dodatkowe przecięcie nerwu przeponowego, dzięki czemu uzyskuje się podniesienie przepony ku górze o 6—7 cm.

W przebiegu pooperacyjnym pierwsze 3—4 dni są okresem najcięższym. Niepokoń budzi wysoka gorączka (do 40°), śnica, duszność, niemożność odkastowania. W następnym okresie ciepłota spada, wykrztuszanie jest b. duże („płuco jak gąbka, wyciska zawartość ognisk“), bóle ustępują. W dalszym przebiegu możliwe jest powikłanie w postaci wybuchu infekcji gruźliczej w drugim płucu i innych miejscach ustroju. Autor podkreśla doniosłe znaczenie poprzedzającego i następującego leczenia ogólnego; ideałem winno być operowanie chorych w uzdrowisku.

Autor podaje dalej dużą zbiorową statystykę niemieckich, skandynawskich i francuskich chirurgów, obejmującą około 500 przypadków, z której wynika, że największą śmiertelność, około 50%, daje metoda BRAUER-FRIEDRICH, najmniejszą zaś i najlepsze wyniki lecznicze — metoda SAUERBRUCHA, szczególnie połączenie częściowe jego plastyki z odmą.

K o h a n.

Choroby narządów trawienia.

B. O. PRIBRAM. Proteinoterapia i chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka. (Klin. Woch. Nr. 46 1923).

Autor, jako chirurg, przyznaje, iż chirurgiczne leczenie wrzodu nie stoi na wysokości zadania, a więc powstaje kwestja ulepszenia metody leczniczej i wewnętrznej i chirurgicznej. Konserwatywne leczenie autor stara się uzupełnić za pomocą proteinoterapii. Wypróbował on tę ostatnią na 200 chorych, którzy bez specjalnej diety mogli powrócić do swych zajęć tylko dzięki temu leczeniu. Wiadomem jest, iż źle gojące się wrzody można pobudzić do wytwarzania tkanki ziarninowej przez zastosowanie miejscowych środków drażniących; szło więc o wyznalezienie odpowiednich środków dla małodostępnych wrzodów żołądka. Autor stosuje białkowy preparat — Novoprotinę, który mu dał najlepsze wyniki; zastrzykuje go dożylnie w dawkach 0,2—1 ccm. z przerwami 3-dniowymi, zależnie od oddziaływania na pacjenta; każdorazowo winno wystąpić pewne, niezbyt burzliwe oddziaływanie, z niewielkim podniesieniem się ciepłoty. Przy powtarzających się często krwawieniach — autor kwalifikuje

chorego do chirurgicznego leczenia. Autor zaleca zastosować 10 zastrzyknięć; w razie braku wybitnej poprawy przerwać leczenie na 6 tygodni, poczem powtórnie — 10 zastrzyknięć. Czy choremu w międzyczasie będzie podawana Bella-donna lub alkalia, to nie ma większego znaczenia. Gdyby po 10—12 tygodniach konserwatywnego leczenia nadal nie było poprawy — należy chorego skierować bezwzględnie do chirurga celem radykalnego leczenia, t. j. rezekcji wrzodu.

O swoich wyśmienitych rezultatach w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy novoprotiną — autor referował już w czerwcu r. 1922 w berlińskim towarzystwie lekarskim.

GROTE i HAMPEL potwierdzają otrzymane dodatnie wyniki na swoim klinicznym materiale. Jedynie KALK (patrz następny referat) nie widzi w leczeniu novoprotiną nic specjalnie pomyślnego prócz ustąpienia bólu. PRIBRAM nie wątpi, iż KALK po zastosowaniu proteinoterapii na większym materiale klinicznym podda rewizji swe dotychczasowe poglądy.

F r a n k.

H. KALK. Doświadczenia z proteinoterapią wrzodów żołądka i dwunastnicy. (Klin. Woch. Nr. 28. 1923).

KALK wypróbował Novoprotinę na 28 chorych, u których bezspornie istniały bądź to wrzód żołądka, bądź dwunastnicy. Jedyne, co zdołał autor stwierdzić u swych chorych — to ustąpienie bólu; natomiast zgaga, odbijanie, wreszcie zwiększona kwasota trwały nadal. Zdjeciami rentgenowskimi w 68,7% nie stwierdzono żadnych zmian po zastosowaniu zastrzyknięć. Zdaniem autora, nie można przy ocenie wyników leczenia opierać się jedynie na ustąpieniu objawów podmiotowych. Jako dowód powyższego przytacza autor fakt, iż chory, wypisany po przeprowadzeniu proteinoterapii — jako uleczony — po 2-ch dniach powrócił z takimi burzliwymi objawami, iż musiał być poddany zabiegowi chirurgicznemu, podczas którego stwierdzono spory wrzód dwunastnicy. Na ogół proteinoterapii nie można uważać jako nowy środek leczniczy wrzodów żołądka i dwunastnicy; wyleczenie daje się o wiele częściej osiągnąć leżeniem w łóżku, okładami, dietą i atropiną. Jako środek uśmierzający ból, preparat białkowy Novoprotina był przez autora stosowany i w innych cierpieniach (ischias, tabes) z dobrym wynikiem.

F r a n k.

I. BÜSCHER. Patologia i terapia wrzodu żołądka rentgenoskopowo stwierdzonego. (Archiv f. Verdkrkh. Lipiec 1923).

Praca opiera się na obserwacji 643 przypadków od r. 1910—1921 r. W 34,3% przypadków stwierdzono w treści żołądkowej po próbnym śniadaniu zmniejszoną kwasotę; 14,4% chorych przekroczyło 50-ty rok życia, a więc prawie odpada dotychczasowe przypuszczenie, iż u starych ludzi rzadko napotyka się owrzodzenie żołądka. U niektórych kobiet objawy chorobowe, zwłaszcza bóle, zwiększają się przed miesiączkowaniem, znacznie rzadziej pogarsza się stan zdrowia podczas ciąży. Prawie wszyscy chorzy narzekali na ból w linii środkowej pod wyrostkiem mieczykowatym. Dotychczasowy pogląd, iż ból, występujący w kilka godzin po przyjęciu pokarmu, jest charakterystyczny dla wrzodu dwunastnicy — jest mylny, gdyż bywa i we wrzodzie żołądka. Ważne jest występowanie bólu codziennego, w przeciwieństwie do bólu napadowego w cierpieniach dróg żółciowych. Punkt bolesny BOASA — stwierdzono w 1/4 przypadków. Wymioty napotyka się naogół rzadko, częściej w chorobach dróg żółciowych, zwłaszcza wymioty naczecz. Często natomiast napotyka się odbijanie kwaśne, zgagę, wreszcie wmioty płynne. Zaparcie stolca prawie stale występowało tam, gdzie był nadmiar kwasoty. Typowy jest wyraz twarzy chorego, cierpiącego na owrzodzenie. Wybitna niedokrwiłość, suchość i żółtawy odcień skóry — przemawiają za utajonym krwawieniem. Brak kwasu solnego lub zmniejszona kwasota nie przemawiają bynajmniej przeciw wrzodowi żołądka. Natomiast dwuwarstwowość miazgi pokarmowej z powodu nadmiernego wydzielania się soku żołądkowego — wskazuje prawie z zupełną pewnością na obecność wrzodu, zwłaszcza przy nadmiarze kwasoty. Czworniki mogą jednakowo przemawiać za łagodnym lub złośliwym zwięzieniem. Autor odmawia większego znaczenia stwierdzeniu utajonego krwawienia, występuje ono nawet przy obecności pasorzytów w przewodzie pokarmowym.

Celem dopełnienia rozpoznawania należy prześwie-

tlie chorego promieniami ROENTGENA. Najpierwszym rentgenoskopowym znakiem, przemawiającym za owrzodzeniem żołądka—jest żołądek klepsydrowaty i zagłębienia nad nim. Ulubionym miejscem owrzodzenia jest środek matej krzywizny i dolna trzecia jej część. Prawie wszyscy rentgenolodzy przypisują duże znaczenie 6-godzinnej pozostałości w żołądku. Z-głębienie HAUDEKA może, jak stwierdziło wielu autorów, zniknąć na obrazie rentgenowskim po leczeniu wewnętrznym; przemawia to za tem, iż wrzód przenikający może być uleczony i na drodze nie chirurgicznej. Autor zgadza się z BERGMANNEM, że usunięcie wrzodu za pomocą rezekcji—przedstawią zabieg najbardziej skuteczny. Ze 126 chorych, u których dokonano rezekcji części żołądka—u 6 nastąpił nawrót cierpienia. Frank.

A. DIENSTFERTIG. Przypadek przewlekłego wrzodu dwunastnicy w wieku dziecięcym. (Deutsche Med. Woch. 31. 1923).

Z historii choroby zasługuje na uwagę, że chora na 2 dzień po przyjściu na świat miała kilkakrotnie wymioty oraz wypróżnienia krwawe; do 8 roku dziecko się rozwijało miernie, w następnym roku pierwsze objawy, cechujące wrzód dwunastnicy; po 2-ach latach nagły napad omdlenia, poczem dziecko coraz bardziej stawało się blade. Badanie kliniczne oraz roentgenowskie stwierdziło obecność wrzodu dwunastnicy. W 15 r. życia chora została poddana zabiegowi: górna część dwunastnicy zrosnięta z wątrobą oraz trzustką; rezekcja niemożliwa — gastroenterostomia.

Analizując powyższy przypadek, autor pokreśla, że przypadki schorzeń narządów jamy brzusznej w wieku dziecięcym, poddane operacji, są nader rzadkie. Ze 179 przypadków operacyjnych MOYNIHANA tylko 3 tyczą się dzieci. Następnie autor przypomina, że wielu badaczy uważa melaena neonatorum za objaw krwawiącego wrzodu dwunastnicy, który po dłuższym czy krótszym czasie może dać nawrót. M. Orzech.

D. PLETNEW. Kwasowość soku żołądkowego we wrzodzie żołądka i dwunastnicy w związku ze stanem niedostatecznego odżywiania. (Deutsche Med. Woch. 34. 1923).

Z pośród 157 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, stwierdzonych bądź to rentgenologicznie bądź to operacyjnie, autor znalazł w 45 przypadkach ze stwierdzonym stanem głodowym b. małą kwasowość (ogólna kwasowość 3. 7. 8. 10.). Autor przychodzi do wniosku, że 1) nadkwaśność nie jest przyczyną, lecz jednym z objawów wrzodu żołądka i dwunastnicy, i 2) wrzód może często powstać w żołądku bezkwaśnym. M. Orzech.

PLAUT. W sprawie rakowatego wrzodu żołądka. (Arch. f. Verd. Kinderh. XXXII).

Aczkolwiek nie ulega kwestji, że rak może powstać na tle wrzodu, to jednak często już bardzo wcześniej przy operacji znajduje się raka tam, gdzie wszystkie objawy przemawiały za wrzodem. Autor miał w ciągu 4 lat w obserwacji chorego, który narzekał na silne bóle w dołku w 1—2 godziny po przyjęciu pokarmu. Badanie treści żołądkowej oraz promieniami ROENTGENA nie dało nic stanowczego. Operacja próbna wykazała obecność dużego modelowatego wrzodu na krzywiźnie dużej. Wrzód został wycięty, badanie wykazało—raka gruczolowego. Trudno przypuścić, aby taki rak na dużej krzywiznie miał za podłoże wrzód trawienny. Drugi przypadek, operowany z powodu zwężenia odźwiernika—wykazał obecność raka gruczolowego. Autor przytacza jeszcze szereg przypadków, w których rakowe cierpienie żołądka datuje 4—5 lat. Jest bardzo prawdopodobnem, iż na tle wrzodu powstać może rak, jest to jednak rzecz bardzo rzadka (1—3%); najczęściej wrzód już odrazu występuje jako rak. Frank.

A. L. MOLNAR. O własności i znaczeniu klinicznym próby piramidonowej na krew. (Klin. Woch. Nr. 43, 1923).

Próba ta łatwo i szybko daje się wykonać, zaletą zaś jej jest, iż odczynniki niezbędne (5% roztwór piramidonu w alkoholu bezwodnym, 50% kwas octowy i 3% woda utleniona) są łatwo dostępne. Do badanej treści dodaje się nieco kwasu octowego i roztworu piramidonu, następnie stopniowo, kroplami dodaje się wody utlenionej; przy obecności krwi występuje fioletowe zabarwienie. Ujemną stroną próby jest to, iż otrzymane zabarwienie nie jest długotrwałe—zni-

ka po 3-ch do 10 minutach. Co do czułości, stoi próba piramidonowa pośrodku między próbą WEBERA a próbą berzydynową. Przy badaniu kału na krew utajoną autor uważa następującą modyfikację za najodpowiedniejszą: nieco kału miesza się z niewielką ilością octu i roztworu piramidonu, z tej mieszaniny przygotowuje się wyciąg eterowy, do którego dopiero dodaje się ostrożnie wody utlenionej—otrzymuje się wyraźne kółko fioletowe. Próba nadaje się również do badania na krew płynu łądźwiowego i moczu. Zaletą próby jest, iż wynik dodatni niewątpliwie przemawia za obecnością krwi. Ropa daje odczyn dodatni tylko przy znacznej domieszce. Frank.

WINKELSTEIN. Badania doświadczalne nad wydzielaniem przez żółć barwików obcych ustrojowi w stanach prawidłowych i chorobowych wątroby. (Arch. f. Verd. Krkh., wrzesień 1923).

Autor przeprowadził badanie z rozmaitemi barwikami na psach z przetoką żółciową, a przewiązanym przewodem wspólnym. Z początku określano przy normalnej wątrobie moment zjawiania się barwika—wynosił on 25 minut po zastrzyknięciu; następnie zastrzykiwano podskórnie codziennie OL. fosfor., co wywoływało coraz większe zmiany w wątrobie. W stanach chorobowych wątroby chwila zjawiania się barwika w żółci bywa opóźniona albo przyspieszona. Zależy to od stopnia uszkodzenia miąższu wątroby: w cięższych schorzeniach—moment wydzielania barwika był szybszy, w lżejszych—późniejszy.

Autor nadmienia, iż ze wszystkich wypróbowanych przez niego barwików—najodpowiedniejszym dla barwikowego różniczkowania cierpienia wątroby okazał się karmin indygowy. Frank.

EINHORN i G. L. LAPORTE. Karmin indygowy w próbie czynnościowej wątroby. (Arch. f. Verd. — Wrzesień 1923).

Autorzy doszli do przekonania, że karmin indygowy nadaje się najlepiej do badania czynnościowego wątroby, gdyż daje się stosunkowo łatwiej od innych barwików rozpoznawać w żółci. Karmin indygowy zastrzykuje się śródmięśniowo w ilości 10 ccm. 1% roztworu. Żółć bada się przed zastrzyknięciem naczcho. Następnie bada się żółć co 5 minut—dopóki barwik nie ukaże się w żółci. Autorzy zaobserwowali, iż, o ile w żółci stwierdzano mało barwika, o tyle w moczu znajdowano go w obfitej ilości. Przy braku zmian chorobowych w wątrobie barwik ukazuje się w żółci po 40 minutach; w stanach chorobowych, zwłaszcza w żółtacze—w żółci zjawia się barwik w okresie czasu późniejszym—nawet w 2 godziny po zastrzyknięciu. W przypadku, obserwowanym przez autorów, w żółci barwika nie stwierdzono nawet w 4 godziny. Autorzy porównują próbę z karminem—z próbą VIDALA (crise hémoclasique).

Z załączonych tablic widać, iż indygokarmin zjawia się w żółci w rozmaitych schorzeniach w różnych okresach czasu; tak np. przy obecności wrzodu żołądka w 30 minut,—wrzodu dwunastnicy—w 45 minut,—w zapaleniu pęcherzyka żółciowego w 35 minut i w 1 godz. 15 min. w raku wątroby—w 2 godziny. Próba VIDALA w czterech przypadkach raka wątroby wypadła ujemnie. Frank.

Choroby dróg moczowych.

H. WILCOX i J. LYTTLE. Czynność nerek w przebiegu ostrych spraw chorobowych. (Am. J. of Dis. of. Ch. Nr. 3).

W ostatnich czasach klinicyści (FROTINGHAM, MORSE, VEILS i i.) zwrócili uwagę na to, iż kliniczny obraz schorzeń nerek nie zawsze pokrywa się z obrazem anatomopatologicznym, oraz że stwierdzanie patologiczne składników chemicznych i morfologicznych w moczu nie wystarcza do odkrycia upośledzonej funkcji nerek, lecz, że niezbędne jest badanie sprawności wydalinczej nerek oraz chemizmu krwi. W badaniach, wykonanych przez autorów u 217 dzieci w przebiegu różnych chorób zakaźnych (pneumonia, bronchitis, tuberculosis, pyelitis, tonsillitis, chorea) stwierdzono prawie w połowie przypadków zatrzymywanie we krwi nadmiernej ilości składników azotowych, jako to: azotu nieproteinowego, kwasu moczowego i kreatyniny, przyczem nie można było wykazać stałego związku między chemizmem krwi a zmianami w moczu. Najwcześniejszym objawem zlej

sprawności nerek, zjawiającym się przed zatrzymaniem składników azotowych we krwi, jest zaburzenie w wydalaniu płynów. Z zestawień autorów wynika, że w wielu stanach chorobowych istnieje zaburzenie czynności nerek, nie dające klinicznych objawów; niektóre z nich mogą przejść w zapalenie nerek. Wskazane więc jest badanie czynności nerek w chorobach ostrych, gdyż tym sposobem można przewidywać zbliżające się schorzenie nerek oraz zastosować wcześniej odpowiednie leczenie.

M. Prokopowiczówna.

L. BARY. Technika cięcia poprzecznego przedniego w chirurgii nerkowej. (Journal de Chirurgie, T. XXII, Nr. 4, Octobre, 1923).

Cięcie poprzeczne przednio-brzuszne w operacjach nerek czyni łatwiejszym dostęp do szypułki nerkowej, a więc i do naczyń, moczowodów i wnęki, gdyż ogólnie używane cięcie leżdziwowe skośne wskutek tego, że ma z 3-ch stron granice kostne (kręgosłup, dolny łuk żebrowy i kość biodrowa), zmusza chirurga do pracy częstokroć na oślepe.

Samo ułożenie chorego przy cięciu poprzecznym w pozycji stałej na plecach z podłożeniem poduszeczki pod ostatnie żebra ułatwia oddech choremu oraz przeprowadzenie uspienia. Technika cięcia poprzecznego przy pewnej wprawie jest bardzo prosta, prędko doprowadza do chorej nerki bez zranień nerwów brzusznych, które tak często prowadzą do przepuklin brzusznych porażnych.

Pierwsze cięcie prowadzimy poprzez skórę i tkankę podskórną od przedłużenia linii pachowej tuż poniżej IX żebra nie wewnątrz poprzecznie, nie dochodząc do wewnętrzznego brzegu mięśnia prostego. W bardzo rzadkich przypadkach zachodzi potrzeba przedłużenia tego cięcia do linii środkowej. Nacięcie części głębokich składa się z 2-ch faz. Faza pierwsza — nacięcie podłużne parocentymetrowo pochewki mięśnia prostego celem uruchomienia mięśni szerokich brzucha; faza druga — nacinamy od jednego razu mięsień wielki skośny w jego części rozciągniętej i m. mały skośny; następnie nacinamy ostrożnie mięsień poprzeczny w zewnętrznym kącie rany, wsuwamy palec w ten otwór i, odklejając ten mięsień od otrzewny, prowadzimy dalsze nacięcie na palcu, by uniknąć zranień otrzewny. Zakończymy nacięcie części miękkich, przystępujemy do odnalezienia nerki — w tym celu wprowadzamy rękę do zewnętrznego kąta rany po przedniej stronie tylnej ściany jamy brzusznej i odpychamy naprzód worek otrzewnowy wraz z nerką. Ten zabieg udestępnia nam w zupełności listek ZUCKERKANDLA. Po nacięciu listka ZUCKERKANDLA i tkanki tłuszczowej okołonerkowej oczom naszym bezpośrednio przedstawia się nerka; następnie za pomocą wprowadzonej ręki ostrożnie oddzielamy powierzchnię przednią nerki od powierzchni tylnej worka otrzewnowego. Po dojściu do wnęki zastępujemy rękę ekarterem i w polu widzenia mamy całą przednią powierzchnię nerki i szypułkę.

A. Floksztumpf.

K. SCHEELE. Metody i wyniki całkowitego usunięcia pęcherza moczowego dotkniętego rakiem. (Zeitschr. f. Urolog'e, Bd. 17 Hft. 2).

