

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 32

WARSZAWA, 8 SIERPNIA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddz. wewn. szpitala Św. Ducha.
(Ordynator: Dr. med. Czesław OTTO.)

O użyciu insuliny poza cukrzycą.

Podał

Dr. Feliks TURYN (Warszawa).

Niewiele jest środków lekarskich, działających przyczynowo. Każda zdobycz w tej dziedzinie znaczy nową erę, wzbudza entuzjazm zarówno wśród fachowców, jak w społeczeństwie całym. Toteż każdy nowy lek, wkrótce po zastosowaniu w przypadkach najwłaściwszych, podlega próbom i badaniom w kierunku jego użyteczności i pożytku wobec innych chorób. Tak było z chininą, z salwarsanem, promieniami Roentgena.

Stwierdzenie czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, ich wpływ na wszystkie funkcje życiowe i ich wzajemne do siebie powinowactwo i zależność posunęły sztukę lekarską o wiele szczebli w górę. Powstała nowa racjonalna dziedzina medycyny — organoterapia i opoterapia, która ułatwiła leczenie w szeregu bardzo wielu przedtem niewyjaśnionych i nieuleczalnych chorób. W miarę tego, jak wyciągi z gruczołów święciły swój tryumf w chorobach gruczołów dokrewnych, szukano wskazań do opoterapii w innych dziedzinach patologii, nie wspólnego pozornie z temi gruczołami nie mających. Adrenalina, hipofizyna dowodzą niezłomie świetnych rezultatów tych poszukiwań. Tę samą drogę próby przeszedł prawie najmłodszy z wyciągów gruczołów dokrewnych — insulina.

W chwili obecnej niema chyba działu patologii ludzkiej, gdzieby nie próbowano insulinoterapii z większym lub mniejszym powodzeniem.

Nim przejdziemy do przeglądu tych poszukiwań, postaramy się streścić rolę insuliny w szeregu innych wydzielin dokrewnych.

Samopoczucie nasze kształtuje się według wrażeń zewnątrz i zewnątrz pochodnych. Pierwsze

idą drogą nerwów narządów zmysłów, drugie przez układ nerwów autonomicznych. Te ostatnie znajdują się pod wpływem gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Stosunek układu roślinnego do omawianych gruczołów nie jest jednostronny. Obydwa układy wpływają na siebie wzajemnie i nawzajem się regulują. Podział funkcjonalny układu roślinnego na nerw sympatyczny i parasympatyczny da się odpowiednio przeprowadzić w układzie gruczołów dokrewnych. Naogół przyjmujemy, że tarczyca, nadnercza, tylny płat przysadki mózgowej i gruczoły śródmiąższowe przyspieszają przebieg podstawowych procesów życiowych. Z niemi też związany jest funkcjonalnie n. sympatyczny. Odwrotnie, trzustka, przedni płat przysadki, gruczoły przytarczyczne, grasic, szyszynka zwalniają metabolizm i bezpośrednio związane są z n. parasympatycznym. Z tych stosunków powstała opoterapia antagonistyczna, polegająca na podawaniu wyciągu z gruczołów grupy, np. pierwszej, w przypadkach dysfunkcji czy hiperfunkcji w układzie, zwalniającym przemianę materji, i odwrotnie. Nadto w wielu przypadkach sto uje się gruczoły tej samej grupy w celu zastąpienia, wzmocnienia czy nastawienia innych, działających analogicznie.

W tej też dziedzinie insulina święci swój tryumf. Jak wiadomo, follikulina, wyciąg z gruczołu śródmiąższowego jajników, należy, jak insulina, do grupy chalonów. We wszystkich przypadkach zaburzenia miesiączkowania zależnego od dysfunkcji czy hipofunkcji jajników, a mianowicie, w okresie przekwitania, wobec nadmiernego krwawienia u młodych dziewcząt, u kobiet z jajnikami w stanie zapalnym udaje się, dzięki insulinie, nadać miesiączce charakter fizjologiczny. Fakty te podnosi Vogt, który metodę insulinoterapii w tej gałęzi ginekologii stosuje dość szeroko. Cotte ujmuje wpływ insuliny w sposób następujący. Pomiedzy wydzielaniem insuliny i cyklem miesiączkowym zachodzi stosunek dość ścisły. Działanie insuliny jest wybitniejsze w okresie *praemenstruum* i *menstruum*. Ostatnie dziesięć dni przed perjodem krew zawiera dużo

follikuliny, której ilość opada bezpośrednio po perjodzie i podnosi się w drugiej połowie *intermenstruum*, co pozwala sądzić, że zmniejszenie glikemji, spowodowanej insuliną, jest równoległe do krążącej we krwi follikuliny. Vogt utrzymywał w niepłodności zwierzęta, wstrzykując im insulinę. Był to więc efekt analogiczny do obserwowanego po follikulinie. Na dowód analogicznego działania follikuliny i insuliny podaje Carnot przypadek cukrzycy u 36-letniej kobiety, u której ustały krwawienia miesięczkowe. Krzywa glikemji i glikozurji u tej chorej opadała w okresach, odpowiadających miesiączce. Insulina wstrzykiwana nie odnosiła pożądanego efektu, dopiero wstrzyknięcie follikuliny zredukowało ilość wydalanego cukru. To samo twierdzą Rathery i M. Rudolf. Według nich, kobiety chore na cukrzycę są wrażliwe na insulinę w okresie miesiączki, kiedy to follikuliny we krwi jest najwięcej. Wspomnieni wyżej Vogt i Cotte podają cały szereg przekonujących wyników insulinoterapii zaburzeń miesięczkowych pochodzenia jajnikowego.

Pozwolę sobie również przytoczyć dwa charakterystyczne efekty tej metody z naszego oddziału. W jednym przypadku gruźlicy jajników u 26-letniej kobiety, u której perjody nie zjawiały się od 18 miesięcy, wywołano krwawienie miesięczne po 3 iniekcjach 20 J (razem 60 J) w ciągu 36 godzin. Perjod trwał dwa dni. W drugim z naszych przypadków krwawienie, które od roku trwało w czasie każdego perjodu po 18 dni, udawało nam się przez czas pobytu chorej na oddziale (4 miesiące) zatrzymać za każdym razem na szósty dzień po zastrzyknięciu w piątym dniu dwa razy po 20 J insuliny. To obustronne działanie insuliny świadczy dobitnie 1) o jej pokrewieństwie do follikuliny, 2) o tem, że insulina do pewnego stopnia substytuuje follikulinę, 3), że, substytuując hormon jajników, reguluje zmienione ich działanie.

Richter wykorzystał stosunek antagonistyczny, jaki zachodzi między insuliną i wydzielina tarczycy. Mianowicie, podawał insulinę w przypadkach choroby Basedowa i osiągnął poprawę subiektywną i obiektywną. Podobne wyniki mieli Lépine, Parturier i Goffier. Również Lundberg stwierdził w dwu przypadkach M. B. zmniejszenie metabolizmu, zwolnienie tętna, poprawę objawów nerwowych i wagi. Mniej zadawalające wyniki otrzymał Puculu w leczeniu nadczynności tarczycy. W 11 jego przypadkach poprawa była tylko przejściowa. Ostatnio Goffin i Slosse komunikują, że od dwóch lat stosowali insulinę u całego szeregu chorych z nadczynną tarczycą; leczenie zwykłe u tych chorych nie dawało polepszenia. W większości obserwowanych przypadków stwierdzili zwolnienie tętna, przyrost wagi i zmniejszenie podstawowej przemiany materji.

Villa Luigi zauważył kilkakrotnie, że insulina zmniejsza djurezę w przebiegu *diabetes insipidus* ze zmniejszoną ilością chlorków we krwi. Dzięki temu można czasami różnicować, z jaką postacią moczówki mamy do czynienia. Klein i Holzer dodają insulinę do wyciągów z przysadki podczas leczenia *diabetes insipidus*, i to połączenie, jak stwierdzili, wzmacnia efekt leczniczy hipofizyny.