Dotychczas usuwano całkowicie pęcherz z powodu wrodzonej ektopji, przetok lub marskości — przeważnie ludziom młodym, z dużym stosunkowo zapasem sił. Trójkąt LIEUTAUDA nie jest zajęty, i operacja MAYDLA wykonywana z powodzeniem. Natomiast rakowaci są wyniszczeni, trójkąt wraz z ujściami moczowodów często jest przerosnięty tkanką nowotworową, i dlatego przecięcie moczowodów musi być dokonane dość wysoko, i zakażenie dróg moczowych wstępujące jest b. prawdopodobne. — Doświadczenia na zwierzętach GLUCKA i ZELLERA wykazały, że nie tyle wycięcie pęcherza, ile wszczepienie moczowodów jest najtrudniejszą częścią operacji.

Autor operuje na 3-ch posiedzeniach. Tworzy on sztuczny odbyt i przez pewien czas codziennie przepłukuje końcowy odcinek кишки grubej. Na drugim posiedzeniu wszczepia moczowody do tego odcinka. Na trzecim (w miesiąc później) skutecznie usuwa pęcherz. Ta metoda podług autora jest dobra, bo zmniejsza szanse wstępującego zakażenia przez odseparowanie kału od moczu. Prostnica przyzwyczajona się do płynnej zawartości i z czasem oddawanie moczu jest regulowane przez zwieracz odbytu (co 2—4 godz.).

S. Markusfeld.

S. P. FEDOROFF. W sprawie całkowitego usunięcia pęcherza moczowego. (Zeitschr. f. Urologie Bd. 17, H. 5).

Autor jest zdania, że brodawczaki pęcherza klinicznie są zawsze złośliwe. Przeto zabiegi wewnątrz-pęcherzowe nie zabezpieczają przed nawrotami, szczególnie, jeśli ściana pęcherza już jest przerosnięta przez masy nowotworowe. Wyprobujemy jednak wszelkie zabiegi wewnątrz-pęcherzowe i — nie otrzymawszy pomyślnych wyników — przechodzi do usunięcia całkowitego pęcherza. F. operuje dwuczasiowo: wszczepia moczowody do dolnego wygięcia esicy, bacząc, by nie były zbyt napięte, skrócone lub zajęte. Po miesiącu przechodzi do usunięcia pęcherza bądź pozaotrzewnowo, bądź przez otwarcie otrzewny.

Autor 5 razy usuwał całkowicie pęcherz i nie miał ani razu zejścia śmiertelnego z powodu pozbawienia ustroju tego narządu. Już po wszczepieniu moczowodów bóle nieznośne ustają, apetyt wraca, również sen — i chorzy nabierają sił. Nie zawsze można sobie wytłumaczyć, skąd pochodzą nawroty. G. ucoły chłonne (Lymphoglandulae vesicales laterales et anteriores) rzadko są powiększone; podług SAPPEYA w ścianie pęcherza naczyń limfatycznych niema. Nawrót mógłby więc pochodzić z pozostałości śluzówki cewkowej, z nacieczonej tkanki okołopęcherzowej lub z pozostawienia części ściany pęcherza. Autor radzi usuwać całkowicie pęcherz przy stwierdzeniu raka kosmkowego i innych raków, o ile przerastają one ściany pęcherza.

S. Markusfeld.

E. JOSEPH. Całkowite usunięcie pęcherza moczowego. (Zeitschr. f. Urologie. Bd. 17, Hft. 8).

Autor demonstrowa 51-letniego pacjenta, u którego cystoskopia wykazała guz bczkosmkowy nazewnątrz ujścia prawego moczowodu. Stosował termo- i chemokoagulację. Po miesiącu znalazł gwieździstą bliznę w miejscu dawnego guza. Nieco później cystoskopia wykazuje 5 guzków w bliznie — łącono je, jak powyżej; pomimo to guzy rosły, krwawienie wzrasta, a bóle są nie do zniesienia. Wobec tego zdecydowano się na radykalną operację: wykonano obustronną pyelostomię, a po miesiącu usunięto pozaotrzewnowo pęcherz i gruczoł krokowy. J. jest zdania, że obustronna nefrostomia jest lepiej znoszona od wszycia moczowodów do rany w skórę lub do jelita; że po usunięciu pęcherza samopoczucie chorego znakomicie się polepsza, i że z rakiem pęcherza postępować należy, jak z rakiem piersi, macicy — t. j. radykalnie.

S. Markusfeld.

Położnictwo i choroby kobiet.

H. RUNGE. Anatomja i klinika metropathiae haemorrhagicae. (Arch. f. Gyn. T. 119, 1923).

Badania HITSCHMANN A ADLERA, B. MEYERA i B. SCHRÖDERA nad okresowymi zmianami w śluzówce macicy zdrowej pozwoliły na oddzielenie ich od właściwych stanów chorobowych i między innymi na wyosobnienie obrazu schorzenia macicy, zw. metropathia haemorrhagica. Według SCHRÖDERA polega ono na zgrubieniu i przerosnięciu śluzówki, które drogą zmian w naczyniach prowadzi do martwicy i rozpadu, dając główny obraz kliniczny cierpienia — krwawienia nieprawidłowe, przeważnie u osobników w okresie dojrzewania płciowego i przekwitania. Przyczyną ma być wpływ pęcherzyka GRAAFA, który nie pękł w normalnym czasie i nie wytworzył ciała żółtego, tylko drogą wydzielania wewnętrznego stale pobudza śluzówkę do przerostu. Autor zbadał 126 przypadków, rozpoznanych drobnowidowo jako metropathia haemorrhagica, i zestawiał odpowiednie zmiany kliniczne. W jajnikach, o ile były wyjęte, znajdował terbielki pęcherzykowe wielkości śliwki, natomiast brak było ciałek żółtych. Pod mikroskopem gruczoły w stanie przerostu, obfite terbielki obok miejsc, zupełnie pozbawionych gruczołów; w jądrach obfite mitozy, tkanka międzygruczołowa obrzękła. W niektórych odcinkach obok przekrwienia zakrzepy, martwica i rozpad śluzówki. Zdaniem autora, gdy śluzówka zostanie zniszczona, i wpływ pęcherzyka nie może już jej pobudzić do dalszego przerostu, powierzchnia rany pokrywa się nabłonkiem z resztek gruczołów, i następuje samowyleczenie. Kliniczn'e chore wspominały o dłuższym braku miesiączki przed wystąpieniem pierwszego krwawienia (od 2 tygodni do 2 lat), potem występowały niezbyt silne bóle i krwawienia bez skrzepów i większych kawałków tkanki. Wiek cho-

rych przeważnie od 40—50 lat, stan ogólny cierpiał skutkiem niedokrwistości. Przed mylnym rozpoznaniem raka trzonu macicy chroni badanie drobnowidowe wyskrobin, od endometritis cierpienie różni się występowaniem krwawień we właściwych terminach miesiączki. Ujście zewnętrzne prawie zawsze rozwarło do Nr. 10 HEGARA.

Nieodczowna dla rozpoznania jest skrobanka, stanowiąca zarazem środek leczniczy, ponieważ sprowadza w 50% przypadków prawidłowe miesiączki albo też dłuższy stan bezmiesiączkowy. Po usunięciu śluzówki często nabłonek pokrywa ubytki, jak przy samowyleczeniu. U kobiet w okresie przekwitania stosuje się wytrzebieenie promieniami ROENTGENA. U młodych chorych w czasie dojrzewania płciowego stosuje się adrenalinę (0,8 roztworu 10¹⁰⁰; 12 zastrzyknięć, każde co 3 dni), która ma uszkadzać pęcherzyk GRAAFA. Skrobanie można zrobić po raz drugi i trzeci, by utrzymać chorą bez krwawień do czasu pełnego rozwoju płciowego, kiedy choroba zwykle ustępuje. Usuwania macicy z powodu metropathia haemorrhagica, nie powikłanej innymi schorzeniami, autor nie stosuje.

W. Graba-Łęcki.

H. KEITLER. Collifixura uteri podług Bumma. (Zntrblat. f. Gyn. Nr. 42, 1923).

Autor operował tym sposobem 69 chorych, zmarły 2; z 57, które były w obserwacji, trwały wynik stwierdzono u 23; u 10 nastąpił całkowity nawrót cierpienia, u pozostałych stwierdzono małego stopnia cystocoele bez dolegliwości; w jednym przypadku po 2 latach odbył się prawidłowy poród z pęknięciem kroczu, lecz bez nawrotu.

Na podstawie uzyskanego doświadczenia radzi autor łączyć tę operację z plastyczną operacją przedniej ściany pochwy z wytworzeniem podstawy dla pęcherza, plastyką kroczu i zeszcieniem mięśni dźwigaczy odbytu. Nadto u osób młodych dodaje wszycie więzów okrągłych sposobem DOLERISA, u starszych przyszczenie przedniej ściany macicy do powłok na szerokiej przetrzeźni.

A. Ceytlin.

H. KATZ. Spostrzeżenia co do nieleczonych przypadków ciąży pozamacicznej zakończonych śmiercią. (Zntrblat. f. Gyn. Nr. 40 1923).

Badania na podstawie materiału zakładu medycyny sądowej Uniwersyteckiego. Od 1899 do 1920 r. stwierdzono na sekcji 31 razy jako przyczynę zejścia śmiertelnego pękniętą ciążę pozamaciczną. W 2/3 przypadków stwierdzono mniej lub więcej rozległe sprawy zapalne w narządach płciowych. W 27 przypadkach stwierdzono doczesną w jamie macicy, mimo że były wśród nich przypadki, gdzie krwawienie trwało 48 godzin, a nawet 5 dni. Nieodchodzenie zatem doczesnej nie może mieć znaczenia rozpoznawczego; odejście doczesnej, zdaniem autora, przemawia raczej za obumarciem jaja i rozpoczęciem procesu wstecznego — stąd prognozytycznie jest korzystne.

A. Ceytlin.

H.FREUND. O jednoczesnym przerwaniu ciąży i wyjąłowieniu i o czasowym ubezpłodnianiu. (Zentralbl. f. Gyn. Nr. 42 1923).

Autor jest zwolennikiem sposobu SELLHEIMA i w ciągu 15 lat wykonał 70 razy usunięcie ciąży drogą jamy brzusznej i opróżnienia macicy przez otwarcie przedniej ściany jej trzonu. Przy ostrożnym postępowaniu udawało się autorowi wyłuszczyć całe jajo wraz z doczesną bez uciekania się do skrobanki. Szyi nie rozszerza i w żadnym ze swoich przypadków nie spostrzegał zatrzymania odchodów. Wyjąłowanie osiąga przez wszycie obwodowego końca przeciętego jajowodu między blaszki otrzewny, a drugiego dośrodkowego w powłoki brzuszne.

Co do czasowego ubezpłodniania, w jednym przypadku wszył końce trąbek w powłoki brzuszne, w drugim przy sposobności operacji pochwowej umieścił je pod płatami przedniej ściany pochwy.

A. Ceytlin.

W. FREY. Rokowanie w przypadkach wad serca w przebiegu ciąży. (Zentralbl. f. Gyn. Nr. 40 1923).

Wobec znacznej rozbieżności zdań co do wpływu różnych postaci wad serca na przebieg ciąży i porodu zbadał autor 1000 ciężarnych przychodni kliniki w Kilonii. Blisko w połowie przypadków prawidłowej ciąży stwierdził już

w pierwszych miesiącach powiększenie serca, polegające na rozstrzeni, spowodowanej zwiększoną ilością krwi.

Z 1000 ciężarnych u 49 (4,9%) stwierdzono wadę serca — z tych tylko jedna zmarła podczas ciąży; co do dalszych losów wiadomo autorowi o 32 chorych po 2—4 latach: dwie z nich zmarły w 2 mies. i w rok po przebytem poronieniu. Cięża naraża chore na serce nie więcej, aniżeli jakaś inna przypadłość. Najniebezpieczniejsze są pierwsze godziny i dnie po porodzie wskutek spadku ciśnienia wśrodbrzusznego. Przypadki, które zakończyły się śmiercią, przeważnie okazywały niewyrównanie jeszcze przed ciążą. Rodzaj wady serca nie ma wpływu na rokowanie, stąd autor uważa za nieuzasadnione traktowanie zwiężenia zastawki dwudzielnej inaczej, niż innych wad serca. Wszystko zależy nie od umiejscowienia wady, lecz od żywotności mięśni komór, ich zdolności do przerostu, wieku chorej i w pewnej mierze od stopnia zwiężenia lub niedomykalności zastawki. W przypadkach wad serca śmierć rzadko występuje wskutek przyczyn czysto mechanicznych, prawie zawsze dołączą się świeża sprawa zapalna w zastawkach lub mięśniach.

Co do postępowania leczniczego: przerwanie ciąży jest bezwzględnie wskazane w ostrym zapaleniu wsierdza i w przypadkach niewyrównanych wad serca — o ile lecznie nasercowe zawodzi.

Wada serca bez objawów niewyrównania i bez spraw zapalnych świeżych nie stanowi wskazania do przerwania ciąży.

A. Ceytlin.

Choroby dzieci.

LEPEHNE. O żółtaczce noworodków. (Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 60 Heft 3).

Krew każdego noworodka, zarówno żółtaczkowego, jak nieżółtaczkowego, zawiera pewną ilość barwików żółciowych, przyczem największą ilość barwików żółciowych można wykazać we krwi naczyń pępowiny. Obecność we krwi ponad 10 jednostek bilirubiny powoduje żółtaczkę. Wątroba noworodków już w warunkach normalnych przepuszcza do krwi niewielką ilość kwasów żółciowych. Żółć zarówno noworodków żółtaczkowych, jak nieżółtaczkowych wykazuje wyraźną pleiochromję.

Autor przypuszcza, że w przypadkach lekkiej żółtaczki należy stanowczo porzucić teorię zastoinowego pochodzenia żółtaczki, a raczej wypowiedzieć się za bilirubinemią typu funkcjonalnego, powstałą w skutek masowego przejścia do krwi barwików żółciowych, które się tworzą z rozpadu krwinek matki, jak i płodu przy czynnym współudziale komórek ektodermalnych łożyska i całego aparatu siateczkowo-śródbłonkowego noworodka oraz przy względnej niedomodze wydzielniczej wątroby.

Różnorodność przebiegu krzywych bilirubinowych u poszczególnych noworodków zdaje się być zależną od intensywności tej hemolizy oraz od mniej lub więcej wyraźnej niedomogi wątroby.

Zajdenbajtel.

M. TUROLT i O. TEZNER. Przyczynę do sprawy powstawania żółtaczki noworodków. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 42, 1923).

W celu wykrycia źródła, skąd się przedostaje bilirubina do krwi noworodków, dotkniętych żółtaczką, przeprowadzili autorowie badania w 25 przypadkach — wnioski ich są następujące: 1) różnice w zawartości bilirubiny we krwi żyły pępowinowej w stosunku do krwi z tętnic leżą w granicach pomyłki, i wystąpienie żółtaczki nie jest od tej różnicy zależne; 2) prawdopodobnie bilirubina wytwarza się w płodzie i łożysku; 3) łożysko nie przepuszcza bezpośrednio barwika żółciowego do płodu; 4) powyższe wnioski są o tyle prawdziwe, o ile sama metoda określania ilościowego bilirubiny we krwi jest dobra.

A. Ceytlin.

W. JORR, S. HALT, LAWSON WILKINS i F. BOONE. O przemianie wapniowej i fosforowej w krzywicy oraz jej związku z leczeniem promieniami pozafiołkowymi. (Am. J. of. Diseases. of. Ch. 1923 Nr. 4).

Badania chemiczne w przebiegu krzywicy wykazały zmniejszoną zawartość nieorganicznego fosforu i wapnia w surowicy chorych oraz zwiększone wydalanie tych składników z ustroju, przyczem największa ilość zostaje wyda-

lana z kałem. Leczenie krzywicy zwiększa zawartość fosforu i wapnia w surowicy, a nadmiar niezużytych składników zostaje wydany przez nerki. Dobre wyniki leczenia krzywicy promieniami pozafiołkowymi skłoniły autora do badania przemiany mineralnej po naświetleniu lampą kwarcową. Z badań tych wynika, że promienie pozafiołkowe wpływają na zwiększone wchłanianie fosforu i wapnia z kiszek, czego następstwem jest zwiększenie zawartości tych składników w surowicy i użytkowanie ich w procesie wapnienia kości. Mechanizm działania tych promieni na ustrój, dający powyższe wyniki, jest dotychczas niewyjaśniony.

M. Prokopowiczówna.

P. RUPPRECHT. Bilans wapniowy i fosforowy pod wpływem uzupełniających składników pożywienia z uwzględnieniem ich wzajemnego stosunku. (Monatsschr. f. Kinderhlk. XXVI. 4. — 1923.VII).

Badania nad przemianą materji u 8 dzieci krzywiczych wykazały, że sok marchwiowy, tran i wyciąg z mleka chudego wzmagają zatrzymywanie wapnia w ustroju. Po ogrzaniu do 130° w autoklawie sok marchwiowy traci, a tran zachowuje zdolność zatrzymywania wapnia, podczas kiedy tłuszcz mlekowy według R. nie posiada wogóle tej własności.

Cieszyński.

E. GARTJE. O nadwrażliwości dzieci z konstytucyjnym wypryskiem. (Monatsschr. f. Kinderhlk. XXVI. 1. 1923).

Niektóre dzieci z konstytucyjnym wypryskiem są nadwrażliwe na tłuszcz, gdyż zwiększenie jego ilości w pożywieniu wymaga objawy chorobowe. Na podstawie własnych doświadczeń skłania się G. do zdania różnych autorów, że tłuszcz w mleku jest przyczyną wyprysku, który jest objawem nadwrażliwości. W 10 podobnych przypadkach osiągnął G. dobre wyniki lecznicze, zastrzykując podskórnie tłuszcz mlekowy, 15 pozostało bez zmiany.

Cieszyński.

M. LÖWY i O. TEZNER. Badania rentgenologiczne nad wpływem atropiny i pilokarpiny na ruchy zdrowego żołądka dziecięcego. (Monatsschr. f. Kinderhlk. XXVI. Z. 4. 1923.VII).

Atropina, do 2 mg. zastrzyknięta podskórnie, powoduje u dzieci od 6—14 lat zwolnienie opróżnienia żołądka, co polega na osłabieniu ruchów robaczkowych i napięcia warstwy mięśniowej żołądka. Również pilokarpina w 50% przedłuża czas opróżnienia żołądka, co prawdopodobnie zależy od skurczów w okolicy odźwiernika i nieskoordynowania ruchów robaczkowych. Podniesienie dawki pilokarpiny z 0,005 na 0,01 g. powoduje często wymioty.

Cieszyński.

ED. ROSENOW. Badania doświadczalne nad etiologią płasawicy. (Am. J. of. Diseas. of. Ch. 1923, Nr. 3).

Badania bakterjologiczne szeregu autorów stwierdziły, że przyczyną płasawicy są paciorkowce, jednak próby zakażenia zwierząt temi drobnoustrojami dały jedynie w nielicznych przypadkach dodatnie wyniki. Doświadczenia autora polegały na zakażeniu królików i psów hodowlami paciorkowców, otrzymanymi z wydzieliny migdałków oraz z zębów dzieci chorych na płasawicę, zakażenie następowało drogą wśród-żylną, wśródmózgową oraz przez zęby. Objawy, które występowały po zakażeniu, były zupełnie podobne do objawów płasawicy u ludzi, tak w przebiegu klinicznym choroby, jak i w zmianach anatomopatologicznych. Sekcje wykazały, po za nieznanym stanem zapalnym na oponach, głównie zmiany w okolicach ośrodków oraz dróg motorycznych, w śródmózgu oraz mózdzku, zbliżone pod względem rodzaju i umiejscowienia do zmian stwierdzanych u ludzi. Również i zmiany na zastawkach serca były podobne swem umiejscowieniem, wyglądem i obrazem mikroskopowym do opisywanych u ludzi. Własności zakaźne oraz swoiste cechy zachowywały drobnoustroje po trzykrotnym przejściu przez ustrój zwierzęcy również w często przesiewanych kulturach oraz nie traciły swych własności, żyjąc przez 3 miesiące w zębach i mózgach psów. Badania kontrolujące, wykonywane z bakterjami, wyhodowanymi z cnephalitis, poliomyelitis, wrzodu żołądka oraz z gardła osób zdrowych, nie dawały spraw chorobowych z lokalizacją typową dla płasawicy.

M. Prokopowiczówna.

Choroby nerwowe i psychiczne.

A. DEMIANOWSKI. Umysłowo chorzy przestępcy. szpitala Kulparkowskiego pod względem antropologicznym. (Z zakładu antropologicznego Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Archiwum Towarzystwa Naukowego we Lwowie Dz. III T. II Z. 12).