Liczne są obserwacje, czynione nad wpływem insuliny na stan naczyń. Stuhlern, Agulowa, Babkova stosowali insulinę w chorobie Reynaud.

Przypadek ich dotyczył martwicy kończyn dolnych u mężczyzny chorego od trzech lat. Po 6 tygodniach stosowania insuliny nastąpiło wygojenie zmartwiałych tkanek, poprawiła się djureza, obrzęki miejscowe ustąpiły. Vaquez i Jacoel stwierdzają również poprawę w przypadku *arteriitis stenosans*. Poprawa polegała na ustąpieniu bólu i zwiększeniu się wahań oscylometrycznych w naczyniach kończyn, dotkniętych cierpieniem. Dobre wyniki w podobnych przypadkach podają Blum i Weill, Jacoel i Beyer. Sicard przypuszczał, że insulina zmniejsza adrenalinę przez zahamowanie funkcji nadnerczy, Chauffard sądzi, że efekt insuliny polega na zmniejszeniu lipemji i cholesterynemji.

Wpływ insuliny na ciśnienie tętnicze badali m. i. Jung i Auger. Za pomocą dużych dawek (2—3 J na 1 kg.) udaje się obniżyć ciśnienie o 1,5 do 3,8 cm. Hg. Spadek odbywa się powoli i utrzymuje przez 3 godziny i jest niezależny od ilości cukru we krwi. Podobnie wypadło w próbach Weinbergera i Holzmann'a, którzy uzyskali zmniejszenie napięcia tętniczego zarówno przy wysokich, jak i niskich jego wartościach. Strisower donosi o spadku ciśnienia w *hypertonia essentialis*, również niezależnym od stopnia glikemji. W warunkach fizjologicznych jednak żadnego efektu po insulinie nie udało mu się osiągnąć. Geza Hetényi przestrzega przed zbyt częstym używaniem insuliny, gdyż na tle zubożenia mięśnia sercowego w cukier wystąpić może napad dusznicy bolesnej. Wobec tego stosuje ją w razie konieczności w przypadkach posuniętej miażdżycy, dusznicy bolesnej i zwyrodnienia mięśnia sercowego, podając jednocześnie cukier.

Pierwszeństwo w zastosowaniu insuliny poza cukrzycą należy się pedjatom, naturalnie w Toronto, ojczyźnie insuliny. Mianowicie, jeszcze w 1923 r. Tisdall użył jej u dzieci hipotroficznych. Niestety, wobec braku efektów dodatnich zaniechał dalszego uprawiania tej metody. W tym samym roku Mc Kim i Mariot ogłosili kilkanaście przypadków, dotyczących dzieci hipotroficznych, które zaczęły rosnać i tyć po insulinie. Przyrost wagi utrzymał się pomimo przerwy w podawaniu insuliny. W rok później Priesel i Wagner stosują insulinę w Niemczech w przypadkach zatrucia pokarmowego u dzieci. Przyrost wagi tłumaczą ci autorowie zatrzymaniem wody w tkankach. Według Meyera i Bamberg'a wymioty okresowe z acetonemją wynikają z braku dostatecznej ilości węglowodanów w organizmie. Należy zatem podawać brakujące składniki, a dla szybszego ich spalania i asymilacji — insulinę, która nie dopuszcza do tworzenia się ketonów. Przez użycie insuliny udaje się Vogtowi zmniejszyć, a nawet powstrzymać zupełnie fizjologiczny spadek wagi u noworodków. Ten sam autor stosuje z powodzeniem insulinę w zatruciu pokarmowym, wymiotach, spazmofilji i dystrofji u dzieci. Jednym z pierwszych, który podawał cukier w większych ilościach w atrepsji, był Nobecourt. Z chwilą zjawienia się insuliny połączył on te dwa zasadnicze czynniki gospodarki węglowodanowej. Za nim poszli Lesné i Dreyfuss, Torrello Cendra; wyniki ich były również zachęcające. Inaczej, niż dotychczas wymienieni, tłumaczy dodatni wpływ insuliny Buttenwieser. Zwraca on uwagę na zatrzymywanie wody

i soli kuchennej przez djabetyków. Jego zdaniem, insulina ustala równowagę wodną, z czym zgadza się również i W a g n e r. W a g n e r stwierdzał w swoich przypadkach zwolnienie tętna i ustanie biegunek już w czasie zabiegu stosowania insuliny. W przeciwieństwie do tych autorów Moriquand, Bernheim i Schoen nie uzyskali żadnej poprawy od insuliny w przypadkach atrepsji. Z pedjatrów polskich doniósł Wędlikowski o insulinoterapii przeciwko utracie wody. Dobre wyniki udało mu się osiągnąć w przypadkach dystrofji, zatrucia pokarmowego, wymiotów okresowych. Zgodne wyniki podają Baumritter i Hirszfeldowa. Obecnie użycie insuliny w terapii atrepsji, hipotrepsji, dystrofji, wymiotów okresowych stało się już regułą.

Na podobnych przesłankach, jak u dzieci, oparta została insulinoterapia w tuczeniu osobników, wychudzonych po chorobach, u szczupłych konstytucjonalnie i u ludzi ze stale osłabionem łaknieniem. Potrzebę insuliny w tym względzie przewidywał Falta już w 1913 r., kiedy twierdził, że dobre wyniki utuczające możliwe są przy normalnie wydolnym aparacie inkrecyjnym trzustki, a wzmożone wydzielanie insuliny jest pierwszorzędnym czynnikiem otyłości. Falta był też w 1924 r. pierwszy, który skorzystał z insuliny dla tuczenia osobników wychudzonych. Za nim poszli Bauer i Nyiry, Lorrant, Unverricht, Kucharski, Grossfeld, Frank, Olszewski i wielu innych. Obecnie insulina jest stosowana powszechnie w tuczeniu, w przypadkach gruźlicy nieczynnej, w okresie początkowym gruźlicy włóknistej, u osobników o konstytucjonalnie skąpej podściółce tłuszczowej, u wycieńczonych psychasteników, psycho- i neuropatów, po chorobach zakaźnych. Wstrzyknięcie insuliny wywołuje mniej więcej po pół godzinie uczucie głodu, dzięki któremu pacjenci spożywają większe ilości pokarmu. Według Lorrant, insulina podnosi wodochłonność krążących w organizmie ciał, podobnie, jak to się dzieje pod jej wpływem u djabetyków chudych. Feissly objaśnia przyrost na wadze wiązaniami wody, gdyż pacjenci jego nie spożywali więcej, niż przed użyciem insuliny. Zauważył on natomiast mniejszą djurezę. Insulina przywraca tkankom normalny *turgor*, zwiększa ich hidrofilję, poprawia asymilację wody, która wchodzi w skład plazmy. Jako dowód związania zatrzymanej wody, podaje Feissly niemożność usunięcia jej środkami moczopędnymi, np. teocyną. Działając zaś jako alkalizator, insulina wzmaga pęcznienie kolloidów tkanki podstawowej. Klein nazywa insulinę hormonem głodu, który to hormon, podany od zewnątrz, usprawnia aparat Langerhansa. Efekt działania insuliny jest w niektórych przypadkach wybitny. Pacjenci o łaknieniu upośledzonym stają się prosto żarłocznymi, niektórzy budzą się w nocy, aby zjeść i uspokoić nieodczuwany dotychczas głód. Przyrost na wadze zależy od stopnia wychudnięcia i odbywa się równomiernie lub według krzywej, która początkowo szybko narasta, a następnie trzyma się na pewnym poziomie; przeciętnie przyrost ten wynosi 1 -- 3 kg. tygodniowo i jest trwały nawet po przerwaniu kuracji insulinowej. Przyrost na wadze po osiągnięciu pewnej odpowiedniej dla

danego osobnika granicy ustaje. O ile pierwsze 3 dni tuczenia nie dają żadnego rezultatu, należy stosowanie insuliny przerwać i dane przypadki traktować, jako nienadające się do omawianej metody. Tak samo żadnego efektu nie otrzymuje się u osobników wprawdzie szczupłych, ale odznaczających się dobrem łaknieniem i dobrze się odżywiających. Ci ostatni reagują na insulinę odwrotnie — tracą na wadze. Nie od rzeczy będzie wspomnieć Hevicha i Labbé, z których pierwszy w 16 przypadkach nie widział żadnych dodatnich wyników od insuliny u gruźlików, a drugi, opierając się na doświadczeniach laboratoryjnych, uważał insulinę nawet jako „amaigrissant”; wyniki tuczace innych autorów przypisuje Labbé wzmożonemu odżywianiu.