Rara avis w psychiatrycznej literaturze polskiej—badanie ścisłymi metodami antropologicznymi pewnej kategorii psychicznie chorych. Autor, znany z poprzednich swych prac w dziedzinie antropologii psychiatrycznej (pojemność czaszki umysłowo chorych, o konstytucji cielesnej porażenców, padaczki pod względem antropologicznym), w pracy obecnej postawił sobie za zadanie próbę odpowiedzi na pytanie, czy różne składniki rasowe ludności nie wykazują różnic pod względem inklinacji, tak psychopatologicznych, jak kryminalnych, i czy nie zachodzi pomiędzy temi dwiema kategorjami jakiś korelacja. Punkt widzenia, dotychczas w antropologii kryminalnej nie uwzględniony, a pytanie samo nabiera szczególnej wagi obecnie, kiedy badania antropologiczne dochodzą do zgodnego stwierdzenia bardzo poważnych różnic rasowych nie tylko w dziedzinie anatomicznej i fizjologicznej, lecz także i w sferze uzdolnień psychicznych.

Na materiał, stanowiący przedmiot opracowania, złożyły się: serja umysłowo chorych, badanych w szpitalu w Kulparkowie, zawierająca i zbrodniarzy, i serja zdrowych mieszkańców Małopolski (funkcjonariuszy kolejowych, pacjentów autora). Żydzi zostali pominięci ze względu na szczupłość materiału. Spostrzeżenia zostały dokonane w latach 1913/14 i 1915 i zapisane według schematu Zakładu antropologicznego we Lwowie; w badaniach posługiwano się metodami, sprecyzowanymi przez prof. Rudolfa MARTINA i Edwarda LOTHĄ.

W wyniku ogólnym przeprowadzonych badań pytanie, postawione na wstępie, znalazło całkowite potwierdzenie. Główną przyczyną stwierdzonych różnic antropologicznych między poszczególnymi serjami psychiatrycznymi i karnymi są niejednokrotne inklinacje psychopatologiczne i przestępcze składników antropologicznych ludności Polski. Praca posiada poważne znaczenie nie tylko antropologiczne i kryminologiczne, lecz także i ogólnie psychiatryczne. Powinna zachęcić naszych psychiatrów szpitalnych do szerszego stosowania metody antropologicznej, niż dzieje się to dotychczas, gdyż, jak widać z powyższego, badania, przeprowadzane tą metodą, nie pozostają bez wyników. Dalej byłoby rzeczą niewątpliwie cenną, gdyby próba, podjęta przez autora, została przeprowadzona w innej dzielnicy polskiej, o innym składzie rasowym i tam uległa sprawdzeniu. W tej nadziei sprawozdanie z pracy kol. DEMIANOWSKIEGO podaje.

R. Radziwiłłowicz.

W. WEYGANDT. O leczeniu paraliżu postępującego szczepieniami zimnicy. (Klin. W. 47. 1923).

Autor zdaje sprawę z przypadków, leczonych przez siebie drogą, zapoczątkowaną przez WAGNER-JAUREGGA, i obserwowanych przez czas dłuższy (niektóre 4 i pół roku) dla skontrolowania rezultatów leczniczych i ich trwałości, jako też potwierdzenia rozpoznania.

Autor szczepi wyłącznie zimnicę trzeciaczkową (tertiana), ma 7 szczepów, które przeszły już liczne organizmy (do 40); 10—15 dni po podskórnym, a 5—8 dni po śródżylnym wstrzyknięciu 1—4 ctm. sz. krwi, wziętej podczas napadu, występują u szczepionego napady zimnicy o typie 40—48 godzinny, niekiedy codzienny. W 10% przypadków szczepienia się nie udają. Gorączka dochodzi do 41°, a nawet 42°; dreszcze występują nie we wszystkich przypadkach. Chorzy na wysokości napadu niekiedy mającą. O działaności serca należy pamiętać i digalen i kamforę nie raz stosować. Ale wogóle gorączka bywa dobrze znoszona nawet w przypadkach rozszerzenia serca, tętniaka tętnicy głównej i osłabionej czynności serca. W ostatnich z 10—14 ataków, które zwykłe dopuszczamy, podniesienie temperatury zwykle nie jest już tak wysokie. Przerzywa się zimnicę w 24—48 godzin po zastosowaniu chininy (Chinin. muriat 1,0 per os albo dożylnie lub 1,0 Chininy-Uretanu śródmięśniowo w pośladki); stosuje się chininę jednak jeszcze przez kilka dni po ustąpieniu ataków. Autor stosuje zwykle Chin. mur. przez pierwsze 3 dni 2 razy dzien. po 0,5, potem przez 3—4 dni raz dziennie po 0,5; kilka dni pauzy, potem znów 6 dni po 0,5—pauza, aż do wybrania 10,0 Chininy. Ma się rozumieć, że

trzeba starannie, nawet u chorych już nie gorączkujących, konstatować nieobecność plazmodij zimniczych w preparatach krwi, tak samo należy stwierdzić nieobecność w danej miejscowości komarów z grupy *Anopheles* i brak idiosynkrazji do chininy u chorego szczepionego. Autor stracił chorego z powodu takiej idiosynkrazji; inny chory zmarł skutkiem zimnicy. Badanie krwi szczepionej na krętki jest bezcelowe, gdyż każdy p. p. uważa się tem samem za mającego w ustroju krętki blade.

Autor nic nie wspomina o badaniu krwi szczepionej i osobnika, z którego się szczepi, na obecność bac. tbc. Kochi—referent uważa jednak za niezbędne w każdym przypadku badanie osobnika, od którego bierzemy krew, jak najstarsze (Pirquet, AT pod skórę 1/10—1/2 mgr., Roentgen—płuc i gruczołów węzły, fizykalne badanie płuc i t. d.) na gruźlicę.

Do szczepień używano w tych przypadkach, gdzie szczepienia bezpośrednio nie można było dokonać, krwi zimniczej odwołnionej, trzymanej w temperaturze ciała (po 2-ch godzinach jeszcze udane szczepienia), lub też jałowo odwołnionej, rozcieńczonej 50% dektrozą (1,5—2,00 ccm. na 20 ccm. krwi), trzymanej w flaszce Thermo (37—40°)—udane szczepienie po 24 godzinach (KIRSCHBAUM).

Poprawa dotyczyła wszystkich objawów chorobowych aż do zniknięcia nawet i wszystkich postaci p. p. Nawet stwierdzano wielokrotnie poprawę w przypadkach zaniku nerwów wzrokowych, zarówno więc w przypadkach z silnymi pobudzeniami i ekspansywnością—lepsze rokowanie, jak i w postaciach z otępieniem i depresją; najbardziej odporne są i najgorsze rokowanie dają postaci dziecięce i młodzieńcze (par. infantilis et juvenilis). Nawroty widziano 10 razy, powtarzano szczepienia zimnicy w tych przypadkach ze znaczną poprawą. Przebyta zimnica nie zabezpiecza przed p. p. W razie dodatniego wyniku odczynu WASSERMANN'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym stosowano i Neosalvarsan i przetwory Bi (Cutren i Bismogenol). Prócz tego w przypadkach odpowiednich w celu wzmocnienia ustroju As, Promonta, Sanatogen, tuczenie i t. p.

Wyniki zachęcające dawały szczepienia zimnicy i w przypadkach Lues cerebri, Tabes dorsalis, Meningiti lueticą—w tych ostatnich przypadkach autor kładzie nacisk szczególnie i na leczenie erdolumbalne (GENNERICH) neosalvarsanem. Mało poprawy widział autor w Dementia praecox, Sclerosis multiplex i Encephalitis, względnie Metencephalitis.

Wpływ zimnicy, podług autora, polega na niespecyficznym tworzeniu się przeciwciał. Należy dążyć do ułatwienia organizmowi w wytwarzaniu specyficznych przeciwciał. Stosowanie szczepienia zimnicy uważa autor za wybitny postęp; nie wahałby się on ani chwili przed zastosowaniem tej metody leczniczej na sobie i najbliższych.

St. Markusfeld.

KIRSCHBAUM i KALTENBACH. Dalsze wyniki leczenia zimnicą porażenia postępującego. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 84 p. 297—325. 1923).

Leczenie porażenia postępującego zimnicą zostało wprowadzone przez WAGNERA JAUREGGA (1918-1919). GERSTMANN z kliniki WAGNERA na 394 przypadki leczone otrzymał w 50% znaczne polepszenie z powrotem do pracy i w 30% „zupełne” zwolnienie.

Autorowie szczepili 300 porażonych; z tego co do 196 przyp. podają bliższe wyniki: 31,1% powróciło do pracy dawnej z minimalnymi objawami psychicznymi; 21,1% powróciło do pracy z nieznacznymi brakami psychicznymi; w 10,2%—nieznaczna poprawa; w 22,9% stan bez zmiany, wzgl. pogorszenie; 14,2% zmarło.

Szczepienia prowadzili od r. 1919. Porażenie postępujące dziecięce pozostawało bez poprawy. Co do odczynów serologicznych, to z 27 przyp. płyn mózg. rdz. w 20 przyp. wykazywał wyraźne osłabienie wszystkich 3 odczynów (pleocytoza, NONNE, WASSERMANN). Pod względem rokowania—w przypadkach z trwałą poprawą płynu mózg. rdz. zaraz po gorączce zimniczej należy spodziewać się pomyślnego zwrotu choroby.

Co dotyczy pasorzytów zimnicy i techniki przeszczepiania, podnoszą: 40 krotne przeszczepianie nie osłabiło, ani też nie wzmocniło jadowitości pasorzytów zimnicy. 4—5 tyg. leczenie zimnicą jest zazwyczaj wystarczające.

Przebieg lekki lub średni. Natychmiastowe przeszczepienie podskórne 2—5 cm.³ krwi zimniczej niekiedy nie wy-

starcza, wobec czego należy je nawet kilkakrotnie powtórzyć. Przebycie zimnicy w II okresie kiły nie zabezpiecza przed p. p. Metoda MUHLENSA celem konserwacji krwi zimniczej: 20 cm.³ krwi zimniczej na krótko przed szczytem napadu bierze się do wyjałowionej flaszeczki, zakorkowanej watą, i za pomocą palczki szklanej odwołkuje się. Do flaszeczki uprzednio daje się 1,5—2 cm.³ 50% roztworu cukru gronowego. W ciepłocie 37° krew pozostaje czynną do 12 godzin.

E. Herman.

E. STRÄUSSLER i G. KOSKINAS. O wpływie zimnicy na zmiany histopatologiczne w przypadkach bezwładu postępującego. (Wien. med. Wochenschr. Jg. 73 Nr. 17, 1923).

Autorzy usiłują wykazać na szeregu przypadków sekcyjnych bezwładu postępującego wpływ pomyślny zimnicy na zmiany histopatologiczne w mózgu. W mózgach 4-ch chorych na bezwład postępujący, zmarłych podczas zimnicy lub bezpośrednio po jej przebyciu, ale jeszcze przed wystąpieniem remisji, znaleźli oni wybitne zmiany zapalne, a mianowicie: obite nacieki w oponach, głównie jednak w korze mózgowej, wyraźne powiększenie liczby naczyń włosowatych, bujanie komórek śródbłonkowych naczyń, wielkie nagromadzenie komórek pałeczkowatych w korze i istocie białej mózgu i wybitne bujanie tkanki glejowej. W przeciwieństwie do tego w mózgach chorych (3), będących w remisji, a zmarłych w jakimś czasie po przebyciu zimnicy na skutek chorób przebieżnych, objawy zapalne były nieznaczne, zmiany degeneracyjne zaś nie miały charakteru postępującego. W jednym przypadku znaleźli nieznaczne zgrubienie opon z nielicznymi naciekami komórek plazmatycznych i limfocytów. Nacieki wzdłuż naczyń w korze mniej obite, niż w oponach. Tylko w obrębie płatów czołowych spotykali bujanie komórek śródbłonkowych naczyń, pojedyncze komórki pałeczkowate oraz obite nacieki w oponach. Zmiany w samych komórkach zwojowych były nieznaczne. Bujanie tkanki glejowej w granicach umiarkowanych. W drugim przypadku nacieki, jakkolwiek liczniejsze, niż w przypadku pierwszym, były jednak w stosunku do objawów klinicznych nieznaczne. Bujanie tkanki glejowej natomiast silniej zaznaczone.

W trzecim przypadku na pierwszy plan występowały zmiany degeneracyjne (zanik komórek 2 i 3-ej warstwy) w płatach czołowych.

Obraz histopatologiczny odpowiadał temu, jaki ALZHEIMER znalazł w przypadkach, określonych przez siebie, jako „stationäre Paralyse”.

Skuteczność działania zimnicy tłumaczy sobie tem, że wzmocnienie procesu zapalnego w mózgu mobilizuje wszystkie siły odpornościowe organizmu do walki z krętkami bladymi i ich jadami; następstwem tego jest znaczne zmniejszenie się objawów zapalnych i zatrzymanie rozwoju zmian degeneracyjnych, jak to wykazały badania histopatologiczne mózgów grupy drugiej.

L. Prussak.

A. HAMBURGER. — Wysypka liszajowata, jako psychorodna dermatosa. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Tom 82).

30-letnia mężatka, żona bogatego kupca, zapadła na ostre powierzchowne zapalenie skóry, typu liszajowato-pokrzywkowatego. Z powodu psychicznego niepokoju, po 10-dniowej nieskutecznej kuracji wezwany na radę autor rozpoczął psychoanalizę, którą udało się przeprowadzić nadzwyczaj szybko i bez oporu. Okazało się, że pacjentka cierpi stale z powodu obojętności męża, którego kocha. Chora miała poprzednio stosunek miłosny z przyjacielem męża, którego właściwie nie kochała, a który wywierał na nią wpływ do pewnego stopnia suggestywno-hypnotyczny. Pewnego razu okrył ją całą kwiatami, i w tych miejscach właśnie wystąpiła obecnie wysypka (po kilku miesiącach), w których kwiaty dotykały jej skóry. Ostatnio w rodzinie męża zaszło wiele przypadków śmierci, któremi oboje bardzo się przejęli, i w czasie których została obrażona przez współlokatorów, a mąż niedostatecznie za nią się ujął. Wtedy wystąpiło nagle ostre schorzenie skóry. Z analizy dalej wynika, że chora miewała swędzenie skóry, zachodziły również i wypadki seksualnych podrażnień w dzieciństwie, które wywoływały silne swędzenie. Po krótkim czasie pod wpływem psychoanalizy wysypka przeszła bez śladu, uczucie swędzenia znikło, nastąpiła ogólna poprawa stanu nerwowego i stosunku do męża. Autor tłumaczy mechanizm tego chorobowego przypadku, jako „ucieczkę do choroby” w sensie FREUDA. Chora stara się zwrócić na sie-

bie uwagę i troskliwość obojętnego męża, co uzyskuje przez wybuch choroby; choroba ta czyni ją jednocześnie odrażającą fizycznie i uniemożliwia zbliżenie z poprzednim przyjacielem.

Autor podnosi kwestję podziału chorób skórnych na takie, które zależą od czynności układu nerwowego roślinnego, i takie, które zależą w znacznej mierze od nienormalnej czynności tego układu, a zatem mogą powstawać pod wpływem przeżyć psychicznych i być leczone metodami psychicznymi.

J. Kempner.

WILDERMUTH. Schizofreniczne cechy psychiczne u zdrowego dziecka. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Tom 86, zeszyt 1—2).

Autor znajduje duże podobieństwo, a czasami wprost zgodność między psychiką schizofrenika a zdrowego dziecka. Podnosi on podobieństwo między zachowaniem się chorych a dzieci w czasie zabawy, w których, przy zupełnie jasnej, zachowanej świadomości, zachodzi podczas bawienia się rodzaj duchowego rozszczepienia. Gdy dziecko się bawi, obraca się ono jednocześnie w sferze dwóch rzeczywistości, które przebiegają obok siebie zupełnie bez związku, ale każdej chwili mogą się wzajemnie zastępować, a nawet łączyć. Dzieci wczuwają się w postaci, których rolę odgrywają w zabawie, tak, że naprawdę czują się temi postaciami, są nimi subiektywnie, nie tracąc ani na chwilę świadomości swojej realnej rzeczywistości. Z drugiej strony chorzy na rozszczepienie psychiczne nie tylko obiektywnie, ale i subiektywnie wyrażają swoje wewnętrzne poczucie „grania”, „zabawy w teatr”. Autor podaje wiele przykładów podobnych wypowiedzi chorych i dwa bardzo ciekawe opisy własnych pacjentów, z których np. jeden bawił się, jak dziecko, twierdząc, że jest księciem Brabantu, „grając” niejako tego księcia, ale dobrze zdawał sobie sprawę, że to nie jest istotna prawda i „ma znaczenie tylko tutaj” (to jest w zakładzie).

Autor podnosi jeszcze inne analogie między schizofrenikami i dziećmi. Dowcip hebefreników z wielu względów podobny jest do dowcipu małych dzieci. Dalej skłonność do neologizmów, cechy katatoniczne, jak echolalia i echopraksja, skłonność do naśladownictwa, perseweracja w mowie, stereotypia (np. w rysunkach), zamknięcia myślowe, nawet złudzenia wzrokowe, specjalny rodzaj muzykalności bez odczucia i wyrazu w wykonaniu muzyki — wszystkie te cechy spotykamy stale u schizofreników, mniej lub więcej często w objawach psychiki wieku dziecięcego.

Przyczynę psychologiczną tych zjawisk widzi autor w znacznej przewadze podświadomości nad świadomością u dziecka. Wspólną podstawę biologiczną przypuszcza w niedorozwoju i niepełnej działalności pod względem wewnętrznego wydzielania gruczołów płciowych, co stwierdza u schizofreników.

J. Kempner.

Choroby oczu.

A. VOGT. O dziedziczeniu chorób ocznych. (Schweiz. Med. Wochenschr. B. 53 Nr. 7, 1923).

Autor wskazuje na znaczenie nowych badań nad dziedzicznością, a szczególnie prawa MENDLA dla patologii ocznej. Część chorób ocznych, jak np. przednia zaćma biogunowa, dziedziczą się podług pierwszego prawa MENDLA (dominują). Podług tego samego typu dziedziczy się barwa tęczy. Niektóre dziedziczne schorzenia oczne zjawiają się dopiero w wieku późniejszym, tak samo jak i ogólne schorzenia (choroby umysłowe, otyłość, cukrzyca, dna). Do takich należą niektóre postaci jaskry i krótkowzroczności. Również i zaćma gwiaździsta, którą przykrywa tęcza, bywa późno wykrywana. Klasycznym przykładem dziedziczenia podług drugiego prawa MENDLA (recessiv) jest barwikowe zwyrodnienie siatkówki i zupełna ślepotą na barwy.

Trudniejsze jest określenie typu dziedziczenia w tych przypadkach, gdzie wchodzi w rachubę kilka czynników „mendlujących”.

Do takich V. zalicza krótkowzroczność, która zależy przynajmniej od 2-ech czynników dziedzicznych — długości osi oka i krzywizny rogówki, następnie zez zbieżny, który jest uwarunkowany kilkoma czynnikami (słabość mięśni, wady refrakcji, wrodzone niedowidzstwo, wadliwe obuoczne widzenie).

Wreszcie autor omawia sposób dziedziczenia, związany z płcią, i, jako przykład, przytacza rogówki olbrzymie, zanik

nerwu LEBERA, heterochromię tęczy i krótkowzroczną ślepotę zmierzchową.

Arkin.

K. ASCHER. Czy można ustalić zależność między wytworzeniem się zaćmy u kobiet a zmniejszeniem czynności jajników? (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. 1923 Septemb. Oktober).

GALLUS stwierdził, że zaćmę spostrzega się u kobiet we wcześniejszym wieku, niż u mężczyzn, i że przekwitanie sprzyja powstawaniu zmętnienia soczewki. Za pomocą wyciągów z jajników otrzymał on nadto poprawę wzroku. Autor potwierdza na zasadzie swego materiału spostrzeżenia G. co do wcześniejszego powstawania zaćmy u kobiet, jednak u kastrowanych (14 przypadków) nie zauważył on żadnych zmian w soczewce. Podług A. zarówno zmętnienie soczewki, jak i przekwitanie są przejawami starości, która u kobiet zaczyna się wcześniej, niż u mężczyzn. Wykonywanie drobnych robót domowych zmusza rzadko kobiety do wczesnego zwrócenia się po poradę do lekarza.

Arkin.

M. CARVILL. Obuoczne skroniowe zwięźnienie pola widzenia w ciąży. (American Journal of Ophthalmology. November 1923).

Obuoczne skroniowe zwięźnienie pola widzenia u ciężarnych uzależniano od samozatrucia, toksemii, zaburzeń naczyń i zaburzeń czynnościowych i t. p. Późniejsi autorzy, opisując podobne przypadki, objaśniali je jako skutek przerostu przysadki mózgowej podczas ciąży.

Że przerost przysadki mózgowej podczas ciąży jest zjawiskiem stałym, stwierdzili to ERDHEIM i STUMME w swych badaniach na 150 przypadkach. Badania te wykazały, że przysadka mózgowa kobiet, które nigdy nie były w ciąży, ważyła przeciętnie 61,8 cgr., maksymalnie 75 cgr.; u pierwszokrotnych ciąży ważyła przeciętnie 84,7 cgr., maksymalnie 110 cgr., zatem wyraźnie większa, a u wieloródek waga wykazywała jeszcze większe liczby, bo 106 cgr. przeciętnie, a maksymalnie 165. Autorzy ci twierdzą, że po porodzie następuje involucja, która staje się zupełną w końcowym okresie karmienia.

Autorka niniejszej pracy wzięta sobie za zadanie stwierdzić, czy połowicze niedowidzenie skroniowe jest zjawiskiem stałym w normalnej ciąży. W tym celu przeprowadziła badania perymetryczne u 100 kobiet w ostatnich tygodniach ciąży, przebiegającej zupełnie normalnie. Ciśnienie krwi, mocz nie wykazywały zmian. Również normalne było dno oczu i ostrość wzroku.

Z 88 przypadków tylko 5 można było uważać za normalne; autorka zaznacza, że dwa z tych przypadków dotyczyły się kobiet ciężarnych po raz 7-my. Pozostałe 83 przypadki czyli 94% wykazywały mniej lub więcej znaczne obuoczne skroniowe zwięźnienie pola widzenia.

Z 51 przypadków, badanych po porodzie, we wszystkich pole widzenia powróciło do normy z wyjątkiem 2-ech, które wykazywały znaczne zwięźnienie i dotyczyły się kobiet, będących w ciąży poraz 12-y i 14-y. Autorka zaznacza, że badanie rentgenologiczne siodełka tureckiego w tych przypadkach dało wyniki ujemne.

W.Frenkiel-Zamenhofowa.

R. GRALKA. Nagromadzenie przypadków zmięknienia rogówki (Keratomalacia). (Monatsschr. f. Kinderhkl. XXVI.3—1923.VI).

Gdy od r. 1912—21 w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu wrocławskiego spostrzegano tylko 6 przypadków zmięknienia rogówki, w r. 1922 zanotowano ich, na skutek zubożenia ludności po przegranej wojnie, aż 30; 56% tych przypadków pochodziło z Wrocławia, a 44% z prowincji. Wszystkie dzieci były w wieku do 8 miesięcy. Co się dotyczy żywienia, to 3 niemowląt były wyłącznie karmione piersią, 2 pokarmem mieszanym, 14 głównie mlekiem, a 11 wykazywało zaburzenia wskutek jednostronnego żywienia mąką.

Jako przyczynę tego zaburzenia sui generis uważa GR. obojętność istniejącej właściwości osobniczej brak składników uzupełniających, rozpowszechnionych w tłuszczu, tak w mleku krowim, jak i kobiecym, ponieważ pasza krowi, jak również żywność matek z biegiem zimy zawiera coraz mniej, a na wiosnę wiele roślin zielonych. Podobną przyczynę przypuszcza GR. także dla nadpobudliwości nerwowej, gdyż z 20 pod tym względem badanych przypadków znalazł ją aż 12 razy jako powikłanie innej sprawy.

Cieczyński

Choroby kości i stawów.

O. ORTH. Postępowanie operacyjne w skrzywieniach rachitycznych. (Zentralbl. f. Chir. Nr. 25, 1923).

Autor podaje wypróbowaną przez siebie modyfikację operacji w skrzywieniach kości na tle krzywic. Przeciawszy skórę i części miękkie do okostny, przecina okostną w linii nieco bocznej, nie odpowiadającej cięciu skóry, i ostrożnie oddziela ją od zdeformowanej kości. Zależnie od skrzywienia rezekuje zmienioną część kości i usuwa ją zupełnie. Okostną zaszywa w postaci rury. Po zaszyciu skóry nakłada opatrunek gipsowy lub też układa nogę w szynę. Według autora, badania rentgenologiczne wykazały, iż proces kostnienia występuje bardzo wcześnie. Wogóle autor jest zadowolony z wyników tego zabiegu.

Goldberg.

W. SINGER. Osteochondritis deformans juvenilis. (Monatsschr. f. Kinderh. XXVI Z. 2 1923.V).

Po dokładnym opisie 2 własnych przypadków u 8 l. chłopca i 5 i pół l. dziewczynki następuje obszerna monografia tej mało znanej i jeszcze kwestionowanej choroby, która dotyczy wyłącznie wieku dziecięcego. Sprawa przebiega z małymi bólami w stawie biodrowym, nieznacznym zaburzeniem w chodzeniu i czasem z ciepłotą podgorączkową, a przechodzi nawet bez leczenia po 1—3 latach, nie pozostawiając śladów. Etiologia tego cierpienia jest jeszcze niewyjaśniona; bierze się w rachubę uraz, krzywicę i lekkie zapalenie, przypuszczalnie natury gośćcowej.

Cieszyński.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

DARTIGUES. Technika przeszczepiania jądra małpy człowiekowi według metody Woronowa. (Paris 1923).

Od czerwca 1920 r. do lipca 1923 wykonano 44 przeszczepienia, obecnie już, jak twierdzi WORONOW, liczba tych przeszczepień sięga 100.

WORONOW wychodzi z założenia, że ustrój samca lub samicy reaguje korzystnie na wchłonięcie i asymilację gruczołu płciowego, że reaguje również na hormon przeszczepionego gruczołu, zachowującego swoją życiowość w tkankach, co dowodzi, że element gruczolowy nie zamiera i nie rozrzuca się, a również, że homoprzeszczepiania w przeszczepianiu ogólnych (a więc kości, tkanek i t. d.) mają więcej szans do przyjęcia się, niż heteroprzeszczepiania.

Materiał przeszczepiony ze względów społeczno-prawnych musimy wybierać między zwierzętami, najbliższymi nas stojącymi na szczeblu antropologicznym — do tych zaliczamy niektóre małpy, jak szimpans lub cynocephalus.

Przy wyborze małp należy zwrócić uwagę na ich dojrzałość męską, gdyż zarówno za młode, jak i za stare, wskutek bądź to niedostatecznie jeszcze rozwiniętej działalności gruczołów płciowych, bądź to już znacznie zmniejszonej funkcji tychże, nie nadają się.

Wpływ hormonu jądrowego, otrzymanego wskutek przeszczepienia, objawia się na operowanym symptomami subiektywnymi, w których dominuje stan ogólnej euforii, i symptomami obiektywno-fizjologicznymi (zniżenie ciśnienia krwi, zwiększenie siły mięśniowej, zmniejszenie otluszczenia ogólnego wskutek ulepszonego metabolizmu, wyrastanie włosów i brody, zmniejszenie dalekowzroczności starczej i t. d.).

Przeszczepione jądro, (oderwane od swoich naczyń własnych, byłoby niewątpliwie zginęło prędko, gdyby ustrój człowieka nie wytworzył prawie natychmiast krążenia włosowatego z przylegającą powierzchnią implantowanego jądra. Powodzenie operacji zależy od wielkości przeszczepionych kawałków jądra, które nie mogą być ani zbyt wielkie, gdyż ulegają łatwo rozpadowi, ani zbyt małe, gdyż prędko się wchłaniają. Należy przeszczepiać cienkie jęczmykowane kawałki jądra. Następnie należy dbać o to, by odpreparowanych kawałków jądra aż do samego przeszczepienia nie odłączyć od powrózka nasiennego. Doświadczenia dowiodły, że gruczoły płciowe samca lub samicy, wszczepiane w różnorodne miejsca anatomiczne, a więc pod skórę, w mięśnie, w tkankę tłuszczową, w otrzewną i t. d., — ulegają w krótkim już stosunkowo czasie wessaniu. Cenną bardzo zasługą WORONOWA jest to, że pierwszy zastosował przeszczepianie do samego jądra, WORONOW przed samem przeszczepieniem odświeża powierzchnię, na którą przeszczepia, za pomocą lekkiego nasiekania. Przeszczepione kawałki należy pogrzążyć w otaczającą tkankę celem ulepszenia krążenia krwi.

Przeszczepionych kawałków nie należy umieszczać zbyt blisko jeden od drugiego, gdyż to utrudnia znacznie ich odżywianie, dlatego przeszczepiamy zwykle jedno małpie jądro na 2 jądra człowieka. To są główne wytyczne nowoczesnej techniki przeszczepiania według WORONOWA. Samo przeszczepienie składa się z 2-ch operacji—operacji na małpie i na człowieku.

Małpę usypiamy chlorkiem etylu w klatce MONTARDA. Po nacięciu wszystkich osłon wydostajemy jądro nazewnątrż, wycinamy najdźrdze, rozpołowiamy jądro w kierunku strzałkowym, każdą połówkę dzielimy na 3 części, następnie odcinamy jeden kawałeczek, który natychmiast drugi operator przeszczepia. Po przeszczepieniu wszystkich kawałeczków nakładamy ligaturę na powrózek nasienny i odcinamy go. Zaszywamy wszystkie warstwy moszny.

Jednocześnie z wyżej opisaną operacją drugi chirurg zajmuje się człowiekiem. Po nacięciu błon mosznowej, kurczliwej, tkanki łączącej, czerwonej i włóknistej — nacinaamy ostrożnie osłonę pochwową, odświeżamy za pomocą skrobani i nasiekania miejsca, które się będą stykały z przeszczepionymi kawałeczkami, przymocowujemy pojedynczymi szwami 3 kawałki jądra do wewnętrznej powierzchni osłony pochwoowej, następnie zaszywamy oddzielnie osłonę pochwową i razem wszystkie pozostałe tkanki—jest to sposób wewnątrzpochwowy. Jeżeli osłona pochwoowa zbyt ciasno przylega do samego jądra i jest zbyt skąpa — dokonywujemy przeszczepienia bezpośrednio na osłonę pochwową i pograżamy w tkance włóknistej — jest to sposób zewnątrzpochwowy.

A. Floksztumpf.

H. BENJAMIN. Teoria i praktyka operacji Steinacha. (New York med. Journ. CXVI. 4).

Autor krytycznie omawia teorię STEINACHA i zarzuca, przeciw niej wypowiedziane, powołując się na literaturę. Wskazaniem do podwiązania przewodu nasiennego jest osłabienie czynności gruczołu, rozpoznanie tego atoli jest trudne. Obiektywne jednak objawy, jak przedwczesne zesterzenie się, początki zwapnienia naczyń, niemoc płciowa u młodych osobników, są już właściwymi wskaźnikami. Istota operacji jest zupełne przecięcie przewodu z zachowaniem towarzyszących mu naczyń. O ile jądra są obustronnie zdrowe, należy podwiązać jednostronnie w pewnej odległości od przyjąrdza, by uniknąć zatrucia, jeśli zaś przyjąrdze jest chore, musimy podwiązać między niem a jądrem. Autor jest zdania, iż operacja ta ma duży wpływ na cały układ o wydzielaniu wewnętrznym, oraz że można otrzymać wyniki kliniczne w sensie ogólnego odradzania się.

Edward Goldberg.

H. BAUMM. Kiła a porody przedwczesne. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 42, 1923).

Na 1540 porodów spostrzegł autor 207 porodów nieczasowych, w tem 26 razy stwierdził kiłę, co stanowi 12,6%. Wszystkie przypadki były najdokładniej badane co do kiły: poza zbadaniem na odczyn WASSERMANN'a krwi matki z pępownicy pozałożyskowej i płodu, każdy przypadek był badany i obserwowany w klinice dermatologicznej. Z zestawień swoich autor wysnuwa następujące wnioski: 1) z przedwczesnie urodzonych kiłowych dzieci prawie połowa rodzi się jako nieżywe; 2) z urodzonych zaś żywo umiera 1/3; 3) zmacerowane płody w 75% są kiłowe.

A. Ceytlin.

K. WITTWER. Przypadek rzeżączkowego zapalenia przyusznic po zabiegu operacyjnym. (Zntrbl. f. Gyn. Nr. 42, 1923).

W 3 dni po usunięciu zapalnych guzów przydatków w przypadku, gdzie dwoinki NEISSERA były poprzednio wykazane, wystąpiło ropne zapalenie ślinianki przyusznej. Z ropy wyhodowano czystą kulturę dwoinek rzeżączkowych.

W. J.

Medycyna Sądowa.

O. WATH. Morfinizm. (Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41).

Autor na podstawie obserwacji klinicznej i badań doświadczalnych próbuje stworzyć nową hipotezę co do patologii objawów chorobowych w przypadkach morfinizmu; przypuszcza on, że objawy, spostrzegane w okresie przyzwyczajania się i w okresie głodu morfinowego, występują w związku z zaburzeniami w czynności wegetacyjnego układu nerwowego, przytem objawy w okresie przyzwyczajania się do

morfiny bardzo przypominają zespół, występujący w hypotyreoidyzmie, natomiast okres głodu morfinowego daje objawy, jak w zatruciach wydzieliną tarczycy (tyreotoksykozy).

Morfina działa hamująco na czynność tarczycy i na narządy, stojące z nią w związku (sympaticus i układ chłono-chłonny).

W. Grzywo-Dąbrowski.

MEYER. Zatrucie sublimatem. (Zeitschrift f. Medizinalbeamte. 1923, Nr. 13).

Autor opisuje 2 przypadki zatrucia sublimatem, przyczyną w jednym przypadku sublimat był wprowadzony do pochwy w postaci tabletki gramowej bezpośrednio po stosunku płciowym w celu zapobieżenia zapłodnieniu; w drugim przypadku taką tabletkę sublimatu włożyła sobie do pochwy kobieta, będąca w 3 mies. ciąży, w celu wywołania poronienia. Obraz kliniczny był dość typowy, poza tym występowały wybitne objawy ze strony narządów płciowych w postaci obrzęku, bolesności, wydzieliny brudno-krwawej i t. d. W pierwszym przypadku śmierć nastąpiła po 15 dniach, w drugim — po dniach 17-tu. Przy sekcji znaleziono w obu przypadkach wybitne zmiany martwicze w obrębie pochwy, poza tym — zmiany typowe dla zatrucia sublimatem.

Przypadki wspomniane ciekawe są z punktu widzenia powodów, które skłoniły do zastosowania tych środków, i miejsca wprowadzenia sublimatu; u nas tego rodzaju zatrucia należą do rzadkości.

W. Grzywo-Dąbrowski.

F. NEUREITER. Mikrochemiczne stwierdzenie kwasu pruskiego w zatruciach. (Zeitschrift f. die ges. gerichtliche Mediz. 1923, Band. 2).

Autor podaje już poprzednio przez siebie wypróbowaną w doświadczeniach na zwierzętach metodę stwierdzania obecności połączeń cyanowych. Technika badania jest następująca: z trupa bierze się kawałeczki rozmaitych narządów wielkości ½—1 cm., względnie odpowiednią ilość krwi, treści żółdkowej i t. d., materiał ten zalewa się kwasem szczawiowym skoncentrowanym w szalkach objętości 30 m/m., 25 m/m i 15 m/m. sz. Przedtem jeszcze na szkiełku przykrywkowym, tak szeroki, żeby mogło ono przykryć wspomniane naczynia, daje się kroplę 1% roztworu azotanu srebra, podbarwionego na kolor bławatkowy roztworem błękitu metylowego; szkielektem z tą kroplą, na dół skierowaną, przykrywa się szalki z poprzednio przyrządzonymi cząstkami narządów. W razie obecności w badanych tkankach cyanoków w ciągu już 2-ch godzin pod wpływem kwasu szczawiowego uwalnia się kwas pruski, i w tych naczyniach wytwarza się atmosfera, nasycona parą kwasu pruskiego, para ta rezorbuje

się przez roztwór srebra, i tworzą się duże i małe, delikatne, niebiesko zabarwione kryształki cyanku srebra.

W przypadkach wątpliwych, w celu odróżnienia kryształków cyanku srebra od innych połączeń srebra, jak węgla i t. d., dodaje się do kropli tej 30—50% HNO₃, przyczem rozpuszczają się wszystkie kryształki srebra, lecz pozostają kryształki cyanku srebra. O ile ogrzejemy ostrożnie preparat, po dodaniu do niego rozcieńczonego HNO₃, rozpuszczają się wszystkie kryształki AgCN, lecz po oziębieniu znów się zjawia w postaci delikatnych igieł lub pęczków takich igieł. Metoda ta jest bardzo czuła, gdyż może wykazać cyanek potasu w rozcieńczeniu 1:400.000. Za pomocą tej metody można odróżnić przypadek zatrucia gazem świetlnym od zacczadzenia, gdyż gaz świetlny (i narządy w zatruciach takich) zawierają trochę połączeń cyanowych.

W. Grzywo-Dąbrowski.

LEPPMANN. Proces o zabójstwo przez zatrucie przeciwko K. i G. (Aerztliche Sachverständigenzeitung Nr. 11/12).

W procesie powyższym stwierdzono, że p. K. podawała swemu mężowi małe dawki arszeniku przez czas pewien w celu powolnego zgładzenia go. Podawanie arszeniku zaczęło 1.I 1922, ofiara zaś zmarła 1.IV 1922 r. Powody, które skłoniły p. K. do zabójstwa męża, były: nienawiść do męża wskutek brutalnego obchodzenia się, odraza do perwersyjnych skłonności płciowych męża i gwałtowny pociąg płciowy do pani G.

Obraz kliniczny zatrucia był nietypowy: 24.II wystąpiło zmęczenie, obrzęk twarzy, potem osłabienie, bicie serca, brak apetytu. 4.III lekarz stwierdza pokrzywkę, zajęcie stawów, nieżyt oskrzeli i podejrzewa zatrucie pokarmami lub alkoholem metylowym, objawów ze strony przewodu pokarmowego nie było. 12.III stwierdza biegunkę i bóle brzucha; z życia wogóle choroba nie była rozpoznana.

Sekcja (po 12 dniach) nie wykazała nic charakterystycznego: serce wiotkie, mięśnie żółto-czerwone, błona śluzowa żołądka lekko obrzmiała, brudno-brunatnawa, to samo w jelicie grubym; wątroba stłuszczone; strupki i wyprysk na nosie, uszach i w okolicy oczu. Badanie chemiczne wykazało: w żołądku, jelitach i ich treści razem wagi 1,7 kilo—161,5 mgr. arszeniku, w ½ kilo wątroby 70 mgr., w 670 gr. mózgu 50 mgr. arszeniku. Z rozprawy podczas procesu sądowego wynikało, że pani K. miała małżeńskie pożycie nieszczęśliwe, mąż był brutalny, żądał od żony perwersyjnych stosunków, bił ją. Pani G. też nie była szczęśliwa z mężem. Kobiety się zapoznały, ogromnie się pokochały, następnie zaczęły ze sobą obcować płciowo, powstał wkrótce plan zwolnienia się od mężów, i K. otruła męża, G. zaś próbowała to zrobić, podając swemu mężowi trochę kwasu solnego, lecz przerwała te próby.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Zapiski lecznicze*)

opracował doc. dr. St. KLEJN, ordynator szpitala na Czystem

Urotropina dożylnie.

W czasach ostatnich coraz częściej z różnych stron zalecane bywa leczenie zapalenia ropnego miedniczek nerkowych zastrzykowaniami dożylnymi urotropiny. Na zasadzie naszego doświadczenia możemy w sprawie tej wypowiedzieć się w sposób następujący. Przewlekłe (lata trwające) zapalenie miedniczek nerkowych, czy to jednostronne, czy też dwustronne, pod wpływem tego leczenia, nawet długotrwałego (20 zastrzyków i więcej), rzadko znika w zupełności, conajwyżej można zauważyć pewną, niekiedy dość wyraźną poprawę. Natomiast w przypadkach ostrych widzieliśmy niejednokrotnie już po 4 zastrzykach zupełne wyzdrowienie, raz nawet w przypadku pyelitis gravidarum, jak wiadomo, bardzo uprzedzającego.

Zastrzykiwania należy wykonywać codziennie w ilości 5—10 ctm.³ 40% roztworu. Chorzy tę dużą ilość urotropiny często lepiej znoszą, niż przy stosowaniu wewnętrznym. Przy dłuższem stosowaniu widywaliśmy niekiedy parcie na mocz i złuszczenie nabłonka dróg moczowych z lekkim krwimoczem; przerwa kilkudniowa w zabiegu usuwa objawy doświadczenia.

Powikłanie powyższe, być może, tłumaczy nam skuteczność tych zastrzyków w zatrzymaniu moczu pooperacyj-

nem (VOGT, ROSENBERGER). Jedno lub dwukrotne zastrzyknięcie dożylnie urotropiny (dawka, jak wyżej) w przypadkach zupełnego zatrzymania moczu już po 2 godzinach sprowadza normalne moczzenie. Wspomniani autorowie ani razu od zabiegu tego nie doznali zawodu.