Były czynione próby tuczenia chłasnących i rakowatych. Tu wyniki są sprzeczne. Silberstein, Freud, Revesz obserwowali 31 przypadków: w tem 16 przez czas dłuższy, 15 — krócej. Wstrzykiwali oni po 280 J. bezpośrednio do guzów; chorzy po kilku dniach reagowali znaczną poprawą ogólną. Autorzy ci odnosili wrażenie, jakoby insulina hamowała dalszy wzrost guza i wstrzymywała jego szerzenie się przez czas dłuższy. W niektórych przypadkach stwierdzili nawet zmniejszenie się guza. Do guzów mniejszych wstrzykiwali po 60 -- 100 J. dziennie. Nadmierne dawkowanie wywoływało pewien stan zatrucia, pochodzący, zdaniem autorów, z rozpadu białka guza. Przerwa w kuracji insulinowej powoduje u tych chorych nagłe pogorszenie. Ostatecznie twierdzą tylko co wymienieni badacze, że w przypadkach, któreby dały wątpliwy wynik po operacji, można dzięki insulinie doprowadzić chorego do stanu, w którym operacja da wynik dodatni. Stühlern łączy poprawę stanu ogólnego u chorych na raka z akcją insuliny, która u danego osobnika obniża glikemję, hamuje rozpad nadmierny glikogenu, który jest materiałem niezbędnym dla rozrostu komórek rakowatych, oszczędzając glikogen, insulina pośrednio wpływałaby ujemnie na rozwój komórek rakowatych, i tem tłumaczyłoby się opóźnienie wzrostu szczepionych nowotworów złośliwych przy jednoczesnem podawaniu zwierzętom doświadczalnym insuliny. Tym wnioskiem przeciwstawia Barrel wyniki doświadczeń, przeprowadzonych na szczurach. Nowotwory szczepione, które się już przyjęły i po jakimś czasie przestały rosnąć, rozwijają się nanowo po wstrzyknięciu insuliny. W tkance nowotworowej, według Barrela, znajduje się ciało pokrewne insulinie — insulinoid. Ciało to zostało z tkanką macierzystą przeniesione na nowe podłoże. Guz szczepiony rozwija się dzięki zapasowi insulinoidu. Z chwilą wyczerpania tego ostatniego wzrost guza ustaje. Wstrzyknięcie insuliny, jako substancji pokrewnej insulinoidowi, daje nanowo impuls do rozwoju guza. Tak sądzi Barrel o rozwoju przeszczepianych mięsaków. Bliskiemu też sąsiedztwu trzustki z wątrobą przypisuje on częsty wzrost przerzutów raka w wątrobie. Tyle teoria. Klinika natomiast wykazuje, że chorzy na raka po podaniu im insuliny odzyskują łaknienie i dobre samopoczucie. Na oddziale naszym również obserwowaliśmy podobne efekty po insulinie u chorych na raka. W jed-

nym przypadku raka żołądka chory zyskał na wadze w ciągu tygodnia 1,5 Kg., które utrzymywał przez czas insulinoterapii. Łaknienie chorego było stale wzmożone, budził się w nocy z głodu, pił słodką herbatę lub zjadał kawałek pieczywa.

W tydzień po przerwaniu insuliny zmarł. Należałoby przyjąć że insulina wzmacnia łaknienie, podtrzymuje samopoczucie chorego, cierpienie zasadnicze postępuje jednak naprzód.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Doktor medycyny Czesław OTTO).

i z pracowni Lekarsko-dyagnostycznej Szpitala Ś-go Ducha.

(Kierownik: Doktor medycyny T. MILEWSKI).

O zasobie zasad krwi i jego znaczeniu dla kliniki.¹⁾

Podał

Dr. A. KRASUSKI (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 31).

Zwiększenie zasobu zasadowego krwi stwierdzono u ludzi, zajmujących się sportem. Badania nad tą sprawą, między innymi, przeprowadzili Full, Herxheimer i Wissing. Stwierdzali oni wyższe wartości u osób trenowanych, niż u osób nietrenowanych, a szczególnie wysokie wartości u osób doskonale trenowanych. Powodem wzmagania się zasobu zasadowego u sportowców jest fakt gromadzenia się wustroju podczas wysiłków przy ćwiczeniach znacznych ilości kwasu mlekowego, i dzięki temu nagromadzeniu zasad organizm stara się przystosować do walki z zagrażającą mu kwasicą. Badania krwi co do zachowania się poziomu zasad u chorych na raka przeprowadzili Schneider i Achelis. Znajdowali oni zubożenie krwi w zasady. Znaczniejsze obniżenie poziomu zasad we krwi stanowi wedle autorów złą oznakę w sensie rokowania.

Liczni autorowie przypisują wątrobie wpływ na regulację zasobu zasad we krwi. Kwestją tą zajął się w swych badaniach F. Goebel i badał zasób zasad u psów z przetoką Eck'a, gdzie nie stwierdzał znaczniejszych odchyśleń od normy. Wyłączenie z krwioobiegu wątroby nie powoduje większych zmian w zachowaniu poziomu zasobu zasadowego. Badania zasobu zasadowego krwi u psa z wyluszczoną wątrobą przed i po zabiegu operacyjnym nie wykazało większych wahań w zasobie zasadowym krwi. Podobne wyniki, jak Goebel, u psów z wyluszczoną wątrobą otrzymali Mann i Magath.

W naszych badaniach nad zasobem zasadowym krwi posługiwaliśmy się wyłącznie aparatem van Slyke'a. Krew do badań pobieraliśmy z żyły środkowej przedramienia i chroniliśmy ją od krzepnięcia przez dodanie szczawianu potasu. Krew do badań zawsze pobierana była naczno.

Badania nasze przeprowadzaliśmy w gruźlicy płuc, wadach serca, chorobach nerek, durze brzuszonym, chorobach żołądka z wyraźnymi zaburzeniami w wydzielaniu, włośnicy, zatruciach kwasem octowym, naświetlaniach lampą kwarcową. Oprócz tego badaliśmy na zwierzętach wpływ czynników termicznych oraz gazu świetlnego.

U chorych gruźliczych badania nasze wykazały wahanie się zasobu zasadowego w granicach 57,6 V⁰/₀ — 30,0 V⁰/₀. Nasze więc przypadki gruźlicy podzielić musimy na przypadki o zasobie zasadowym krwi normalnym i zmniejszonym. Zmniejszenie się zasobu zasadowego stwierdziliśmy w gruźlicy z daleko posuniętymi zmianami oraz w gruźlicy płuc, której towarzyszyły krwotoki. W gruźlicy szczytów płucnych zasób zasad krwi wahał się w granicach normy lub bliskich normy. Biorąc pod uwagę wyniki nasze, T. Cichockiego, który stwierdzał zmniejszenie się zasobu zasadowego, mniej lub więcej wyrażone, oraz wyniki autorów francuskich, stwierdzających, że w gruźlicy płuc mamy wzmaganie się zasobu zasadowego we krwi, widzimy, że w spostrzeżeniach są znaczne różnice. Jednakże różnice te są pozorne, jeżeli wejrzeć głębiej w istotę sprawy.