Klinika chirurgiczna w Gryfii (BUZELLO) leczy w sposób powyższy zakażenia ogólne bardzo ciężkie, nie ustępujące po usunięciu pierwotnego ogniska ropnego. Stosowanie tego zabiegu przez nas w całym szeregu przypadków wykazało niewątpliwą jego skuteczność, chociaż entuzjazmu kliniki gryfijskiej całkowicie podzielić nie możemy. Natomiast bardzo skutecznymi okazały się nam zastrzyki w całym szeregu przypadków zapalenia dróg żółciowych i t. zw. żółtaczki nieżytowej. Świeże ropne przypadki leczą się w krótkim czasie doświadczenia, w przewlekłych zaś występuje wyraźna poprawa. Rozumie się, że inne niezbędne zabiegi nie powinny być pomijane. Tam, gdzie nie można stosować urotropiny dożylnie, można ją wprowadzać do odbytnicy za pomocą ławaty; ze względu na ścisły związek odbytnicy z wątrobą jest to może sposób skuteczniejszy od poprzedniego.

Ze względów praktycznych dobrze jest stosować gotowe ampułki z roztworem urotropiny **).

*) W dziale niniejszym dawać będziemy Sz. Czytelkom staranny dobór zabiegów i środków leczniczych, możliwie co do skuteczności swej osobiście przez nas sprawdzonych.

Redakcja.

**) U nas wyrabiał dotychczas takie ampułki pod nazwą polyformu KŁAWE; zawierały one 10 ctm., 20% roztworu, obecnie będą wyrabiane ampułki, zawierające 5 ctm. 40% roztworu.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich*).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Uroczyste posiedzenie z dn. 29.I 1924 r. ku uczczeniu pamięci
ś. p. Zdzisława DMOCHOWSKIEGO.

Prezes LEŚNIEWSKI otworzył posiedzenie krótkim przemówieniem, w którym wspominał o DMOCHOWSKIM, jako członku i prezesie Towarzystwa.

L. KRYŃSKI ocenił zasługi Zmarłego dla Towarzystwa Naukowego, którego był jednym z założycieli i wiceprezesem;

SŁAWIŃSKI skreślił obszerny życiorys i całokształt działalności DMOCHOWSKIEGO;

GLUZIŃSKI na zaproszenie dziekana wydziału lekarskiego Lwowskiego w wymownych słowach przedstawił stosunek tegoż wydziału do DMOCHOWSKIEGO, jako profesora Wszechnicy Lwowskiej, i uznanie, jakim Zmarły cieszył się w gronie kolegów-profesorów. W zakończeniu GLUZIŃSKI złożył hołd pamięci Zmarłego od Uniwersytetu Jana Kazimierza;

PASZKIEWICZ ocenił działalność naukową DMOCHOWSKIEGO;

Wreszcie Stefan RUDZKI naszkicował działalność DMOCHOWSKIEGO w Wojsku Polskim.

Na zakończenie prezes LEŚNIEWSKI zwrócił się ze słowami pociechy do obecnej na posiedzeniu rodziny zmarłego profesora.

Sekcja gastrologiczna.

Posiedzenie z dnia 16.I 1924 r.

Przewodniczący GRUNDZACH zagał posiedzenie przemówieniem, poświęconem pamięci ś. p. Konstantego SIERPIŃSKIEGO, podnosząc Jego zasługi jako człowieka i lekarza oraz Jego pracę naukową i literacką.

Następnie RUBINSTEIN pokazuje przypadek zapalenia esicy z wyczuwalnym guzem wzdłuż lewego więzła POUPARTA. Wywiady i przebieg kliniczny przemawiają za zapalnym charakterem guza. Chory był badany za pomocą rektoskopji i promieni ROENTGENA. Droga badania rektoskopowego udało się R. dojść do 20 cm. od odbytu i tam samemu wyłuszczyć zżewienie esicy. Chora uskarża się na bardzo dotkliwe bóle w dolnej części brzucha i w krzyżu. Obraz roentgenowski wykazuje przewężenie w esicy tuż przy przejściu w stępnice. K. stawia pod dyskusję kwestję dalszego postępowania.

TUCHENDLER zna ten przypadek, rozpoznaje także przewlekłe, przyłepne zapalenie okołosieczne; na błonie śluzowej esicy, prócz zmian nieżytywych, żadnych innych nie ma; z tego powodu wyłącza gruzlicę. Przypadki w rodzaju demonstrowanego, ciężkiego zapalenia esicy dają, z powodu rozległych zrostów, albo objawy zżewienia światła kiszec, albo bardzo dotkliwe bóle bez objawów zżewienia. Co do etiologii sprawy omawianej T. wspomina pracę japończyka CZUSUKI, który uważa, że uchyłki esicy mają mieć znaczenie w powstawaniu zapaleń esicy.

KRYŃSKI zaznacza, że guzy zapalne esicy powstają przeważnie na tle zmian w układzie lub w położeniu esicy (wydłużenie, przemieszczenie, skręty), w danym przypadku zżewienie widoczne jest na tle małej, zupełnie nie zmienionej esicy, co nasuwa możliwość sprawy gruzliczej.

W dalszej dyskusji przemawiają: WERTHEIM, ZAWADZKI, CYTRONBERG, RUBINROT, DOLKART, GRUNDZACH.

Następnie demonstruje GRUNDZACH i ZEIDMAN przypadek rozpoznania klinicznego wrzodu żołądka, w którym podczas operacji znaleziono zapalenie wyrostka robaczkowego. W dyskusji zabierają głos: ZAWADZKI, KRYŃSKI, RUBINROT, TUCHENDLER, DOLKART, WEJNERT.

Po przedstawieniu przez sekretarza WEJNERTA sprawozdania za rok ubiegły i budżetu na rok obecny, przystąpiono do wyborów Zarządu, który się ukonstytuował, jak poniżej: przewodniczący GRUNDZACH, zastępca przewodniczącego WEJNERT, sekretarz NIEWIADOMSKI.

*) Redakcja chętnie umieszczać będzie krótkie i wcześnie nadsyłane sprawozdania z posiedzeń wszystkich Towarzystw Lekarskich Polskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 3.XI 1923 r.

1) FRYSZMAN. Przypadek rzekomego samowyleczenia gruzlicy nerki.

Przypadek gruzlicy nerki, w której przez obliterację moczowodu nastąpiło rzekome wyzdrowienie.

W dyskusji SZENKER zaznacza, że samozamknięcie nerki może być spowodowane albo przez sprawy sklerotyczne w nerce gruzliczej, albo przez roponercze i „Kittniere”. W pierwszym przypadku nerkę należy pozostawić w ustroju, w drugim — usunąć.

2) STERLING Wł. a) Przypadek karłowatości achondroplastycznej..

a) 15-letnia dziewczyna z bardzo krótkimi kończynami przy dobrych wymiarach tułowia. Brachycephalia. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy obrzękiem śluzowym, późną krzywicą, Dysostose cleidocranienne a achondroplazją.

b) Przypadek migreny dziecięcej.

Okresowo występujące nadzwyczaj silne bóle głowy u 10-letniego chłopca. Często towarzyszą im silne pocenie się głowy i gorączka do 40 st.

GOLDFLAM i BREGMAN kwestjonują rozpoznanie migreny z powodu obecności gorączki.

HIGIER utrzymuje, że w wieku dziecięcym gorączka migrenowa się zdarza.

STERLING zaznacza, że trudno stwierdzić, gdzie zaczyna się migrena, a kończy się ostre wodogłowie typu Quinke.

3) LANDAU i MARJANKÓWNA. — Przypadek zapalenia wsierdza bez porażenia zastawek.

Pokaz preparatu makroskopowego i drobnowidzowego serca. Chory ten przybył do oddziału w stanie asystolji, którą kładzono na karb zwyrodnienia m. sercowego. Przypuszczano wadę zastawki dwudzielnej. Sekcja wykazała, że chodzi tu o rzadki przypadek endocarditis chronica parietalis bez porażenia zastawek.

4) LANDAU, ŁOPIŃSKI i FEJGIN. Przypadek ciężkiej cukrzycy, leczonej insuliną.

Kobieta z ciężką cukrzycą, nie ustępującą leczeniu djetetycznemu. Po insulinie spadek cukromoczu, glikemji oraz acetonu. Krzywe glikemji oraz glikozurji. Dodatni wpływ insuliny na stan ogólny.

5) FLATAU. Pokaz chorego z nowotworem śródpiersia, leczonego promieniami Roentgena.

Chory przybył do oddziału z objawami guza śródpiersia, który przedostał się poprzez otwory międzykręgowe do kanału kręgowego, ucisnął rdzeń i wywołał porażenie zupełne kończyn dolnych. Po parokrotnym intensywnym naświetlaniu promieniami ROENTGENA (JUDT), sprawa nowotworowa zmniejszyła się, czego dowodem jest stałe, acz powolne ustępowanie bezwładu oraz zmniejszenie się guza, widoczne na radiogramie. Doświadczenie FLATAUA, dotyczące wpływu naświetlań promieniami ROENTGENA, jest jeszcze bardzo szczupłe. Dla guzów kręgosłupa, drążących do rdzenia, najlepsza jest metoda kombinowana (operacja — naświetlanie). Wskazania do stosowania naświetlań w guzach, wychodzących z samego rdzenia, muszą być dopiero ustalone. Przypadek demonstrowany jest drugi w piśmiennictwie.

W dyskusji zabierają głos: GOLDFLAM i HIGIER.

Posiedzenie z dnia 2.XII 1923 r.

1) KOELICHEN. — Zarys anatomji i fizjologii układu nerwowego wegetacyjnego. (Autoreferat nie nadesłany).

2) MARCELI LANDSBERG. — Układ wegetacyjny a przemiana materji.

Podając krótki zarys pośredniej przemiany materji, ref. zaznacza, że odbywa się ona przeważnie w wielkich gruczołach brzucha, a więc w wątrobie, w śledzionie, trzustce oraz w jelitach. Dochodzą do tego wszystkie gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym. Wszystkie te narządy pracują autonomicznie, lecz współpraca ich jest kierowana przez czynniki wewnętrzne, hormonalne oraz nerwowe. Wchodzą tu w rachubę li tylko nerwy sympatyczny oraz parasympatyczny. Tak przemiana węglowodanów znajduje się pod wybitnym

wpływem układu sympatycznego, którego źródła sięgają powyżej klasycznego miejsca „Pique” CLAUDE BERNARDA, mianowicie umiejscawiają je obecnie w wielkich jądrach mózgowych. Wszystkie środki, podniecające układ nerwu sympatycznego, wzmagają ilość cukru we krwi przez pobudzenie glikogenolizy w wątrobie. Środki, pośrednio lub bezpośrednio zmniejszające pobudliwość układu sympatycznego, działają i pod tym względem antagonistycznie. To samo mniej więcej spostrzegamy w przemianie białek. Sprawa ta jest ściśle związana z regulacją ciepłoty. I tutaj czynniki sympatykotoniczne wzmagają ciepłotę, jednocześnie podniecając przemianę białkową ustroju. Co się tyczy tłuszczów, to i one spalają się gorzej lub lepiej w zależności od napięcia układu wegetacyjnego, chociaż sprawa ta nie jest tak wyraźna, jak poprzednie. Przemiana nuklein i ciał tłuszczowatych również jest regulowana przez układ wegetacyjny, wiadomo bowiem, że środki sympatykotropowe wzmagają ilość wolnej cholesteryny we krwi oraz zwiększają ilość kwasu moczowego w moczu. Znany jest wpływ czynników nerwowych na wydzielanie lub zatrzymywanie wody: miarodajne w tej sprawie są ośrodki mózgowe, pozostające w ścisłym związku z układem wegetacyjnym. Gospodarka wody jest ściśle związana z przemianą soli oraz poszczególnych jonów. Szczególnie ścisły związek z układem wegetacyjnym spostrzegamy w przemianie jonów wapnia i potasu; jak wiadomo, sprawa ta ostatnio nabiera coraz większego znaczenia w patologii. Tak samo i zmiany w koncentracji jonów, której jednym z regulatorów jest prawidłowa działalność odkwaszająca wątroby, już przez to samo (przez wątrobę) znajduje się pod wybitnym wpływem układu nerwowego wątroby, a więc układu wegetacyjnego. Nietylko przemiana krystaloidów, ale i układ koloïdowy osocza pozostaje pod wpływem wspomnianych czynników, i naprz. „crise colloïdologique” VIDALA jest obecnie pojmowana przez wielu patologów, jako skutek nagłego zwiększenia równowagi układu wegetacyjnego.

W ten sposób widzimy, że cała przemiana materii w ustroju pozostaje pod wybitnym wpływem układu wegetacyjnego. Naturalnie, czynniki te nie są dominujące: są one jedynie regulatorami izotermii, izochemii, izoionii krwi, i wszelkie odchylenia w tym kierunku, spowodowane przez jakiegokolwiek czynniki, drogą nerwową wywołują podrażnienie odpowiednich ośrodków, co kolejno przez odpowiednie narządy doprowadza do pierwotnego prawidłowego stanu rzeczy. Układ wegetacyjny jest „duszą” życia roślinnego ustroju.

Posiedzenie z dnia 7.XII 1923 r.

- 1) STERLING Wł. — Patologia układu wegetacyjnego. (Druk rozpoczęty w numerze niniejszym).
- 2) BYCHOWSKI Gustaw. — Układ wegetacyjny a psychozy. (Autoreferat nie dostarczony).

Posiedzenie z dnia 12.I 1924 r.

FUNK K. — O insulinie.

Referent omawia sprawę otrzymywania insuliny z trzustki, mechanizm jej działania na ustrój zwierzęcy i ludzki. Po omówieniu własnych badań nad insuliną własnego wyrobu, wykazujących, że insulina nie zawiera witaminy „B”, że działa wydawnie tylko wtedy, kiedy jest podana pozajelitowo, F. podnosi wielką doniosłość odkrycia insuliny, jak dla teorii, tak i dla kliniki. Co się tyczy chemizmu insuliny, to badania w tym kierunku są w toku, i należy spodziewać się w niedalekim czasie wykrycia chemicznego składu tego hormonu, który jest prawdopodobnie wielopeptydem.

LANDSBERG przedstawia dane cyfrowe, wskazujące, że insulina, wyrabiana w pracowni FUNKA, wpływa na organizm cukrzycy tak samo, jak i insulina angielska. Podawanie jej jest z pewnych względów wygodniejsze i mniej bolesne. L. podnosi społeczną doniosłość wytwarzania polskiej insuliny i omawia wskazania leczenia insuliną. Badania nad zawartością cukru we krwi i w moczu, nad ilością acetonu oraz kwasoty organicznej przed i po insulinie były wykonywane przy współudziale GOLDBERGA i GROTA w klinice prof. RZĘTKOWSKIEGO.

CYTRONBERG omawia sprawę antagonizmu i korelacji adrenaliny, hipofizyny oraz insuliny.

EIGER ostrzega przed zbyt dużym entuzjazmem nad insuliną i wyraża wątpliwość co do możliwości chemicznego zidentyfikowania insuliny oraz co do tego, że insulina jest rzeczywiście swoistą istotą trzustki.

LANDAU szczegółowo omawia sprawę stosowania insuliny. Na zasadzie własnego doświadczenia zaleca on stosowanie insuliny tylko w ciężkich przypadkach cukrzycy, w lekich zaś przypadkach — tylko wyjątkowo. W cięższych przypadkach lekarz może obyć się bez regularnego określania cukru we krwi, powinien jednakże dwa razy dziennie określać cukier w moczu, t. j. ilość cukru dzienną i nocną. W razie niskiego poziomu cukromoczu nocnego należy zachować ostrożność w podawaniu większych dawek insuliny. Średnia dawka insuliny w cięższych przypadkach wynosi od 10—20 jedn. 2 razy dziennie. Dobowa dawka insuliny nie powinna przekraczać 50 jedn. W stanach śpiączkowych można podawać wielkie ilości tego środka.

EIGER zapytuje, czy uboczne działanie insuliny jest dostatecznie znane.

LANDSBERG zaznacza w odpowiedzi EIGEROWI, że istnieją dane, dowodzące niezbicie, że insulina jest wydzieliną wysepek LANGERHANSa, i że działanie uboczne insuliny jest zupełnie dobrze znane.

FUNK w krótkich słowach jeszcze raz zaznacza doniosłość odkrycia insuliny.

Posiedzenie z dnia 5.I 1924 r.

1) POMPER i A. ZAWADZKI. — O współczesnym leczeniu chirurgicznym schorzeń dróg żółciowych (pokaz preparatów).

POMPER omawia szczegółowo postępowanie chirurgiczne w schorzeniach dróg żółciowych w oddziale ZAWADZKIEGO. W zakres chirurgii dróg żółciowych wchodzi cierpienia przewodów żółciowych, pęcherzyka oraz trzustki. Przygotowanie chorego do zabiegu polega na: a) stwierdzeniu stopnia wydolności wątroby za pomocą istniejących sposobów, przy czym zgłębnikowanie dwunastnicy nie oddaje tak wielkich usług, jak to pospolicie twierdzą. Należy badać krew na krzepliwość i w razie zaburzeń w tym kierunku należy dawać CaCl oraz przed operacją zastrzyknąć dożylnie 10 cm. sz. 20% CaCl. Należy starać się, aby wątroba obfitowała w glikogen przez zastosowanie diety węglowodanowej. Znieczulenie powinno być wykonane nie za pomocą chloroformu, który poraża wątrobę, ani też za pomocą eteru. Eter jest stosowany jako środek oduurzający, znieczula się przez zastrzyknięcie do nerwu trzewiowego 1/4% roztworu nowokainy. Przed zabiegiem zastrzykuje się morfinę.

Zabieg polega na usunięciu pęcherzyka wraz z dokładną rewizją przewodów żółciowych.

W bardzo ciężkich przypadkach dokonywa się jedynie cholecystostomii.

Postępowanie dalsze uzależnia się od badania bakterjologicznego żółci, przy czym stosuje się szczepionki, wyhodowane z żółci danego przypadku. Pierwszą szczepionkę stosuje się w parę dni po operacji.

P. podaje dokładny i szczegółowy przebieg zabiegu oraz leczenia pooperacyjnego oraz pokazuje 18 preparatów usuniętych pęcherzyków.

A. ZAWADZKI podkreśla ważność wczesnego leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej. Rola pęcherzyka żółciowego w warunkach prawidłowych jest żadna, podczas zaś kamicy tylko szkodliwa. Śmiertelność pooperacyjna zmniejsza się przez: a) operowanie wczesnych przypadków kamicy i b) przez wyszkolenie chirurga.

W dyskusji zabierają głos: BOGACKI, KNAPPE, GOLDSTEIN i BIRO.

2) SIMCHOWICZ. — O posocznicy meningokokkowej. (Autoreferat nie dostarczony).

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie z dnia 25.X 1923 r.

Przewodniczący: GURANOWSKI.

DOBROWOLSKI. — Pokaz chorej, u której stopniowo w ciągu dwóch tygodni powstał guz na tylnej ścianie gardzieli. Powstaniu guza towarzyszyły bóle szyi. Guz jest twardy, ma kształt półkolisty, o gładkiej powierzchni, mocno zrośnięty z otaczającymi tkankami, Wassermann ujemny. Brak też objawów, które wskazywałyby na cierpienie gruczołowe kregów.

W dyskusji brali udział: KARBOWSKI, MEYERSON, CHORAŻYCKI, POLAŃSKI.

CHORAŻYCKI. — Pokaz 15-letniej dziewczynki, u której po szkarlatynie rozwinęła się sprawa zapalna w okolicy kości sitowej. W dalszym przebiegu powstał guz dużych rozmiarów, który wypełnił całą lewą jamę nosową, powodując przesunięcie gałki ocznej na zewnątrz i zniekształcenie górnej szczęki. Badanie drobnovidzowe wykazało budowę typową dla przewlekłej sprawy zapalnej z bardzo obfitem unaczynieniem. Leczenie za pomocą promieni ROENTGENA dało dobre wyniki.

Dyskusja: MEYERSON zwraca uwagę, że stan obecny przypomina pęcherz kostny muszli środkowej. W dłuższym przemówieniu zastanawia się nad etiologią pęcherzy kostnych i nad mechanizmem ich powstawania.

POLANSKI zgadza się z przedmówcą i proponuje obecnie jeszcze leczenie chirurgiczne.

KARBOWSKI przypadek ten uważa jako przewlekłą sprawę zapalną kości sitowej i kości szczękowej w następstwie szkarlatyny. Nie wyłączone jest, że w zatoce szczękowej była sprawa ropna. Za tem przemawia i obraz rentgenologiczny. Guz w jamie nosowej wywołany został tem, że sprawa zapalna przeszła na wszystkie warstwy wewnętrznej ściany jamy szczękowej i kości sitowej, tworząc w ten sposób jedną bekształtną masę. K. nie zgadza się z rozpoznaniem nowotworu zapalnego.

HELLIN uważa rozpoznanie tumor inflammatorius za dostatecznie uzasadnione. Przypomina, że po usunięciu wyrostka robaczkowego bywają guzowatości o charakterze zapalnym.

CHORAŻYCKI nie widzi związku między demonstrowanym przypadkiem a sprawą pęcherzy kostnych, którą poruszył MEYERSON. Zgadza się on ponieważ z poglądem KARBOWSKIEGO; nie przypuszcza jednak, że w jamie Highmora była ropa.

WŁODZIMIERZ HERTZ:

1) Pokaz aparatu do nagrzewania suchem powietrzem.
2) Pokaz aparatu do nagrzewania powietrza, wprowadzonego do trąbki Eustachjusza.

3) Pokaz przyrządu do stosowania kąpieli parowych w mieszkaniu.

Sekretarz: KARBOWSKI.

Posiedzenie z dnia 29.XI 1923 r.

Przewodniczący: GURANOWSKI.

Pokazy: PIENIAŻEK. — Z kazuistyki ciał obcych w krtani.

Trzyletnie dziecko, jedząc śledzia, poczuło, że mu coś utkwiło w gardle. Wobec ciężkich objawów stenotycznych dokonano tracheotomji. Badanie krtani po dokonanej tracheotomji wykazało obecność ciała obcego, które uwięzło między chrząstkami nalewkowymi. Wyjęte obce ciało okazało się kręgiem od śledzia wraz z wyrostkami.

CHORAŻYCKI. — Zaburzenia mowy w następstwie ucisku polipa na miękkie podniebienie. Przypadek dotyczy 9-go letniego chłopca, u którego od dwóch lat lewa jama nosowa jest niedrożna na skutek rozwijającego się polipa śluzowego. Polip wypełniał częściowo i jamę nosowogardzielową. Od 5 dni trwa mowa nosowa porażna. Po operacji mowa nie wykazuje poprawy. Wobec braku danych, stwierdzających przebieg błonicy, przypuszczać należy, że mowa porażna powstała na skutek dłuższego ucisku polipa na miękkie podniebienie.

Dyskusja: PIENIAŻEK zwraca uwagę, że mowa porażna bywa niekiedy po zabiegach operacyjnych w jamie nosowogardzielowej. Zaburzenia mowy mogą być spowodowane przez zmiany w mięśniach miękkiego podniebienia, mogą też być i czynnościowe zaburzenia mowy.

SREBRNY zwraca uwagę na to, że dziecko niedawno chorowało na gardło. Mowa porażna jest raczej następstwem przebytej nierozpoznanej błonicy.

KARBOWSKI. — Niedowład w tym przypadku nie ma tła organicznego, albowiem drażnienie tylnej ściany gardzieli powoduje skurcz prawidłowy mięśni podniebienia. Podniebienie zostaje, natomiast, rozluźnione wyłącznie podczas fonacji. Przeciw porażeniu organicznemu przemawia również zupełnie prawidłowe tykanie. K. rozpoznaje w przypadku tym niedowład czynnościowy.

CHORAŻYCKI. — W wywiadach niema wzmianki o przebytej błonicy, wobec czego przyczyny mowy porażnej dopatruje się w ucisku polipa na podniebienie miękkie. Ter-

min rhinolalia aperta proponuje zastąpić przez rhinolalia paralytica.

PIENIAŻEK demonstruje preparat anatomiczny krtani, uzyskany przy badaniu pośmiertnym 11-to miesięcznego dziecka. Dziecko zmarło na skutek ropnicy, spowodowanej przez zakażenie szkarlatynowe. Przyżyciowo jeden ropień został otwarty, drugi mniejszych rozmiarów stwierdzono na sekcji. Wśród objawów za życia dominowały objawy zwężenia górnych dróg oddechowych.

PIENIAŻEK demonstruje szpatel, który ułatwia bezpośrednio obejrzenie krtani u dzieci w pozycji leżącej i ułatwia wprowadzanie narzędzi.

W dyskusji brali udział: SREBRNY i CHORAŻYCKI. SREBRNY streścił swój odczyt, wypowiedziany na posiedzeniu majowym.

1) Jeżeli przy próbnym przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się na zewnątrz natychmiast po wstrzyknięciu (co dowodzi zmniejszenia pojemności jamy na skutek zgrubienia jej błony śluzowej) i bez domieszki ropy, to SR. rozpoznaje przewlekłą sprawę zapalną bez wysięgu wolnego.

2) Jeżeli przy próbnym przekłuciu jamy Highmora wstrzykiwany do niej płyn zaczyna wydobywać się na zewnątrz dopiero po wstrzyknięciu większej ilości płynu (20—30 ctm. sz.), jest wciąż przezroczysty, bez domieszki ropy, która dopiero po wstrzyknięciu 50—100 ctm. sz. płynu nagle zostaje wydaloną w postaci kłaka, który to kłak leży na dnie naczyń, nie mieszając się wcale z płynem, co dowodzi, że z jamy Highmora została wypłukana ropa, leżąca na jej dnie, a nie przez jej błonę śluzową wyprodukowana, to SR. rozpoznaje pyosinus maxillaris.

3) Opisana przez SR. na jednym z poprzednich posiedzeń nowa typowa postać cierpienia nosa, polegającego na ograniczonym bolesnym obrzmieniu grzbietu nosa, okazała się, na zasadzie badania promieniami ROENTGENA (JUDT), zapaleniem tkanki podskórnej, a nie zapaleniem okostnym.

4) Przetoka w przednim łuku podniebiennym jest objawem obecności ciała obcego w przestrzeni okołomigdałkowej lub w migdałku, jak tego dowiódł, zgodnie z dawniejszymi spostrzeżeniami SREBRNEGO, nowy tego rodzaju przypadek.

5) Obraz kliniczny zatkania przewodów gruczołów śluzowych krtani może dać powód do mylnego rozpoznania gruźlicy, co już w roku 1894 SR. opisał.

6) W przypadkach, klinicznie podejrzanych w kierunku raka krtani, w których badanie drobnovidzowe wyciętej częsteczki rozpoznania tego nie stwierdza, lub gdzie badanie takie nie daje się wykonać skutkiem niedostępnosci ogniska chorobowego, nie należy się cofać przed rozpoznawczym rozszczepieniem krtani.

Dyskusja: KARBOWSKI. — Nieznane cierpienia nosa, o którym wspomina SREBRNY, ma prawdopodobnie tę samą etiologję, jaką mają zapalenia ścięgien i okostny najczęściej na kończynach, występujące przeważnie jesienią u osobników ze skazą dnawą.

CHORAŻYCKI zwraca uwagę na techniczne trudności przy badaniu jamy Highmora. CHORAŻYCKI stosuje zwykły uszny kateter, zagięty pod prostym kątem.

Sekretarz: KARBOWSKI.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Wiedeńskim Towarzystwie dla medycyny wewnętrznej i chorób dzieci mówił FALTA o przypadkach cukrzycy, na które insulina nie działa. Należą tu choroby z objawami 1) zatrucia tarczycznego (tyreotoksykoza), 2) hipertoni naczyń. U pięciu chorych pierwszej kategorii z przyspieszonym tętnem, skłonnością do pocenia się, drżeniem rąk i t. d. insulina pozostała zupełnie bez skutku, chociaż stosowana była w dawkach, które w najcięższych przypadkach cukrzycy usuwały cukromoc i acetonurję. Również mało skuteczną okazała się insulina w 4 przypadkach hipertoni naczyń. Wszyscy ci chorzy zostali zupełnie od cukrzeni przy pomocy diety bezwęglowodanowej. Dla porównania leczył FALTA insuliną ludzi, u których obok hipertoni naczyń stwierdził hyperglikemję: u osobników tych insulina nie wywołała zmniejszenia ilości cukru we krwi. Z tych spostrzeżeń wyprowadza mówca wniosek, że hyperglikemja, towarzysząca hipertoni naczyń, nie jest po-

chodzenia wysepkowego, lecz zależy od hyperadrenalinemji, która stanowi przeciwwagę dla insuliny.

Przypadki tyreotoksykozy, o których wyżej była mowa, skłaniają prelegenta do przypomnienia dawniej już przez niego wypowiedzianych poglądów o wzajemnym stosunku gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

(Med. Klin. Nr. 3. 1924).

O nowej metodzie zwalczania cukromoczu mówił w Towarzystwie Lekarzy Wiedeńskich SINGER. Zastrzykiwania podskórne wyciągów z trzustki oraz z innych narządów, wobec braku insuliny, połączone z odpowiednią dietą, okazały się w jednym przypadku cukrzycy wysoce skutecznymi. W drugim przypadku, dotyczącym kobiety chorej na cukrzycę, z powodu ciężkiego powikłania ze strony oka, zastrzyknięcie mleko. Spadek zawartości cukru w moczu, a głównie we krwi utwierdziły mówcę w dawniej już nabytym przekonaniu, że parenteralny dowóz ciał białkowych w szczególności sposób wpływa na przemianę materji djabetesy, i skłonił go do systematycznych studiów nad tym przedmiotem. Z 10 w ten sposób traktowanych chorych u 5 okazał się wyraźny wpływ dodatni na wydalanie cukru i na przebieg choroby. Szczególniej w jednym bardzo ciężkim przypadku w ciągu kilku dni znikł cukier i aceton, a stan ogólny poprawił się w sposób zadziwiający. W innych przypadkach pod wpływem diety i zastrzykiwań nie drażniących przetworów białkowych (kazeozan) nie tylko ustępował cukromoczu, ale i przemiana materji do tego stopnia ulegała poprawie, że chorzy mogli spożywać o wiele większe ilości pokarmów, nawet z poważnym dodatkiem węglowodanów. U dwóch z tych chorych jeszcze wiele tygodni po zakończeniu leczenia można było stwierdzić powyższe działanie. Nawet w cięższych przy-

padkach stwierdził SINGER powolną poprawę przemiany materji i wzrost tolerancji.

Z doświadczeń mówcy na zwierzętach wynika, że ciała białkowe, zastrzyknięte do mięśni, obniżają zawartość cukru i w sposób uderzający przeciwdziałają wzmagającemu hyperglikemję działaniu zastrzykiwań adrenaliny. Do zastrzykiwań muszą być wybierane ciała białkowe nie drażniące i nie wywołujące gorączki. Tę metodę leczenia zaleca SINGER w przypadkach lekkich i średnio ciężkich, w ciężkich zaś oczekuje wyraźnej i trwałej poprawy od kombinacji leczenia proteinowego ze stosowaniem od czasu do czasu zastrzykiwaniami insuliny.

(Med. Klin. Nr. 4. 1924).

MATAUSCHEK przedstawił w Towarzystwie Lekarzy Wiedeńskich 2 przypadki guzów mózgu, wyleczonych naświetlaniem promieniami ROENTGENA po uprzednio wykonanej operacji chirurgicznej. W obu razach doszczętne usunięcie guza było niemożliwe. Pierwszy guz okazał się gliakiem, o naturze drugiego niema wzmianki. Obydwaj chorzy bezpośrednio po operacji poprawili się, po upływie jednak kilku miesięcy wystąpiły ponownie objawy porażenia, a prócz tego powstała przepuklina mózgowa. Zarówno pierwsze, jak druga ustąpiły pod wpływem naświetlań. I późniejsze pogorszenia poddawały się działaniu promieni ROENTGENA. W pierwszym przypadku poprawa trwa niespełna 2 lata, w drugim rok. Jakkolwiek prelegent nie mówi o trwałym wyleczeniu, to jednak podkreśla fakt, że każde pogorszenie ustępowało pod wpływem naświetlań ROENTGENOWSKICH.

(Med. Klin. Nr. 4. 1924).

MEDYCyna Społeczna.

Zasady organizacji szpitali publicznych.

podał

Dr. B. OSTROMĘCKI.

Lawnik Magistratu m. Białegostoku.

Po kilkoletniej wszechświatowej wojnie, która wstrząsnęła podstawami całego świata i sprowadziła niestychane w dziejach zniszczenia i spustoszenia, pochłonięła, pokaleczyła i wykołosała miliony istnień ludzkich, sprawa zdrowotności publicznej stała się jedną z najbardziej aktualnych spraw. Dla Polski, jednego z najbardziej zniszczonych krajów, który przeszedł różne zabory, i przez który przeciągały najrozmaitsze armje, a którego ludność tułała się przez szereg lat, sprawa ta stała się nie tylko aktualną, lecz i palącą, tembardziej, że sąsiedztwo z Rosją naraża Polskę na ciągłe niebezpieczeństwo zawleczenia najrozmaitszych chorób zakaźnych.

Wśród spraw zdrowotności jednym z najbardziej poważnych zagadnień jest sprawa szpitalnictwa. Dosyć uprzytomnić sobie, że szpitale zapewniają prawidłowe leczenie i należytą opiekę, skracają okres choroby, zapobiegają kalectwom i chronicznym stanom chorobowym, a w chorobach zakaźnych przez samo już izolowanie chorych zapobiegają szerzeniu się epidemji. W wyniku, szpitale zmniejszają śmiertelność i przyczyniają się bardzo do szybszego przywrócenia zdolności do pracy, nie mówiąc już o zmniejszeniu i skracaniu cierpień ludzkich. Szpitale są tą strażą ogniową, która gasi pożary istnień ludzkich. Rozpowszechnienie prawidłowo funkcjonujących straży ogniowych jest przecież nieodzowną koniecznością każdego kulturalnego kraju, i łożone na nie duże wydatki straże stokrotnie pokrywają, ratując mienie ludzkie. O ile więcej pokrywają łożone na nie najznaczniejsze nawet wydatki — szpitale, ratując życie i zdrowie ludzkie: Obliczono, że zmniejszenie o 5% na 1000 śmiertelności w byłej Kongresówce da oszczędności 70,000.000 rubli, czyli 7 tryljonów (7,000,000,000,000) Mkp., to też wydatki na szpitale przyniosą à la longue oszczędności. Ogólnie znany jest fakt, że szpitalnictwo w Polsce stoi na niskim poziomie rozwoju. Mamy nadzwyczaj mało szpitali — statystyka krajów o wysokiej kulturze wykazuje potrzebę 5 łóżek na 1000 ludności w miastach i 2—3 na wsi, — u nas tylko Wo-

jewództwa: Warszawskie, Śląskie, Pomorskie i Poznańskie łącznie z Warszawą mają dostateczną liczbę szpitali, reszta zaś województw, a zwłaszcza tereny wschodnie, nie zadawają jaknajskromniejszych wymagań pod tym względem, gdyż niektóre na 1000 ludności posiadają zaledwie 0,6 łóżek, czyli 7 razy mniej od normy. Oprócz tego, te nawet szpitale, które egzystują, są zupełnie nierównomiernie rozlokowane — koncentrują się przeważnie w większych ośrodkach miejskich, utrudniając przez to w najwyższym stopniu możliwość korzystania ze szpitali ludności wiejskiej, a przeciążając zbytnio budżety miast — w byłej, nprz., Kongresówce wydatki na szpitalnictwo stanowią mniej więcej od 3—29% ogólnomiejskich wydatków. Co się zaś tyczy szpitali specjalnych, to sprawa przedstawia się jeszcze gorzej: tylko trzy miasta posiadają oddzielne szpitale położnicze i bardzo niewiele miast szpitale nprz. weneryczne, nie mówiąc już o zakładach dla gruźliczych — walka z gruźlicą jest w Polsce wprost w stanie pierwotnym. Jeżeli taki jest stan ilościowy, to nie lepiej przedstawiają się szpitale jakościowo — stosownie do opinji Ministerstwa Zdrowia Publicznego i szerokiej kół lekarskich — znaczna większość szpitali, zwłaszcza w b. Kongresówce, nadaje się prędzej na przytułki dla chroniczków.

Z tego bardzo pobieżnego zarysu szpitalnictwa widac, że czas jest najwyższy do doprowadzenia go do stanu godnego Państwa kulturalnego.

Jednym z pierwszych kroków ku temu winno być wydanie ustawy szpitalnej, tembardziej, że warunki zaborów stworzyły duże różnice w szpitalnictwie różnych dzielnic. Projekt Ministerstwa Zdrowia Publicznego ustawy o zakładach leczniczych, wniesiony do Sejmu, spotkał się w szerokiej kołach lekarskich i samorządowych z ujemną opinją. Nie wchodząc w szczegółowe rozpatrzenie tego projektu, gdyż nie jest to moim zadaniem, muszę jednak zwrócić uwagę na zasadnicze jego cechy. Projekt, przedewszystkiem, na nikogo nie wkłada bezpośredniego obowiązku zapewnienia ogółowi ludności pomocy szpitalnej, mówi tylko głucho w art. II: „o potrzebie utworzenia nowego szpitala publicznego, jego przeznaczeniu i rozmiarach, jak również o granicach okręgu szpitalnego — decyduje uchwała Rady Ministrów, powzięta na wniosek Ministra Zdrowia Publicznego, po wysłuchaniu opinji organu uchwalającego samorząd-

du wojewódzkiego właściwego województwa", może więc i nadal trwać stan obecny, kiedy ogromne tereny są pozabawione szpitali, i nikt za to nie jest bezpośrednio odpowiedzialny.

Dalej projekt nie stwarza planu dalszego rozwoju szpitalnictwa, nie wprowadza bowiem sieci szpitalnej w Państwie, podług której powinny powstawać nowe szpitale.

Jedną z najbardziej ujemnych stron projektu jest niemal zupełna ingerencja Państwa w życie szpitali publicznych i biurokratyzacja szpitalnictwa. Projekt rozróżnia 2 typy szpitali: szpitale z prawem publiczności i bez prawa publiczności (szpitale państwowe wszystkie mają prawo publiczności). Szpitalami z prawem publiczności, w rozumieniu projektu, są te, które obowiązane są przyjmować chorych bez ograniczeń, bez względu na przynależność gminną, wyznanie, stan majątkowy i zawód, o ile potrzeba leczenia w danym szpitalu zostanie stwierdzona przez lekarza szpitalnego; szpitale zaś bez prawa publiczności mogą wprowadzać dowolne ograniczenia w przyjmowaniu chorych. Nowe szpitale z prawem publiczności zakładane są przez związki samorządowe (art. 12), które łożą na przebudowę i rozszerzenie tych szpitali (art. 13). Szpitale bez prawa publiczności mogą być zakładane też przez samorządy lub osoby prawne oraz fizyczne (art. 43). Szpitale z prawem publiczności stanowią osobę prawną (art. 6), a więc po ich założeniu z funduszków samorządowych — jednostkę samodzielną, niezależną od samorządu, a bezpośredni ich zarząd stanowi rada szpitalna (art. 19), w której przedstawiciele samorządu biorą udział w 1/3 części, zwierzchni zaś zarząd należy całkowicie do administracji Państwowej, tak w zakresie sanitarnym, jak i w administracyjno-gospodarczym (art. 21). Administracja ta sprawuje władzę dyscyplinarną nad personelem szpitala (art. 21), który jest mianowany przez Ministra Zdrowia Publicznego (art. 18). Szpitale bez prawa publiczności winny mieć zatwierdzone przez Ministra Zdrowia Publicznego statut, kierownika, wszelkie przepisy, regulujące wykonanie służby lekarskiej, a także takse dzienną (art. 46, 51, 53 i 56). Do tego należy dodać, że o założeniu każdego szpitala publicznego decyduje Rada Ministrów (art. 11), a o przebudowie lub rozszerzeniu — Minister Zdrowia Publicznego (art. 13). A więc samorządy mają być pociągane do ponoszenia olbrzymich kosztów na fundowanie, przebudowywanie i rozszerzanie szpitali publicznych, a zwierzchni zarząd tych szpitali ma całkowicie należeć do administracji Państwowej, w bezpośrednim zaś zarządzie samorządy mają brać udział w 1/3 części, co bezspornie nie zabezpieczałoby samorządom nawet dostatecznych wpływów, nie mówiąc już o samodzielnym rozporządzaniu się instytucjami publicznymi, z funduszków ludności miejscowej powstałymi.

Takie postawienie sprawy stoi w sprzeczności z zasadniczą ustawą sanitarną, która w art. 4 mówi o zakładaniu i utrzymywaniu szpitali przez samorządy we własnej administracji, i z dekretem o samorządzie, ponieważ funkcjonariusze samorządowi nie podlegają ani nominacji, ani zatwierdzeniu przez Władzę Nadzorczą.

Wprowadzenie w życie ustawy z tak obszerną ingerencją rządu w wewnętrzne życie szpitali świadczyłoby o zupełnym braku zaufania społeczeństwa i ignorowaniu praw samorządu, w rezultacie zaś nie przyczyniłoby się do dalszego rozwoju szpitalnictwa.

To też, dla uniknięcia podobnych skutków wydanie ustawy szpitalnej musi być poprzedzone przez ustawy o samorządzie i oparte na postulatach zasadniczej ustawy sanitarnej z r. 1919. Wcześniejsze wydanie ustawy o samorządzie jest niezbędne, przede wszystkim, w tym celu, aby w ustawie szpitalnej znalazły wyraz te same zasady, jakie winny cechować ustawę samorządową.

Mianowicie, za przykładem wysoko kulturalnych krajów, jak Anglja, powinniśmy gospodarkę państwową decentralizować i opierać o samorządy lokalne, co tem bardziej jest wskazane u nas z powodu egzystujących dotąd różnic dzielnicowych.