Van Slyke uważa, że zasób zasadowy normalny waha się w granicach 55 — 77 V⁰/₀, Cordier, Van Slyke i Cullen ustalili wahania w granicach 55—75 V⁰/₀, Dautrebande i Davies ustalili granice na 55 — 77 V⁰/₀. Z polskich badaczy Goebel ustala następujące normy:

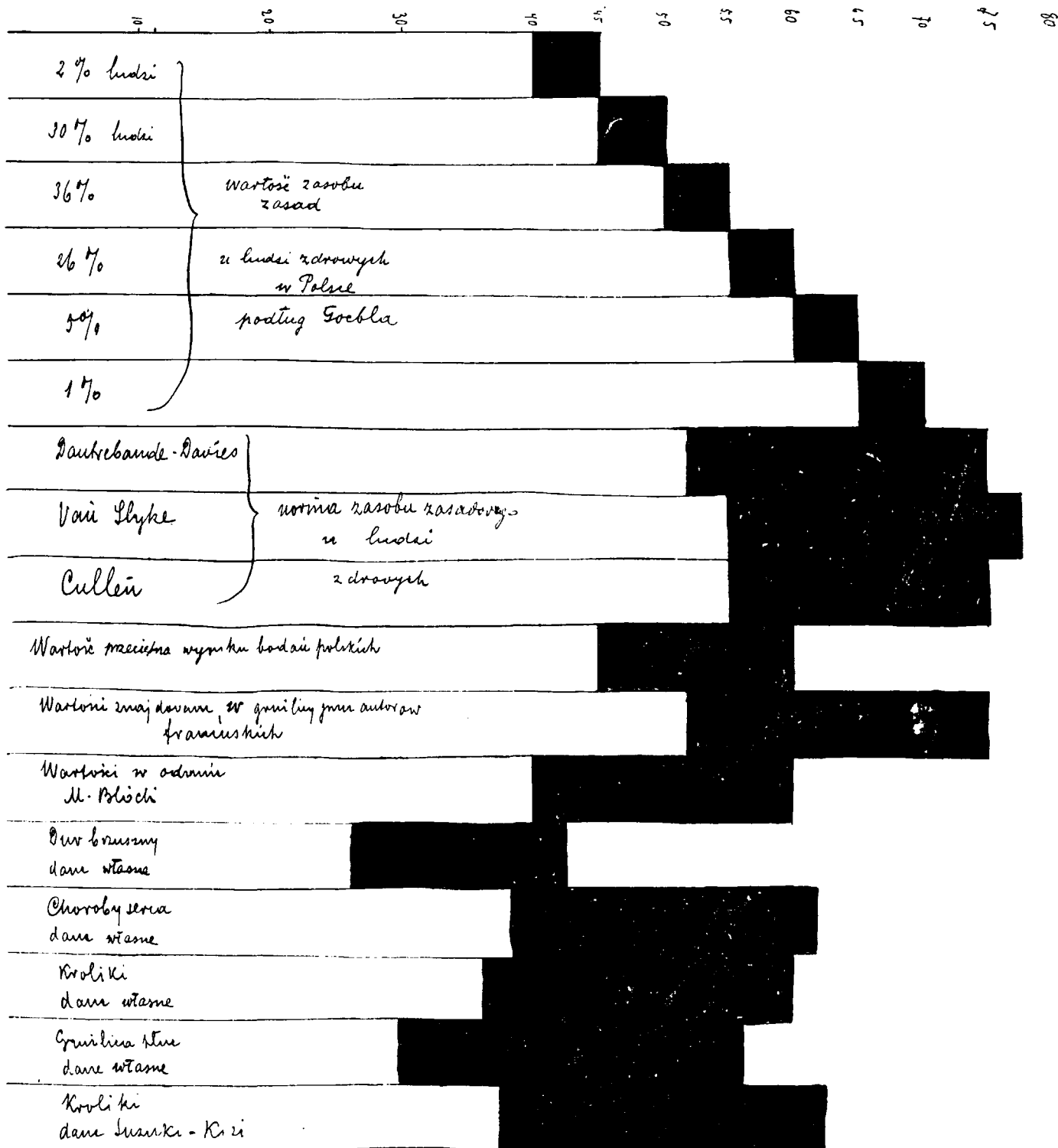
zasób zasad w granicach	41,2—45 V ⁰ / ₀	ma 2 V ⁰ / ₀ osobnik.
"	45,1—50 V ⁰ / ₀	" 30 V ⁰ / ₀ "
"	50,1—55 V ⁰ / ₀	" 36 V ⁰ / ₀ "
"	55,1—60 V ⁰ / ₀	" 26 V ⁰ / ₀ "
"	60,1—65 V ⁰ / ₀	" 5 V ⁰ / ₀ "
"	65,1—70 V ⁰ / ₀	" 1 V ⁰ / ₀ "

Widzimy więc, że różni autorowie normalny poziom zasobu zasad określają różnie, i to, co według jednych stanowi normę, według innych będzie zbyt mało lub zbyt dużo. Powodem różnic w wysokości poziomu zasobu zasadowego mogą być różnice rasowe, oraz różnice w odżywianiu. Jeżeli dalej weźmiemy pod uwagę, że *plus* zasobu zasad wedle autorów francuskich wyraża się, biorąc naogół, liczbą 9 V⁰/₀, to przy rozciągłości pojęcia zasobu zasadowego normalnego będziemy widzieli, że spostrzeżenia nasze i T. Cichockiego nie różnią się znów tak bardzo zasadniczo. Analizując dalej nasze spostrzeżenia co do gruźlicy, musimy przyjść do wniosku, że wysokość poziomu zasobu zasad we krwi w gruźlicy nie zależy od postaci cierpienia, i że ze stanu tegoż nie można wysnuć żadnych wniosków co do rokowania.

¹⁾ Odczyt wygłoszony w Tow. Lekarskim Warszawskiem 9 kwietnia 1929 r.

W wadach serca stwierdziliśmy zasób zasad krwi w granicach normy lub też obniżony. Obniżenie się zasobu zasad stwierdziliśmy w ciężkich zaburzeniach kompensacji (do 34,7%). Po wyrównaniu kompensacji przez podawanie naparstnicy zasób zasad krwi podnosił się mniej więcej do

tknięci przewlekłymi chorobami nerek ze wzmożoną zawartością mocznika i wysokim ciśnieniem krwi (135 Mn. 220 Mx), czuli się jednakże względnie nieźle, i, o ile mi wiadomo, po opuszczeniu szpitala bez znaczniejszej poprawy, przez dłuższy czas stan ich nie uległ pogorszeniu. Mam wrażenie, że



normy. W grupie przypadków sercowych musimy zaznaczyć więc, że wzrost zasobu zasad idzie w parze z poprawą wydolności serca. W przypadkach chorób nerkowych stwierdziliśmy zasób zasadowy krwi normalny lub wzmożony (wahania w granicach 42,8 — 61,4%). Chorzy tej grupy byli do

między innymi fakt ten należy położyć na karb dość wysokiego poziomu zasobu zasad, stwierdzonego w ich krwi. W schorzeniach żołądka notowaliśmy wartości zasobu zasadowego wysokie (49—61,7%) u ludzi z wybitnie zaznaczoną nadkwaśnością i niskie (39,5 — 45,7%) przy braku kwasów.

W durze brzuszny zasób zasad we krwi wahał się w granicach 26,2‰ — 41,4‰. Stany wyższego zasobu zasadowego notowano u chorych o lżejszym przebiegu oraz w końcu cierpienia. Najniższy zasób zasadowy we krwi stwierdzałem u chorego z bardzo ciężkimi objawami klinicznymi na kilka dni przed zejściem śmiertelnym.

Badanie zasobu zasadowego we krwi po naświetlaniach lampą kwarcową wykazywało systematyczne obniżanie się poziomu zasobu zasadowego, które po 30 naświetlaniach powodowało w stosunku do stanu zasobu zasadowego przed naświetlaniami obniżenie, wynoszące przeciętnie 27‰. W nowotworach stwierdzałem zasób zasad obniżony do 30,9‰. Zatrucie kwasem octowym dawało wahania w granicach 28,1‰ — 47,5‰. Niższe wartości odpowiadały przypadkom cięższym. We włośnicy w okresie gorączki zasób zasad wynosił 41,4‰.