Szpitalnictwo, jako dziedzina najbardziej dotycząca miejscowej ludności i jaknajbardziej zależna od warunków lokalnych, tembardziej winno się opierać o samorządy. Oprócz przytoczonych względów natury społecznej grają tu też ważną rolę względy praktyczne, mianowicie zaś: przy zakładaniu szpitali należy uwzględnić następujące czynniki: stan zdrowotny danej miejscowości (rozpowсюdzenie tych lub innych chorób), warunki ekonomiczne (ciężenie ludności do

tych lub innych ośrodków), warunki komunikacyjne, (łatwość dojazdu do szpitala), — wreszcie poziom kulturalny ludności (mniejsze lub większe zapotrzebowanie pomocy szpitalnej). Warunki te mogą być o wiele dokładniej znane samorządom, jako złożonym z przedstawicieli miejscowej ludności, niż władzom państwowym. Wychodząc z powyższych przesłanek, uważamy, iż obowiązek zapewnienia ogółowi ludności pomocy szpitalnej ciążyć powinien na samorządach. Od tego obowiązku samorządy mogą być zwolnione tylko w tym razie, jeżeli na ich terenie zostaną założone rządowe szpitale publiczne z funduszków państwowych. Stosunek zaś rządu do samorządu odnośnie do szpitali publicznych winien się wyrażać w nadzorze i kontroli Ministerstwa Zdrowia Publicznego lub odnośnych organów państwowej administracji sanitarnej nad wykonaniem odpowiednich ustaw, rozporządzeń i instrukcyj Ministerstwa Zdrowia Publicznego oraz zgodnym z wymaganiami nauki leczeniem i należytą nad chorymi opieką. Taka rola rządu jest zupełnie wystarczająca, zapewnia bowiem prawidłowe i należyte funkcjonowanie szpitali, a w razie uchylenia się samorządów od wykonania swych obowiązków, władze nadzorcze na podstawie art. 7 i 8 zasadniczej ustawy sanitarnej mają dostateczne uprawnienia do zmuszania opornych do wykonania tych obowiązków, mianowicie, mają prawo do wprowadzenia do budżetów odpowiednich sum i delegowania swego przedstawiciela w celu przeprowadzenia na koszt gminy potrzebnych zarządzeń.

Żeby nie łamać odrazu różnej organizacji szpitalnictwa w różnych dzielnicach kraju, jaka się wytworzyła pod wpływem trzech zaborów, samorządy obowiązek swój zapewnienia ogółowi pomocy szpitalnej mogą wykonywać nie tylko przez zakładanie i utrzymywanie własnych szpitali we własnej administracji, ale także przez zawieranie umów z egzystującymi na ich terenie szpitalami co do pełnienia obowiązków szpitali publicznych. Wszystkie szpitale, zakładane przez samorządy, winny mieć charakter publiczny, t. j. przyjmować chorych bez ograniczeń. Zapewnienie przez samorządy pomocy szpitalnej ogółowi ludności nie rozciga się, rzecz naturalna, na te grupy, które mają tę pomoc zapewnioną z innego tytułu (wojskowi, więźniowie, kolejarze i t. p.).

Dla uniknięcia obecnego rozlokowania szpitali przeważnie w większych ośrodkach miejskich i w celu stopniowego doprowadzenia, w przeciągu pewnego okresu lat, np. 10, szpitalnictwa do należytego stanu, należy stworzyć sieć szpitalną w Państwie. Taki zawczasu ułożony plan da możliwość samorządom należytego przygotowania się pod względem finansowym i technicznym. Plan ten winien być opracowany przez samorządy poszczególnych województw i skoordynowany przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, którego troską winno być wprowadzenie go w życie. Dla zapobieżenia wydawaniu znacznych sum na nieracjonalne budowanie szpitali plan każdego nowego szpitala winien być zatwierdzony przez organy Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Prawidłowe rozlokowanie szpitali i zwiększenie ich liczby poza większymi miastami odciążą budżety tych miast, które obecnie najczęściej utrzymują szpitale nie tylko w zakresie potrzeb miejscowych, lecz w znacznej części obsługują ludność kilku lub nawet kilkunastu powiatów. Rażącym przykładem tego jest szpital dla chorych wenerycznych w Białymstoku, który obsługuje, oprócz miasta, 21 powiatów.

W tym samym celu a także dla ulepszenia pomocy szpitalnej należy rozgraniczyć różne kategorie szpitali między różnymi samorządami: gminy, powiaty i miasta wydzielone powinny zapewnić pomoc szpitalną w zakresie potrzeb miejscowych, t. j. w szpitalach ogólnych, zakaźnych i położniczych. Szpitale specjalne, przekraczające potrzeby i możliwości mniejszych jednostek samorządowych, np. szpitale i kolonie dla umysłowo chorych i gruźliczych, dla weneryków, dla nieuleczalnych chrońików i t. p., winny być troską większych jednostek samorządowych, mianowicie wojewódzkich.

Nadzwyczaj jest pożądane, aby dla ulżenia swym obowiązkom, lepszego zaopatrzenia szpitali i skuteczniejszego wykonywania pomocy szpitalnej samorządy łączyły się we wspólną jednostkę — związki poszczególnych samorządów.

Ponieważ na samorządach powinien ciążyć obowiązek dbania o dalszy rozwój szpitalnictwa, więc, o ile na ich terenie nie zostaną założone takie szpitale przez fundacje, osoby prawne lub fizyczne, koszty założenia poniosą samorządy. Może się stać, że mniejsze jednostki samorządowe nie będą w stanie założyć szpitala nawet dla potrzeb miejscowych,

wtedy winna im przyjść z pomocą finansową wyższa jednostka samorządowa, w wyjątkowych zaś razach lub wtedy, kiedy wymagają tego względy ogólnopństwowe — skarb Państwa.

Co się tyczy utrzymywania szpitali publicznych, to należy przyjąć za zasadę, że każdy taki szpital powinien się utrzymywać z własnych dochodów, z wyjątkiem wydatków na założenie szpitala, przebudowę, rozszerzenie, kapitalny remont i utrzymanie ubogich chorych oraz leczonych przymusowo (chorzy epidemiczni i prostytutki), które to wydatki ponoszą odnośnie samorządy ze swych funduszy ogólnych. Dochody szpitala powinny się składać z dochodów z majątku szpitala, z ofiar i darowizn i ze zwrotu całkowitych kosztów leczenia i utrzymania chorego oraz prowadzenia szpitala, zwrotu przez samego chorego lub przez inne osoby fizyczne lub prawne, obowiązane do świadczeń na rzecz chorego.

Dotychczasowe ustawowe opłacanie przez Kasy chorych 50% rzeczywistych wydatków nie może być niczem usprawiedliwione i znacznie krzywdzi szpitale, ponieważ w niektórych liczbach chorych Kasowych przewyższa nawet 50%. Ten punkt ustawy o ubezpieczeniach społecznych (par. 3 art. 43) musi być jaknajprędzej zmieniony, i Kasy chorych winny opłacać całkowite rzeczywiste wydatki. Również powinien być uchylony przepis, w niektórych miejscach jeszcze stosowany, a oparty na dawnym ustroju gminy żydowskiej, o opłaceniu kosztów kuracyjnych za ubogich żydów przez gminę wyznaniową, nie zaś przez gminę przynależności. Przepis ten nie zgadza się bowiem z obecnym ustrojem państwowym i z równouprawnieniem żydów. Finansować szpitale muszą samorządy lub osoby prawne oraz fizyczne, do których szpitale należą.

Ponieważ, jak już wyżej wspomniano, szpitale w znacznej mierze obsługują chorych obcych gmin, całkowity i szybki zwrot kosztów za tych chorych jest sprawą wielkiej wagi dla budżetów szpitali, gdyż, jak wykazuje statystyka niektórych miast byłej Kongresówki, procent nieuregulowanych kosztów kuracyjnych za mieszkańców gmin obcych wynosi od 20—76%. Pochodzi to z tego powodu, że koszty kuracyjne ściągane są podług przynależności gminnej, rozumianej, jako wpisanie danego osobnika do ksiąg stałej ludności. Tymczasem w wielu gminach ksiąg tych zupełnie nie prowadzono, w innych zostały one wywiezione lub zniszczone w czasie wojny, a wydane pasporyty niezawsze świadczą o przynależności gminnej. Wobec tego ustalenie przynależności gminnej jest niezmiernie trudne, jeżeli zaś uda się ją ustalić, to często się okazuje, że chory od bardzo dawna lub nawet przez całe życie tam nie zamieszkiwał, i w takich wypadkach gmina, pod różnymi pretekstami, uchyla się od uiszczenia opłaty za ubogich, którzy utracili już związek z gminą. Korespondencja w takich sprawach trwa miesiące i lata, i otrzymywane nawet sumy — przy obecnych warunkach walutowych — nie mają żadnego znaczenia, a utrzymanie urzędników, prowadzących sprawy kosztów kuracyjnych, zupełnie się nie opłaca. Nic więc dziwnego, że deficyty szpitali dochodzą nie raz do wysokich cyfr, i finansujące je samorządy zmuszone są pokrywać te deficyty z uszczerbkiem dla medycyny zapobiegawczej, t. j. dla urządzeń sanitarnych. Sprawa ta musi być uiegunowana, jak przez prawidłowe rozlokowanie szpitali, podział ich między samorządami, tak zarówno przez zmiany systemu ściągania kosztów kuracyjnych i przełożenia części tych kosztów na skarb Państwa. Mianowicie, koszty leczenia za ubogich chorych powinna pokrywać nie ta gmina, w której chory jest zapisany do ksiąg stałej ludności, lecz ta, w której ostatnio chory mieszkał w przeciągu roku. Da to możność łatwiejszego ściągania należnych sum, ponieważ ułatwi ustalenie gminy, obowiązanej do świadczeń na rzecz chorego. Wprowadzenie takiego sposobu ściągania kosztów kuracyjnych opiera się na zasadzie, podług której roczne zamieszkiwanie w danej gminie nadaje prawa polityczne (prawa wyborcze do ciał samorządowych, i ustawodawczych) a także prawo do trwałej opieki społecznej. (Ustawa o opiece społecznej, art. 8), i niema podstawy do stosowania względem ubogich chorych innych zasad. Za chorych ubogich, których miejsce zamieszkania zostaje niewiadomem (np. umysłowo chorzy), lub którzy w ciągu ostatnich 3 lat nie zamieszkiwali stale żadnej gminy (np. prostytutki), koszty leczenia powinien pokrywać skarb Państwa, o ile nieobecność ich w gminie w ciągu trzech lat nie była spowodowana służbą wojskową, przebywaniem w zakładach leczniczych, opiekuńczych lub przymusowego zamknięcia oraz emigracją poza granice kraju. niespra-

wiedliwy bowiem jest obecny stan rzeczy, kiedy samorządy ponoszą wydatki na obcych chorych tylko dlatego, że ci zachorowali na terenie danego samorządu, nie będąc niczem z nim związani.

Skoro przyjmuje się za zasadę, że stosunek rządu do szpitali publicznych, o ile nie są państwowymi, ogranicza się do nadzoru i kontroli, to tem samem ingerencja organów nadzorczych w bezpośredni lub zwierzchni zarząd szpitali i w wewnętrzne ich życie nie może mieć miejsca. To też zarząd szpitali publicznych, tak pod względem lekarskim, jak i administracyjno-gospodarczym, powinien należeć do samorządu lub osób prawnych i fizycznych, które szpitale prowadzą i finansują. W myśl tej zasady nie może być mowy nie tylko o nominacji, ale i o zatwierdzeniu przez władze nadzorcze personelu szpitali publicznych, o ile one nie są państwowymi.

Reasumując wszystko, wyżej powiedziane, i uważając, że planowa, racjonalna organizacja szpitalnictwa jest obecnie pilnym zagadnieniem społeczno-państwowym, mogącym bardzo poważnie zaważyć na szali zdrowotności całego Kraju — jednym z zagadnień, wymagających możliwie szybkiego rozwiązania — i w przekonaniu, że opinia w tej sprawie przedstawicieli samorządów miast z całego Kraju może w bardzo znacznym stopniu wpłynąć na losy szpitalnictwa i przyspieszyć rozwiązanie tej sprawy, — zgłaszam następujące wnioski:

I. Organizacja szpitali publicznych powinna się opierać na ustawie szpitalnej, która winna być wydana na podstawie postulatów zasadniczej ustawy sanitarnej z dnia 19 lipca 1919 r. i uzgodniona z ustawą o samorządzie.

II. Ustawa szpitalna winna uwzględnić następujące zasady:

1) stosunek rządu do samorządu odnośnie do szpitali publicznych winien się wyrażać: a) w nadzorze i kontroli Ministerstwa Zdrowia Publicznego lub odnośnych organów administracji państwowej nad wykonywaniem odpowiednich ustaw, rozporządzeń i instrukcyj Min. Zdrowia Publicznego i nad zgodnym z wymaganiami nauki leczeniem i należytą nad chorymi opieką; b) w pomocy ze Skarbu Państwa w razach wyjątkowych tym samorządom, które wykazą, że ich stan finansowy nie pozwala na całkowite przeprowadzenie wymagań ustawy szpitalnej i c) w wykonaniu uprawnień rządu w razach, przewidzianych w art. 7 i 8 zasadniczej ustawy sanitarnej (wprowadzenie do budżetów samorządu odpowiednich sum w razie uchylenia się samorządu od obowiązków, ustawą przewidzianych, i delegowanie swego przedstawiciela w celu przeprowadzenia na koszt gminy potrzebnych zarządzeń);

2) obowiązek zapewnienia ogółowi ludności pomocy szpitalnej ciąży na samorządach, z wyjątkiem tych grup ludności, które mają tę pomoc zapewnioną z innego tytułu (wojskowi, więźniowie, kolejarze i t. p.);

3) w wykonaniu tego obowiązku samorządy obowiązane są tworzyć, w zakresie potrzeb miejscowych, własne szpitale lub zawierać w tym celu umowy z egzystującymi na ich terenie szpitalami. Od tego obowiązku samorządy mogą być zwolnione tylko w razie funkcjonowania na ich terenie państwowych szpitali publicznych;

4) zapewnienie pomocy szpitalnej rozgranicza się między samorządami w sposób następujący: a) samorządy gminne, powiatowe i miejskie (miasta wydzielone) zapewniają pomoc szpitalną w szpitalach ogólnych, zakaźnych i położniczych i b) samorządy wojewódzkie w szpitalach specjalnych dla umysłowo chorych, gruźliczych, weneryków, nieuleczalnych choroników i t. p.;

5) dla ulżenia swym obowiązkom oraz dla skuteczniejszego wykonywania pomocy szpitalnej samorządy mogą się łączyć we wspólną jednostkę;

6) powyższa pomoc szpitalna winna być tworzona zgodnie z ustaloną na podstawie wniosków samorządów wojewódzkich przez Min. Zdr. Publ. siecią szpitalną w Państwie i wprowadzana w życie stopniowo, w przeciągu pewnego okresu lat. Plan każdego nowopowstającego szpitala winien być zatwierdzony przez organy Ministerstwa Zdrowia Publicznego;

7) powyższe szpitale mają charakter publiczny, i prawo do przyjęcia do szpitala posiada każdy chory po stwierdzeniu przez lekarza szpitalnego potrzeby leczenia w danym szpitalu;

8) koszty zakładania szpitali publicznych obciążają

budżety samorządów, o ile taki szpital nie zostanie założony przez fundacje lub inne osoby prawne lub fizyczne. W razach wyjątkowych, jeżeli założenie szpitala publicznego przekracza możność danego samorządu, z pomocą mu przychodzi wyższa jednostka samorządowa lub skarb Państwa. Skarb Państwa subsyduje samorządy, jeżeli utworzenia szpitala wymagają względy ogólnopństwowe;

9) szpitale publiczne utrzymują się: a) z dochodów z majątku szpitala, b) z ofiar i darowizn i c) ze zwrotów całkowitych kosztów leczenia i utrzymania chorego oraz prowadzenia szpitala przez samego chorego lub inne osoby fizyczne lub prawne, obowiązane do świadczeń na rzecz chorego. Szpitale publiczne finansują się przez samorządy lub inne osoby prawne oraz fizyczne, do których szpital należy;

10) koszty leczenia za ubogich chorych pokrywa gmina, w której chory ostatnio zamieszkiwał w przeciągu jednego roku. Za chorych ubogich, którzy w przeciągu ostatnich 3 lat nie zamieszkiwali stale żadnej gminy, koszty leczenia pokrywa skarb Państwa, o ile nieobecność w ciągu 3 lat w gminie nie była spowodowana służbą wojskową, przebywaniem w zakładach leczniczych i opiekuńczych lub przymusowego zamknięcia oraz emigracją poza granicę kraju. Skarb pokrywa koszty leczenia także tych chorych, których miejsce zamieszkania nie jest wiadome lub nie mogło być ustalone;

11) zarząd szpitali publicznych pod względem lekarskim, administracyjnym i gospodarczym należy do samorządów lub osób prawnych i fizycznych, które szpitale finansują (personel szpitali publicznych, z wyjątkiem szpitali państwowych, nie podlega nominacji lub zatwierdzeniu odnośnych władz nadzorczych).

Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowym.

napisał

Dr. WACŁAW JEŻEWSKI (Warszawa).

Prawie że jednocześnie wniesiono do Sejmu Polskiego i Czeskiego preliminarze budżetowe dla Ministerstw Zdrowia Publicznego, z tą tylko różnicą, że do Sejmu Polskiego jeszcze przed złożeniem budżetu wniósł Rząd projekt ustawy o zniesieniu Ministerstwa Zdrowia.

Dwa sąsiadujące ze sobą na znacznej przestrzeni państwa, o przeważającej ludności tego samego szczepu, tego samego wyznania, o pokrewnym języku, oba ciężące w rozwoju kulturalnym ku zachodowi, oba wreszcie o bardzo podobnej strukturze państwowej, reprezentują w tej chwili dwa biegunowo przeciwne kierunki myśli społecznej w dziedzinie zagadnień zdrowotnych i polityki zdrowotnej Państwa. Bo, gdy Czesi idą konsekwentnie naprzód w kierunku, wytkniętym w pierwszych dniach swego odrodzenia, Polska w tym momencie zawraca z drogi, którą kroczyła do tej pory, przekreśla cały swój dotychczasowy wysiłek i wstępuje na nową dla siebie drogę, choć właściwie dla innych już starą, pełną wyboi, z której zeszyły już lub w najgorszym razie schodzą narody Zachodu. I rzecz dziwna. Gdy porówna się stan zdrowotny obu Państw, poziomy kultury sanitarnej, stosunki geograficzne, to przypuszczaćby można było, że raczej Czechy, nie dotknięte klęskami tyloletniej wojny, nie mające długiej linii granicznej z Rosją, nie posiadające tylu milionów analfabetów, pozbawionych najprymitywniejszych pierwiastków kultury, jak to my mamy na kresach, te Czechy, o zorganizowanym samorządzie, gdzie przez cały czas zamętu europejskiego pracowała normalnie państwowa i komunalna administracja sanitarna, a małe nawet miścisny zaprowadzają kanalizację i wodociągi, że raczej te Czechy bogate pozwolą sobie na rozproszenie służby zdrowia, zniesienie centralnego urzędu, oddanie najważniejszych dla Państwa działów tej służby samorządom lokalnym, a nie Polska. Zestawienie ze sobą budżetów tych dwóch państwowych służb zdrowia jaskrawo oświetla dwie drogi, którymi kroczą dwa Państwa ku jednemu celowi. Przyszłość, może nawet niedaleka, pokaże, która droga była krótsza i prowadząca do tego celu. Jeden z wybitnych polityków angielskich powiedział, że, rozpatrując budżety państw nowoczesnych pod kątem widzenia bezpieczeństwa państwa i jego bezpiecznej przyszłości, należy główną uwagę zwrócić na dwie pozycje: co Państwo wydaje na ewentualną obronę

swą przed wrogiem zewnętrznym i co Państwo wydaje na zdrowie publiczne. Pierwsza ma zabezpieczyć spokojny rozwój państwowy, druga ma stwarzać odpowiednie dla tego rozwoju warunki, którego podstawą jest zdrowie fizyczne narodu. Podzieliłam w zupełności pogląd angielskiego polityka. I zestawilem dwa budżety zdrowotne dwóch państw, rywalizujących obecnie ze sobą, a którym przyszłość narzuci rywalizację na polu gospodarczym bardzo silną. I nie jest głównym moim celem przy zestawianiu suchych cyfr budżetowych wykazanie różnic, czasami bardzo jaskrawych, w wysokości tych cyfr. Wysokość pozycji budżetowych jest zmienna, zależy ona od stanu skarbcza narodowego. Czeskie życie państwowe nie jest zmuszone ponosić konsekwencji błędów Ministerstwa Skarbu i niedomagań aparatu skarbowego, nie więc dziwnego, że może wydatkować więcej. „Dnie tuste” będą i u nas. Ale pozycje budżetowe, ich wzajemny stosunek są wyrazem polityki Rządu i Państwa. I wykazanie różnic w zasadniczych podstawach polityki sanitarnej obu Państw, przebijającej kontrastowo przy zestawieniu cyfr, miałem przedewszystkiem na celu.