Musimy tu zaznaczyć, że zhemolizowanie pobranej krwi większego wpływu na zachowanie się poziomu zasobu zasadowego nie wywiera, i wahania, które możnaby położyć na karb tegoż, są bardzo nieznaczne. Wahania zasobu zasadowego w granicach dziesiątych części cm.³ nie mają większego znaczenia. W doświadczeniach na królikach ustaliliśmy naczcho poziom zasobu zasadowego we krwi w granicach 38,5 — 55,7‰. Przy kolejnym pobieraniu co 1/2 godziny krwi otrzymywaliśmy znaczne wahania poziomu zasobu zasadowego krwi. Czasem zasób zasadowy wzrastał, czasem obniżał się, choć częściej wykazywał tendencję do obniżania się. Powodem tej sprawy może być zmęczenie zwierzęcia, przestrah, a wyrazem ich wahania w zawartości zasad we krwi.

Ogrzanie królików powodowało obniżenie się zasobu zasadowego we krwi. Przy trzymaniu zwierzęcia w temperaturze 37° C. przez pół godziny mieliśmy obniżenie zasobu zasadowego średnio o 14‰. Trzymanie przez 1/2 godz. w temperaturze 38° C. powodowało średnio spadek zasobu zasad o 22‰.

Umieszczenie królików w atmosferze, zawierającej nieznaczne ślady gazu świetlnego, po 1/2 godzinem przetrzymywaniu powodowało spadek zasobu zasadowego o 8,6‰, gdy po 1 godzinie spadek ten wynosił 38,7‰.

Z tych doświadczeń na królikach wynika, że poziom zasobu zasad u królika normalnie ulega znacznym wahaniom, co należy brać pod uwagę przy wykonywaniu doświadczeń. Zasób zasad krwi u królików normalnych w naszych doświadczeniach wahał się w granicach 38,5 — 55,7 V‰, co zgodne jest ze spostrzeżeniami Suzuki Kizi, ustalającego dla królików granice 38,5 — 63,0 V‰.

Działanie ciepła i działanie znikomych ilości gazu świetlnego wywoływało wahania zasobu zasadowego w dość znacznych granicach, miałyby to szczególne znaczenie dla zawodów takich, jak: palacze, praczki, kucharze, którzy często stykają się z nadmiernym przegrzaniem oraz pracują w atmosferze, przesyconej tlenkiem węgla. Zmiany w zasobie zasadowym krwi tych ludzi mogą znacznie przyczyniać się do powstawania różnych stwierdzanych u nich objawów patologicznych.

Biorąc pod uwagę wszystkie wyżej przytoczone dane, przychodzę do wniosku, że badanie zasobu zasadowego krwi ma w klinice bardzo ważne znaczenie, szczególnie w cukrzycy i chorobach nerek. W innych sprawach zasób zasad jest bardzo czułym odczynem płynów ustrojowych, towarzyszącym wszelkim przemianom biologicznym, mającym miejsce w ustroju chorym.

Muszę zaznaczyć, że wahania w zasobie zasadowym krwi polegają na różnym odżywianiu się chorych, oraz, że nie małą rolę odgrywają tu czynniki rasowe.

Zachowanie się zasobu zasad we krwi wyjaśnia znane fakty kliniczne i daje im nowe oświetlenie. Mówi ono o oddziaływaniu ustroju na pewne środki stosowane w lecznictwie, jak to wspominałem o uspianiu chlороformem i eterem. Informuje klinicystę o zdolności ustroju do walki z kwasicą, przez co prowadzi do wskazań o tym wydatniejszym skutku, im wcześniej, dzięki tu wyłuszczonej metodzie, kwasica zostanie wykryta.

PIŚMIENNICTWO.

1. XVIII Congrès Français de médecine. Presse Med No. 63. 8.VIII.1925 r.
2. Globules sanguins et reserve alcaline Desgres, Bierry et Lescœur. Presse Medicale No. 19. 1925 r.
3. R. Goiffon — Equilibre acide — base du sang. Archives de maladies digestifs T. XV No. 2.
4. Full u. Herxheimer Alkalireserve bei Sportleuten. Klinische Wochenschrift No. 6. S. 228 1926 r.
5. A. Walcker — Reserve alcaline et ph sanguin dans l'acidose diabétique. Presse Médicale N. 71 1926. str. 1130.
6. Rathery et Julien Marie — L'acidose dans les nephrites. Presse Médicale N. 102 1926. str. 1605.
7. Pasteur, Vallery-Radot, Blamoutier et Landot Presse Med. No. 36. 1925 str. 568.
8. F. Waliński. Die Einwirkung des Hungers auf die alkali — Reserve im menschlichen Blut. Klinische Wochenschrift No. 14 1926. str. 600.
9. P. Delore. La reserve alcaline. Presse Médicale No. 4. 1925 r. str. 52.
10. L. Blum et Deaillie — Recherche sur le mécanisme de l'acidose C. R. Soc de Biol de Strassbourg 12.VI.1925 r.
11. A. Gigon — L'équilibre acide-base. Schweizerische Med. Woch. 7955 N. 28 1925. str. 1072.
12. R. Cestan, M. Sendraill, H. Lasalle L'équilibre acide base du liquide cephalo rachidienne C. R. Soc. Biol. 1925 r. p. 563.
13. Achard. Troubles des échanges nutritifs Masson 1926.
14. Chalier J. et H. Thiers — Modifications de la reserve alcaline au cours des accidents seriques. Cpt. rend de soc. de Biol. N. 4. T. 96 S. 283. 1927.
15. Walter Singer, Schweiz. Med. Woch. 7956 No. 33. 1926.
16. Malcovati Piero — Sulla riserva alcalina delle sangue. Boll. d. soc. med. chir. Pavia Roc. 1. Zesz 2. 1926 r.
17. L'abbé, Nepveux, Walcker La reserve alcaline et le ph du sang chez les diabétiques. Ann. de med. T. 19 N. 4. 1926 r.
18. Ch. Gheldere et M. de Roover Cpt. rend. de soc de biol. T. 94.
19. L. Ambard, F. Schmidt et A. Adnot — Des variations de la reserve alcaline Arch. de mal de reins T. 2. No. 4 s. 480 1926 r.
20. F. Waliński — Alkalireserve im Blut bei Schilddrüsenerkrankungen Münch. Woch. N. 51. 1926 r.
21. P. Müller — Deutsche Zeitschrift. f. Chir. Bd. 209 H. 3/4 S. 241 1928 r.
22. Lin Shih Hao — Plasma acide-base equilibrium in malaria cytowane pg. Centr. bl. f. d. g. Innere Med. Chinese Journ. of. physiol. T. 2 Nr. 2 1928 r.
23. Bock. A. Arch. f. Gynokologie Bd 131 H 3. 468 1928 r.
24. Suzuki Kizi — An experimental study on alkalosis (pg. Centralblatt f. d. gesamt. innere Med.). Japan Journ. of med sciences Bd. 1. S. 67 1927 r.
25. O Klein & E. Rischawy. Zeitschrift für die ges. exp. Med. Bd. 57 H. 3/4 S. 574 1927 r.
26. Dervies i Ssewerin — Biochem Zeitschr. Bd. 190 H. 4. 6 1927 r.
27. Mouriquand, Leulier i Sedillan — Inanition totale ou partielle et la reserve alcaline. Cpt. rend. de seances de la soc de biol. 197 N. 25 1927 r.
28. Literatura Polska. J. Modrakowski — Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju — Przegląd chirurgiczny T. IV. zeszyt 3. 1925 r.
29. J. Machowicz — Kwasica w chirurgji ibid. 30. Mos.

sakowski — Z doświadczeń nad oddziaływaniem krwi w stanach pooperacyjnych *ibid.* 31. M. Bloch — Zasób zasad w odmie piersiowej — *Arch. med. wewn.* T. VI. I str. 1 1928 r. 32. F. Łukaszczyk — Zasób zasad we krwi nerkowo chorych *Arch. med. wewn.* T. VI. zesz. I. str. 94 33. F. Goebel — O zasobie zasad krwi *Arch. med. wewn.* T. V. zesz. 4. str. 595. 1927 r. 34. Stefan Kramsztyk — Badania

fizyczno-chemiczne nad alkalicznością krwi. *Medycyna i kronika lekarska* 1914 rok. 35. J. K. Parnas *Arch. med. wewn.* T. V zesz. IV. 36. T. Cichocki. *Lekarz Wojskowy* Nr. 8. 1925 r. Posiedz. sekc. San. Wiedzy Wojsk. z 8.II 1924 r. 37. M. Petrynowski — *Medycyna* N. 12. 1928 r. str. 226 — 227. 38. J. Laskowski i H. Gnoiński. *Arch. Med. Wewn.* T. VI z IV. 1928 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Achondroplazja.

(Studjum kliniczne).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Ciąg dalszy—p. Nr. 31).

Szczególnie ważne pod względem położniczym zniekształcenie wykazuje miednica: jest ona mianowicie zahamowana w rozwoju w stosunku do innych odcinków tułowia. Naogół jest ona zwężona: stosunkowo najbardziej zmniejszony jest wymiar strzałkowy wejścia do miednicy. Według badań Jansena, jama miednicy achondroplastyków ma kształt lejkowaty, jest szeroka u wejścia i wąska u wyjścia, co przypominać ma stosunki dziecięce, względnie płodowe. Zwężenie miednicy stanowiło wskutek zmienionych stosunków przestrzennych w licznych przypadkach znaczną przeszkodę podczas porodu. Porak przytacza przypadki, w których musiało być dokonane cięcie cesarskie. Schirmer zestawiał cały szereg takich obserwacji. W przypadku Boeckea, który dotyczył najmniejszego ze wszystkich znanych dotychczas przypadków achondroplazji, dokonano poronienia w szóstym miesiącu. 27-letnia kobieta, spostrzegana przez Breusa i Kolisko, zmarła po dokonaniem cięcia cesarskiego. Hermann dokonał cesarskiego cięcia u 24-letniej achondroplastyczki z wynikiem pomyślnym. Ludwig wykonał cesarskie cięcie w przypadkach achondroplazji wskutek absolutnego zwężenia ujścia miednicy wraz z tyłozgięciem i skrzywieniem bocznym kręgosłupa. Lepage dokonał sztucznego rozwiązania pierworódki, dotkniętej achondroplazją, również drogą cesarskiego cięcia; dziecko wykazywało również cechy achondroplazji. Guéniot dokonał trzykrotnie cesarskiego cięcia u kobiety, dotkniętej achondroplazją. Dwoje dzieci wykazywało te same anomalje, trzecie było zdrowe. Według Marfana, naogół mniej więcej połowa potomstwa kobiet achondroplastycznych wykazuje tę samą anomalję. Coprawda, spotykamy w piśmiennictwie również wyjątki z tego ogólnego pravidła, tak, że rozwiązanie zachodzić może i bez cesarskiego cięcia. Między innymi Thibaut ogłosił przypadek, dotyczący kobiety z achondroplazją, która drogą rozcięcia spojenia łonowego urodziła normalne dziecko. Apert spo-

strzegał 60-letnią ciężarną kobietę, która w 20-tym roku życia urodziła normalne dziecko.

Tułów wykazuje normalny rozwój i normalne wymiary — i właśnie ten uderzający kontrast pomiędzy proporcjonalnie zbudowanym tułowiem a krótkimi kończynami jest dla achondroplazji specjalnie charakterystyczny.

Natomiast w budowie i kształcie kręgosłupa stwierdza się pewne odchylenia od normy, na które specjalną uwagę zwrócili Dieterle, Cestan, Breus i Kolisko, Parhon, Shunda i Zalplachta, Regnault i Jansen. Regnault poddał dokładnemu badaniu trzy kościce płodów achondroplastycznych z muzeum Dupuytren'a oraz trzy utrwalone w alkoholu płody z tego samego zbioru, prócz tego trzy szkielety z muzeum kliniki położniczej w Lugdunie. Stwierdził on, że kręgi naogół są szerokie: w jednym przypadku szerokość pierwszego kręgu lędźwiowego wynosiła 21 mm., wysokość zaś 5 mm., w innych przypadkach kręgi były z boku zgrubiałe i przeięte.

Według Breusa i Kolisko charakterystyczne zmiany w rozwoju spotykamy na łukach kręgowych, podczas gdy trzony kręgów zazwyczaj są normalne. Trzony kręgów wykazują bardzo krótkie kłaby, wskutek czego wyrostki stawowe zbliżają się zanadto do trzonu i wychodzą z kręgów w nieznacznej od siebie odległości, co powoduje wybitne zwężenie kanału kręgowego. Zwężenie zazwyczaj dotyczy tylko wymiaru czołowego.

W dwu kręgosłupach, które badał Jansen, zwróciło uwagę jego zjawisko następujące: wielkość trzonów kręgowych zmniejszała się, mianowicie, w kierunku od szyjnej ku krzyżowej okolicy kręgosłupa. Podczas gdy kręgosłup normalny ma postać stożka o podstawie, zwróconej ku dołowi — u karłów achondroplastycznych podstawa ta zwrócona jest ku górze. Co się tyczy konfiguracji kręgosłupa w całości, to według P. Mariego wykazuje on mniej przekrzywień, aniżeli kręgosłup człowieka normalnego. Większość badaczy w opisach swych wspomina o lordozie w lędźwiowej części kręgosłupa: t. zw. „siodłowość lędźwi” („ensellure lombaire”) należy według autorów francuskich do najbardziej stałych i charakterystycznych objawów cierpienia — zdanie, które potwierdzają również Porak i Durante w swem monograficznym opracowaniu licznych mikromelij.

Niektórzy badacze wszakże, jak J. Harvard Tooth, a zwłaszcza Jansen protestują energicznie przeciwko temu uogólnieniu. Według Harvarda lordoza powstaje tu wtórnie wskutek skośnego ustawienia miednicy, wypięcia brzucha ku przodowi i wiotkości mięśni. Według Tootha lordoza nie jest tu istotną, jest ona raczej uwarunkowana przez nadmierne wypinanie się pośladków, nad którymi bezpośrednio znajduje się zagłębienie. Swoboda spostrzegł dwa przypadki, w których prócz lordozy istniało również przegięcie ku tyłowi i przegięcie boczne. Kayser stwierdził w przypadku swoim wybitne przegięcie ku tyłowi. Jansen spostrzegł w przypadkach swoich wrodzone łukowate przegięcie ku tyłowi w części grzbietowo-łędźwiowej, w którego powstaniu siedzenie dziecka, jako moment etiologiczny, nie mogło odgrywać żadnej roli. Kość krzyżowa była przytem przekrzywiona ku przodowi, wskutek czego odcinek dystalny zniknął „na podobieństwo wciągniętego ogona psa, który obawia się uderzeń”. Wzgórek uwidaczniał się wprost ku przodowi, jako drobne uwypuklenie pierwszego kręgu krzyżowego, pozostałe zaś kręgi krzyżowe dążyły w kierunku przedłużenia łędźwiowej okolicy kręgosłupa. Autor ten zapatrjuje się na powyższe zniekształcenie, jako na zaburzenie natury mechanicznej, zależne od ucisku oddziaływającego na odcinek ogonowy kręgosłupa we wczesnym okresie życia zarodkowego, kiedy części płodu składają się wyłącznie z tkanki łącznej lub też częściowo tylko z chrząstki. Ucisk ten powodować może poniekąd również i zwężenie kanału kręgowego oraz przedwczesne spojenie ośrodków kostnych łuków i trzonów kręgowych. Do sprawy tej powrócę raz jeszcze przy omawianiu patogenezy achondroplazji. Tymczasem pragnąłbym tylko zauważyć, że pogląd powyższy nie da się utrzymać w całej pełni, i że, według mojego doświadczenia, istotna lordoza należy do najczęstszych objawów tego cierpienia.