Przy zestawieniach wydatków i dochodów koronę czeską liczyłem po 50,000 mkp., złoty polski — 300,000 mkp., ludność Czechosłowacji wraz ze Śląskiem i Rusią Podkarpacką przyjąłem na 13,595,000, ludność Rzeczypospolitej na 26,500,000.

Budżet czeskiego Ministerstwa Zdrowia wykazuje w wydatkach 159,142,893 kor., czyli 26,523,815 zł. p.; na głowę wypada 1,9 zł. p. Dochody wynoszą 56,166,320 kor., równych 9,361,053 zł. p., czyli na głowę 0,7 zł. p.

Budżet polskiego Ministerstwa miał wynosić 6,480,000 zł. p. w wydatkach. Od ogólnej sumy wydatków odjąć jednak należy 1,131,440 zł. p. na pomoc lekarską dla urzędników państwowych, jako nie mających wspólnego z administracją sanitarną i polityką zdrowotną państwa, a znajdujących się w budżecie Ministerstwa Zdrowia Publicznego wyłącznie tylko na zasadzie podobieństwa fonetycznego. Właściwy więc budżet Ministerstwa wynosił miał 5,348,560 złp., na głowę 0,20 w wydatkach, w dochodach 2,017,048 złp., na głowę 0,08.

Po odtrąceniu dochodów czeskiego Ministerstwa Zdrowia okazuje się, że Państwo wydatkuje w rzeczywistości na cele sanitarne na głowę 1,2 złp., Polska zaś 0,12.

Państwowych urzędników sanitarnych posiada Rzeczpospolita Czeska 412, z tego 134 w Centrali, a 278 w pierwszej i drugiej instancji władz politycznych i dyrekcjach policji. Na 100,000 ludności wypada więc 3 państwowych urzędników sanitarnych. Prócz tego na zasadzie ustawy o organizacji służby zdrowia wszyscy komunalni urzędnicy sanitarni są ściśle podporządkowani urzędnikom sanitarnym państwowym.

Rzeczpospolita Polska miała mieć 530 państwowych urzędników sanitarnych, z tego 136 w Centrali, 394 w I i II instancji. Na 100,000 ludności wypadłoby więc 2 urzędników sanitarnych.

W Czechach na 100,000 ludności wypadła 1 urzędnik w Centrali, a 2 na obwodzie, w Polsce 0,5 urzędnika w centrali i 1,5 na obwodzie. Z tego wynika, że Polskie Ministerstwo Zdrowia, posiadając znacznie mniej urzędników, niż czeskie, projektowało silniejsze obsadzenie terenu, a słabsze Centrali, czeskie zaś silniejsze obsadzenie Centrali, a słabsze terenu.

Czeskie Ministerstwo Zdrowia Publicznego i wychowania fizycznego składa się ze 134 urzędników, których wydatki osobowe wynoszą łącznie 3,531,750 kor., czyli 588,625 złp. Pobory więc przeciętne jednego urzędnika wynoszą 4,392,7 złp. Polskie Ministerstwo miało posiadać 136 urzędników o łącznej sumie wydatków 350,596 złp., w przecięciu 2,577,9 złp. Według swych kwalifikacji i rodzaju zajęć dzieli się urzędnicy czeskiego Ministerstwa w sposób następujący: 39 fachowych urzędników sanitarnych (lekarzy), 14 prawników, 4 techników budowlanych, 3 aptekarskich, 2 inspektorów wychowania fizycznego, 2 teoretyków z działy higieny społecznej, 2 techników-hydrologów, 17 rachunkowców, 18 urzędników rewizyjnych i gospodarczych (Ministerstwo administruje szpitalami i prowadzi budowy we własnym zarządzie), 2 urzędników prasowych (z tych 1 bibliotekarz), 30 urzędników kancelaryjnych. Na 134 urzędników referendarskich jest 69, rachunkowych i kancelaryjnych 65.

Polskie Ministerstwo Zdrowia miało posiadać: fachowych urzędników sanitarnych (lekarzy) 29, prawników 13, 1 technika budowlanego, 3 aptekarskich, 1 urzędnika do spraw wychowania fizycznego, 33 rachunkowych, 39 urzędników kan-

celaryjnych. Prócz tego Polskie Ministerstwo Zdrowia posługiwało się 17 t. zw. podreferendarskimi urzędnikami, bez wyższego wykształcenia. Na 136 urzędników referendarskich i podreferendarskich miało być 64, rachunkowych i kancelaryjnych 72.

134 urzędników Czeskiego Ministerstwa dzieliło się według stopni płac: Minister — poza etatem (16,667 złp. rocznie), 1—III stopień, 3—IV, 10—V, 10—VI, 18—VII, 21—VIII, 25—IX, 14—X, 11—XI, oraz 21 poza etatem o płacach poniżej XI kategorii.

136 urzędników Polskiego Ministerstwa Zdrowia dzieliło się według kategorii płac: Minister—II, 1—III, 2—IV, 9—V, 28—VI, 25—VII, 20—VIII, 28—IX, 13—X, 4—XI, 5—XII.

Przy zestawieniu składu osobowego obu Ministerstw uderza w Czechach przewaga lekarzy, w uposażeniu zaś przewaga w Polsce VI i VII stopni płac. Wyjaśnienie tej ostatniej okoliczności znajduje się w zastawieniu uposażeniowem.

Czeskie Ministerstwo Zdrowia wydaje swój miesięcznik „Vestník“ kosztem 225,000 kor. Prócz tego na specjalne wydawnictwa z działu statystyki sanitarnej posiada w budżecie 15,700 kor.; na zakup i druk dzieł z higieny społecznej 400 kor., na druk wydawnictw naukowych i popularnych 100,000 kor., łącznie więc na wydawnictwa w celach naukowych i propagandy higieny ma kredyt 344,700 kor., czyli 57,450 złp. Dochód z wydawnictw przewidywany jest na 90,000 kor., czyli 15,000 złp. pol.

Polskie Ministerstwo miało posiadać na wydawnictwa 300 złp., przy dochodzie z nich 3,550 złp.

Kontrola organów podległych zaznaczona jest bardzo mocno w czeskim budżecie, preliminowano bowiem na rozjazdy dla Ministerstwa 203,000 k. c. (33,833.3 złp.), na jednego więc urzędnika wypada 252.5 złp., gdy w Polsce miało być 5,000 złp., czyli na jednego urzędnika tylko 36.7 złp. Czesi, choć jednocześnie z nami organizowali swe Państwo, to jednak byli o tyle w lepszych warunkach, że szkielety organizacyjne mieli już gotowe, jak również wyrobiony materiał urzędniczy, który przeważnie na tych samych pozostał stanowiskach. Pomimo to uważają kontrolę częstą i bezpośrednią władz I i II instancji za konieczną. Polska przy tworzącej się dopiero administracji i przy niewyrobionym materiale urzędniczym zlekceważyła zupełnie osobiste zetknięcie się urzędników Centrali z terenem, pracownikami na terenie i ich kontrolę. Jeszcze gorzej przedstawia się ta sprawa we władzach, operujących bezpośrednio na terenie, gdzie wyjazd urzędnika sanitarnego często decyduje o zapobieżeniu wybuchu epidemii w Państwie, a zawsze jest potrzebny. Z wyjazdami bowiem łączy się dozór sanitarny ogólny nad powiatami i województwami. Na te cele czeskie Ministerstwo preliminowało 928,100 k. c., czyli 154,683 złp. (na urzędnika 556.4 złp.), gdy polskie Ministerstwo miało mieć 5,722 złp., czyli na urzędnika 14.5 złp. Gdy porówna się środki komunikacyjne czeskie i polskie, a przede wszystkim weźmie się pod uwagę teren polski, to jasnym się wtedy staje, że preliminowanie w Polsce na rozjazdy na rok po 14.5 złp. na urzędnika równa się zaniechaniu wszelkiej akcji sanitarnej na terenie.

Na kształcenie urzędników sanitarnych wstawiono w czeskim budżecie 750,000 k. c., czyli 125,000 złp., gdy budżet polski przewidywał 450 złp., ale w tych 450 złp. mieszczą się już i narzędzia dla lekarzy powiatowych.

Pragnąc zapewnić przyrostowi naturalnemu narodu jak-najlepsze warunki, utrzymuje czeskie Ministerstwo Zdrowia na 13 milionów ludności 8 państwowych szkół dla akuserek kosztem 1,231,516 k. c. (205,252 złp.), przy dochodzie z nich 215,050 kor. c. (35,841 złp.). Polska na 26 milionów ludności ma trzy szkoły państwowe, kosztem 32,900 złp. przy dochodzie 2,010 złp. Pomoc państwowa dla szkół pielęgnarskich w Czechach wyraża się liczbą 1,000,000 k. c. (166,667 złp.), gdy odpowiednia pozycja w budżecie Ministerstwa Polskiego miała wynosić łącznie już z pomocą dla towarzystw ratowniczych 15,000 złp.

Polityka sanitarna Państwa nowoczesnego idzie w kierunku zapobiegania i to nie tylko ze względu na zdrowie publiczne, nie tylko ze względu na troskę o młode pokolenia, ale i ze względów oszczędnościowych. Taniej kosztuje bowiem nie dopuścić do choroby, niż leczyć chorego, pozbawionego możliwości pracy i już przez to samo stanowiącego w ogólnym bilansie narodowym pozycję ujemną. Walka z chorobami społecznymi, czy to jako bezpośrednia akcja państwowa, czy jako pomoc dla instytucji społecznych, w Czechach wyraziła się

w liczbie 11,300,000 k. c. (1,883,334 złp.), gdy w Polsce 230,615 złp. Na cele wychowania fizycznego wraz z propagandą, kształceniem sił fachowych, wydawnictwem dzieł naukowych oraz subwencjami preliminowano w Czechach 4,000,000 kor. c. (666,667 złp. pol.), gdy w Polsce na ten cel i higienę szkolną łącznie 19,400 złp. pol. (budżet Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego). Na opiekę nad młodzieżą i dziećmi (m. in. kolonie letnie), budżet czeskiego Ministerstwa Zdrowia przewiduje 4,600,000 k. c. (766,667 złp.), gdy polskiego Ministerstwa miał się wyrażać w 104,000 złp. Walka z epidemiami, tym strasznym wrogiem nie tylko zdrowia publicznego, ale i gospodarstwa narodowego, znalazła silniejszy wyraz w Polsce, jako bardziej narażonej na uderzenia epidemii i spełniającej prócz tego odwieczną, a niewdzięczną rolę obrońcy Zachodu. Bo gdy Czesi preliminowali na ten cel 3,300,000 kor. c. (500,00 złp.), przy dochodzie 235,000 kor. c. (39,167 złp.), to Polska wstawiła na ten cel do budżetu 1,807,530 złp., czyli prawie 1/3 całego budżetu poświęciła na obronny pas sanitarny na naszej granicy wschodniej. Dochód w tej pozycji przewidywano na 486,041 złp.

D. n.

Z HIGIENY PRACY.

Charakterystycznym jest, że po ostatniej wojnie, kiedy we wszystkich krajach uświadomienie pracowników niezmiernie wzrosło, zaczęto poważnie zajmować się higieną pracy, jak w Ameryce tak i w Europie.

W ostatnich latach dokonane zostały olbrzymie postępy w dziedzinie higieny pracy: zjawily się w różnych językach liczne książki, broszury, artykuły; powstały instytuty psychotechniczne, akademie pracy, pracownice orientacji zawodowej, muzea higieny pracy i t. p.

Przy Międzynarodowym Biurze Pracy, które zorganizowane zostało w Genewie przy Lidze Narodów na zasadzie Traktatu Wersalskiego, powstała Sekcja Higieny zawodowej, właściwie mówiąc Higieny pracy, pod kierownictwem znanego higienisty, profesora L. CAROZZI z Mediolanu. Obok kilku stałych członków Sekcji higieny, współpracuje bezpłatnie Komisja doradcza, złożona z kilkudziesięciu członków korespondentów różnych krajów.

Sekcja Higieny zawodowej przy M. B. P. wydała już kilka cennych broszur oraz kilka zeszytów bibliografii higieny przemysłowej, przygotowała kilkanaście memoriałów „O zatrudnieniu w przemyśle“, przystąpiła wreszcie do opracowania w trzech językach wielce ważnej, z niecierpliwością oczekiwaney „Encyklopedii Higieny Pracy“. W lipcu 1924 r. W Genewie odbędzie się I-szy Międzynarodowy Zjazd Higieny Pracy, złożony wyłącznie ze specjalistów.

Na porządku dziennym postawione są następujące kwestje:

- 1) Oświecenie w zakładach przemysłowych i zmęczenie wzroku;
- 2) Zanieczyszczone powietrze w warsztatach;
- 3) Znaczenie testów znużenia.

* * *

Krzywa idealna pracy *).

W ostatnich czasach wielkim rozgłosem cieszył się w świecie higienistów i przemysłowców artykuł Thomasa BEDFORDA, oparty na bardzo sumiennych obserwacjach angielskiego Urzędu Badań nad zmęczeniem przy pracy w przemyśle.

BEDFORD udawadnia w nim istnienie prawdopodobne krzywej idealnej — normalnej pracy.

Krzywa ta przedstawia dwie cechy charakterystyczne: jest prawidłowa, regularna i, zamiast spadać, podnosi się w końcu tygodnia. Następujące czynniki przyczyniają się do tego: różnaitość, odmienność pracy (monotonna praca nie daje krzywej najlepszej), siła wydajności pracownika oraz brak wszelkiego znużenia bezużytecznego.

Artykuł BEDFORDA ilustrowany jest licznymi wykresami. Oto ważniejsze wnioski autora:

- 1) Jeśli praca jest różnaita i wymaga czynności natury rytmicznej, — wtedy niema raptownego spadku wydaj-

*) THOMAS BEDFORD: „The Ideal Work Curve“, Journal of. Industrial Hygiene, t. IV Nr. 6. Oct. 1922, str. 235, Boston.

ności, krzywa pracy jest prawidłowa, z dążeniem podnoszenia się coraz wyżej w ciągu dnia.

2) Jeśli dzień pracy jest krótki i praca łatwa, — wtedy wydajność pracy zwiększa się w ciągu tygodnia. Im czas trwania pracy jest dłuższy, im praca jest trudniejsza, — tem więcej są nieprawidłowe krzywe wydajności i tem więcej spadają w końcu tygodnia.

3) W zakładach, gdzie obowiązuje ośmiogodzinny dzień pracy, maximum wydajności pracy jest większe, niż przy dziesięciogodzinnym dniu pracy.

4) Stastyka wydajności pracy wskazuje, że wydajność dobrego pracownika przedstawia krzywą, która podnosi się w końcu tygodnia, a wydajność gorszego, mniej zręcznego pracownika jest nieprawidłowa.

Prawidłowość krzywej dobrego, zręcznego pracownika jest faktem ustalonym.

5) Z pośród kobiet, nalepiających kartki na paczkach,

pracownica najprędsza okazała się zarazem najakuratniejszą, najdokładniejszą.

6) Jeśli pracownicy mogą pracować w pozycji siedzącej i mniej się męczą, — to wydajność pracy się zwiększa, krzywa pracy zbliża się do krzywej idealnej, która podnosi się w ciągu dnia.

Prawie we wszystkich grupach pracowników badanych skonstatowano tenże sam stosunek między zręcznością a dokładnością.

Według Thomas BEDFORDA krzywa otrzymana pokazuje, że z początku dnia lub tygodnia wydajność zbliża się do maximum, i że pracownik powoli przez praktykę zwiększa swą wydajność.

Zdaje się również dowiedzionem, że pracownik stopniowo przystosowuje się do swego zatrudnienia, unikając wszelkiego znużenia bezużytecznego.

Prace oryginalne zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

Nr. 1. M. FRANKE, J. GOERTZ, J. KRZYŻANOWSKI: Badania nad patogenezą mocznicy.

M. WIERZUCHOWSKI: O odczynie śródskórnym ze strony technicznej.

S. KRAMSZTYK: O migrenie dziecięcej.

A. MIKULSKI: Uwagi o zaburzeniach psychicznych przy nagminnym zapaleniu mózgowia i stanach następnych.

A. LASKIEWICZ: Rzadki przypadek ciała obcego w oskrzeli.

E. TERLECKI: Skręcanie chwytań (rotacja) za cięcia przełyku przy wydobywaniu ciał obcych.

M. HÄNDEL: W sprawie zjawisk oligodynamicznych.

Nr. 2. K. KLECKI: O napadowym skurczu odbytnicy.

H. BECK: Zaszycanie pęknięć krocza po porodzie w znieczuleniu miejscowym.

H. MIERZECKI: Chyżość opadania krwinek w prze-

biegu rzeączkowego, porzeączkowego i nierzeączkowego zapalenia cewki moczowej.

W. MORACZEWSKI: O wydzielaniu chlorków i wody przez nerki w zależności od pożywienia.

S. HRYNIEWIECKI: Nagłe nasilenie azocicy pod wpływem zakażenia i częściowej mechanicznej przeszkody w oddawaniu moczu u chorej z ukrytą niedomogą nerek.

CZ. KUJAWSKI: Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.

Nr. 3. Ś. p. Walenty KAMOCKI.

R. RENCKI: O ziarnicy złośliwej.

W. LIPIŃSKI: Sporotrichoza błon śluzowych, spowodowana przez nowy gatunek sporotrichum (sporotrichum cracoviense N. SP.).

Z. LENSKI i J. KRZYŻANOWSKI: Przyczynki do zagadnienia o wchłanianiu prawidłowego pęcherza moczowego.

CZ. KUJAWSKI: Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.

Wiadomości bieżące.

Rok ubiegły zakończył się wielką uroczystością, związaną z 25-leciem odkrycia radu przez Marję Curie-Skłodowską. Uroczystość odbyła się dnia 26 grudnia r. ub. w Sorbonie paryskiej w obecności prezydenta Milleranda, ministrów zdrowia i oświaty, rektora uniwersytetu paryskiego Appela i wielu innych luminarzy nauki francuskiej i zagranicznej. Polskę reprezentował p. Zygmunt Zalewski, prof. literatury polskiej w Instytucie Słowiańskim w Paryżu, oraz radca poselstwa polskiego p. Szembek. W licznych mowach, wysławiających doniosłość odkrycia radu, podkreślano udział Polski w dorobku cywilizacyjnym świata i łączność w pracy naukowej Francji i Polski. Minister oświaty Gerard i prezydent Millerand zakończyli uroczystość, prosząc wielką Jubilatkę o przyjęcie ofiarowanej jej przez naród francuski renty dożywotniej w wysokości 40.000 franków rocznie.

Na czele niniejszego numeru dajemy życiorys Tej, która tak wielkim blaskiem opromieniła imię Polski.

— Na pierwszym tegorocznym posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. wybrano na prezesa Antoniego Leśniowskiego, na wiceprezesa Kazimierza Zielińskiego i na sekretarza W. Kowalskiego.

— Zmarli: Ignacy Judt, wybitny roentgenolog warszawski. Zdzisław Dmochowski, były prof. uniwersytetu lwowskiego.

Życiorysy obu zmarłych damy w następnym numerze.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

Dr. E. SONNENBERG. Dwa przypadki ogólnego zaczerwienienia i łuszczenia się skóry o przebiegu przewlekłym. Odbitka z Polskiego Przeglądu Dermatologicznego.

O D A D M I N I S T R A C J I.

Względy techniczne oraz brak stabilizowanej waluty nie pozwalają nam ściśle oznaczyć ceny prenumeraty „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego”, które początkowo wychodzić będzie raz na miesiąc, stopniowo jednak przekształcić się na tygodnik. Tymczasem cenę pojedynczego numeru oznaczać będziemy każdorazowo.

Za zatrzymane egzemplarze okazowe prosimy przestać należność na nasze conto czekowe w P. K. O. № 8696.

TREŚĆ: Od Redakcji. — L. WERTENSTEIN. Marja ze Skłodowskich Curie. — Władysław JANOWSKI. Korzyści praktyczne z klinicznego badania krwi. — Władysław STERLING. Patologia układu wegetacyjnego. — B. JOCHWEDS. Badania nad zawartością chlorków w ślinie ludzkiej. — D. SZENKIER. O odruchu nerkowo-nerkowym. — J. PRZEDBORSKI. O t. zw. „Chorobie Rittera”. — Marcelli LANDSBERG. Insulina (streszczenie zbiorowe). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Zapiski lecznicze. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. OSTROMĘCKI. Zasady organizacji szpitali publicznych. — Wacław JEZEWSKI. Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowym. — Z Higieny pracy. — Prace oryginalne, zawarte w pismach lekarskich polskich. — Nadesłano do Redakcji. — Od Administracji.

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

Wydawca, przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia „WSPÓŁCZESNA” w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.