Co się tyczy pozostałych części szkieletu, to obojczyki wykazują zawsze stosunki normalne, co stanowi ważny objaw różniczkowo-rozpoznawczy z cierpieniem, znanem pod nazwą: *dysostosis cleidocranialis*. Natomiast wymiary łopatek były w licznych dotychczasowych spostrzeżeniach zmniejszone.

Zakończę opis analityczny układu kostnego charakterystyką czaszki w interesującym nas cierpieniu. Najwydatniejsze anomalje kośćca czaszki i twarzy w achondroplazji dadzą streścić się w następujących punktach: I. Wybitne krótkogłowie. II. Nienormalne uwypuklenie hydrocefaliczne. III. Prognatyzm. IV. Wgłębienie nasady nosa. Do tych objawów kardynalnych dodać należy jeszcze niektóre inne, na które zwrócił uwagę Jansen — a mianowicie: V. Zmniejszenie się jamy ustnej w kierunku strzałkowym z przemieszczeniem podniebienia twardego w kierunku podstawy czaszki. VI. Zwężenie nozdrzy tylnych. VII. Zwężenie wielkiego otworu potylicznego.

Co się tyczy krótkogłowie, to określenie to jak wiadomo, stosuje się do czaszek, których szerokość wynosi 80% lub więcej długości. Według Aperta w achondroplazji zniekształcenie to ma źródło w rozmaitym mechanizmie kostnienia poszczególnych kości: część z nich rozwija się, jak wiadomo,

na koszt pierwotnej tkanki zarodkowej, podczas gdy kostnienie innych części ma miejsce dopiero po wystąpieniu zaczątków chrząstkowych (*regio inferior ossis temporalis, regio petrosa ossis temporalis, corpus ossis sphenoidalis*). Tłumaczy to, według Aperta, fakt, że w achondroplazji zajęta bywa podstawa, nie zaś sklepienie czaszki. Kości podstawy czaszki są tu mniej rozwinięte, a połączenia ich (synostozy) znacznie silniejsze, niż w warunkach normalnych. Virchow traktował przedwczesne spojenie kości klinowej z podstawą czaszki, jako zasadniczą przyczynę achondroplazji, opisując jeden przypadek achondroplazji pod nazwą „wrodzonego obrzęku śluzowatego”. Również i Kauffmann stwierdził w 6 ze swych 13 przypadków t. zw. „*synostosis tribasilaris*” czyli zrośnięcie się kości podstawy czaszki w jedną całość. Jak wiadomo, tworzy t. zw. „wyrastek trójpodstawowy” („*processus tribasilaris*”) kości potylicznej z dwoma odcinkami trzonu kości klinowej część podstawy czaszki, którą Virchow określił nazwą „kości trójpodstawowej” („*os tribasilaris*”). Według Kauffmanna, owe trzy części połączone są w życiu zarodkowym za pomocą spojeń chrząstkowych, które przy porodzie ulegają częściowemu tylko skostnieniu. Według Schirmera ulega t. zw. *synchondrosis intersphenoidalis* skostnieniu podczas porodu lub też wkrótce potem, natomiast pozostaje t. zw. „*synchondrosis sphenoccipitalis*”, niezarośnięta niemal do 13-go roku życia, zaś skostnienie zupełne nie następuje nigdy przed 18 — 20-ym rokiem życia.

Jansen, odwracając hipotezę Virchowa, traktuje skrócenie podstawy czaszki nie jako skutek, lecz jako przyczynę przedwczesnego spojenia, któremu ulegają w niektórych przypadkach trzy ośrodki kości trójpodstawnej. Trzy te ośrodki udaje się według niego wykryć w każdej spojonej już kości trójpodstawnej; również daje się łatwo określić w przybliżeniu położenie trzech tych ośrodków i porównać je z ich umiejscowieniem w odpowiedniej kości normalnej. Fakt, czy ośrodki kostnienia ulegają spojeniu, czy też nie — zależy od tego, jak dalece sięga to wytwarzanie się kości: przy nieznacznym zahamowaniu w rozwoju, gdy ośrodki rozwijają się normalnie, ulegają ich nadto zbliżone ku sobie granice zbyt wczesnemu połączeniu.

Prócz skrócenia wykazuje podstawa czaszki również przegięcie ku tyłowi (*kyphosis basilaris* według Virchowa). Według Regnaulta wynosi t. zw. kąt klinowo podstawny 114 — 117°, podczas gdy normalnie wynosi on 155°. Wytwarza się w ten sposób u górnej podstawy czaszki wybitne uwypuklenie. Przegięcie to powstaje wskutek zahamowania w rozwoju kłykci i łuski dolnej lub też wskutek zmniejszenia się tylnego dolnego wymiaru tylnej jamy czaszkowej. Rdzeń przedłużony i mózdzek zostają wskutek tego przyciśnięte do trzonu kości potylicznej.

Skrócenie podstawy czaszki powoduje uwypuklenie *regionis fronto-bregmaticae*. Jakkolwiek kości sklepienia czaszki rozwinięte są normalnie, jednakże wraz z rozwojem mózgu ulegają one uciskowi, który zachodzić może w kierunku podstawy czaszki. Mózg opiera się na zbyt małej powierzchni podstawy czaszki i przekracza ją ze wszystkich stron. Wynika stąd właśnie wybitna przewaga *regionis fronto-*

bregmaticae. Sklepienie czaszki ulega rozszerzeniu, guzy czołowe i ciemieniowe wypuklają się nadmiernie, zaś ciemiaczka oraz szew wieńcowy pozostają zanadto rozwarte. W przypadku Didea i Leborguea wypuklenie okolicy tej było tak znaczne, że zyskało choremu w młodości nazwę „głowy słoniowej”.

Naogół jednak wymiary czaszki *in toto* nie są nadmiernie powiększone. W szeregu przypadków Poraka i Durante wymiar największy, który normalnie zbliża się do 58 cm., wynosił 67, 59, 57, 66, 53 i 49. Naogół przeważa tu wymiar poprzeczny, który zazwyczaj bywa znacznie powiększony, tak, że, „defekt długości wynagradza tu nadmierna szerokość” (Jansen). W przypadku Rankina i Mackaya wynosił wymiar poprzeczny, mierzony od wierzchołka jednego wyrostka sutkowego do drugiego, 38 cm., podczas gdy u normalnego dziecka tego samego wieku wynosi on 36,8 cm.

Według Schirmera, z biegiem lat dysproporcja w budowie czaszki wyrównywa się do pewnego stopnia. Jednakże i u dorosłych achondroplastyków krótkogłowie dosięgać może nieraz bardzo znacznych stopni. W przypadku Parhona, Shundy i Zalplachty wskaźnik wynosił 83,07% (szerokość: długość). Autorzy ci wspominają także o innych przypadkach, w których wskaźnik ten dochodził do 86,1, 87,1, 88,2, 94,25. W przypadku P. Mariego wynosił on nawet 100.

Marfan i Apert spotykali często zmniejszenie wielkiego otworu potylicznego i otworu dla żyły szyjnej (*foramen lacerum posterius*). Rancke opisuje przypadek achondroplazji, w którym wielki otwór potyliczny do tego stopnia był zwężony, że rdzeń przedłużony uciśnięty był w kierunku strzałkowym: wymiar jego wynosił zaledwie 2 mm. Parot sądził, że utrudnienie odpływu, jakiemu ulegają żyły mózgowe na tej wysokości, powodowane bywa przez ucisk, co właśnie uważać należy za przyczynę wodogłowia, stwierdzanego u niektórych płodów achondroplastycznych.

Co się tyczy kości czołowej, to najbardziej ważne i najbardziej stałe zmiany dają się stwierdzić w kości nosa. Kauffman starał się dowiedzieć, że t. zw. „*chondrodystrophia*” daje się podzielić na dwie kategorie zależnie od kształtu nosa. Od różnica on mianowicie:

1. Przypadki, w których zapadnięta jest tylko nasada nosa oraz
2. Przypadki, w których nos jest w całości spłaszczony.

Późniejsze badania wykazały jednak, że niektóre przypadki na zasadzie kształtu nosa przynależne były do jednej grupy, podczas gdy na zasadzie badania mikroskopowego należało je zaliczyć do grupy innej. Według Jansena zupełne spłaszczenie nosa w achondroplazji zazwyczaj kojarzy się z wybitną zmianą kształtu i ustawienia podniebienia twardego: we wszystkich zbadanych przez niego szkieletach achondroplastycznych tylny brzeg podniebienia twardego pozostawał w bezpośrednim kontakcie z podstawą czaszki, był on przytem przegięty lub złamany na części, które nasunięte były wzajem na siebie na kształt dachówek. W ten sposób powstawał objaw, dotychczas

w achondroplazji nie opisany—a mianowicie zwężenie nozdrzy tylnych.

Na wszystkie objawy powyższe zapastruje się Jansen, jako na wynik zaburzeń mechanicznych w rozwoju, które przeważają nad zaburzeniami natury odżywczej. W achondroplazji mianowicie daje się stwierdzić pewne ustosunkowanie pomiędzy ustawieniem podniebienia twardego, przekrzywieniem podstawy czaszki oraz zwężeniem wielkiego otworu potylicznego. Wszystkie fakty powyższe na równi z innymi zniekształceniami, stwierdzonymi na czaszkach w achondroplazji, doprowadzają do wniosku, że czaszka achondroplastyczna w okresie swego rozwoju zarodkowego podlega uciskowi z przodu i na twarz i z tyłu na okolicę potyliczną.

Skutki ucisku tego są następujące:

1. Kość nosowa oraz łuska kości potylicznej zbliżają się nadmiernie ku sobie. Czaszka oraz jej podstawa ulegają skróceniu, wskutek czego ośrodkie kostnienia kości trójpodstawnej we wczesnym okresie rozwoju zbliżają się ku sobie nadmiernie.

2. Zmniejszenie się jamy ustnej w kierunku strzałkowym wraz z przemieszczeniem podniebienia twardego w kierunku podstawy czaszki (zwężenie nozdrzy tylnych).

3. Przegięcie ku przodowi podstawy czaszki lub też zwężenie wielkiego otworu potylicznego w kierunku strzałkowym.

Opis zmian kości w achondroplazji zakończone należy uwagą natury ogólniejszej. Apert mianowicie, wysnuł ogólne prawo, polegające na tem, że w achondroplazji sprawa chorobowa oszczędza kości pochodzenia łącznotkankowego, a mianowicie czaszkę i obojczyki. Prawo to naogół jest słuszne, jednakże z pewnymi ograniczeniami. Mianowicie, anomalje budowy podniebienia twardego dowodzą, że brać tu mogą udział także i kości o pochodzeniu czysto łącznotkankowym. Prócz tego zauważyć należy, że obojczyk nie jest kością o pochodzeniu wyłącznie łącznotkankowym, „nabiera on u wyższych kręgowców w okresie rozwoju swego wskutek domieszki tkanki chrząstkowej na obu odcinkach końcowych częściowo charakteru kości długich” (Gegenbauer). Jansen, opierając się na dokładnem badaniu i pomiarach szkieletów achondroplastycznych, wyprowadza następujące prawo zahamowania rozwoju w achondroplazji: zahamowanie w rozwoju rozmaitych odcinków szkieletu zależne jest od okresu wystąpienia zawiązku skleroblastematego w tem znaczeniu, że twory najwcześniejsze podlegają zmianom najcięższymi, najpóźniejsze zaś—najmniejszym. To samo prawo rozciąga się także na żyjących osobników achondroplastycznych.

Opisane powyżej zmiany w kościach długich powodują karłowatość, dotyczącą głównie dolnej połowy ciała. Schirmer zestawiał najdrobniejszych z żyjących mikromelików: przypadek Becka—23-letnia kobieta: 97 cm., przypadek Peloquina—26-letnia kobieta: 100 cm., przypadek Baillyego—27-letnia kobieta: 103 cm., przypadek Heverocha—59-letni mężczyzna: 114 cm., przypadek Charpentiera—30-letnia kobieta: 116 cm. Naj-

drobniejsza ze spostrzeganych przez mnie kobiet, dotkniętych achondroplazją, wykazywała wysokość 106 cm. Najwyższy z mikromelików (45-letnia kobieta) wykazywał wysokość 148 cm. (Pauly i Teissier), następuje z kolei 50-letni mężczyzna z wysokością 132 cm. (Porter), następnie 22-letnia

kobieta z wysokością 130 cm. (Cromail) oraz opisany przez Fuchsa atleta (127 cm.). Jest jednak bardzo możliwe, że w poronnych postaciach achondroplazji ogólna wysokość ciała może być jeszcze większa.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Biologia.

O. WUTH. *Acydoza i alkaloza we śnie, normalnym i sztucznym oraz bezsenności.* (Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie. T. 118, Z. 3.).

Wiadomości nasze o przeobrażeniach fizjologicznych w ustroju podczas snu wzbogaciły się ostatnio po wielkiej epidemii śpiączkowej poważnie. Dowiedziono, że we śnie oddech jest bardziej powierzchowny i mniej częsty, że ciśnienie krwi spada, że ilość krwi na obwodzie i w mózgu przybiera, w trzewiach się zmniejsza, że tętno zwalnia, a fale jego opóźniają swą szybkość rozprzestrzeniania się, że ciepłota spada, że kwasota moczu wzrasta, że obraz morfologiczny i chemiczny krwi wykazuje zmniejszenie liczby leukocytów obok zwiększenia substancji mineralnych, że zmieniają się właściwości chemiczno-fizyczne płynu mózgowo-rdzeniowego, że napięcie układu nerwowego roślinnego przesuwają się w kierunku wagotonji, że zostaje upośledzona przemiana materii i wydzielniczość gruczołów dokrewnych i t. p.

Z nowszych badań należy wspomnieć, że Shaut dowiódł ostatnio ciekawych zmian w acydozo-alkalozie tkanek, zależnych od tego, że pono we śnie następuje zmniejszenie pobudliwości ośrodka oddechowego z następczym gromadzeniem się kwasu węglowego w tkankach. W tymże kierunku szły badania Kroetz, który studiował wpływ niewysypiania się na kwasotę tkanek, a tej ostatniej, zarówno jak czynników psychicznych (pobudzenie, ból, napięcie uwagi), na szybkość zasypiania. Badano też w ostatnich latach (Schöen, Wuth, Hawkins, Beckmann) zachowanie się różnych odmian snu, czyli snu somatycznego, snu duchowego i snu sztucznego pod wpływem środków farmakologicznych, działających na korę mózgową (np. alkohol, paraldehyd) i trzon mózgu (uretan).

O ile się nowszym badaczom nie udało stwierdzić we krwi i tkankach substancji zmęczenia, wywołujących senność, o tyle skonstatowano sztuczne zasypianie u zwierząt (Hess) przy drażnieniu pewnego odcinka ściany 3-ej komory (*nucleus paraventricularis*).

Wuth z wszystkich tych faktów i ze swoich własnych doświadczeń nad metabolizmem śpiących i nad snem po środkach nasennych wyprowadza wniosek, że w akcie snu chodzi nie o dominującą rolę ośrodka oddechowego i wtórnej acydozy krwi, lecz, zgodnie z hipotezą Economo, o aktywną czynność trzonu mózgu (*Hirnstammfunktion*), pewnych jego jąder (szara substancja w okolicy międzymózdzia i wodociągu Sylwiusza), o fizjologiczną czynność pierwotną, perjodyczną i rytmiczną.

H. Higier.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

KATZ i LEIBENSON. *Badania nad hormonem sercowym.* (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 26, — 1928.).

Dotychczasowe badania nad hormonem sercowym nie dały jeszcze żadnych wyników praktycznych, gdyż ani jeden

z otrzymanych wyciągów sercowych nie działał na serce w sposób pewny i długotrwały. Po licznych niepowodzeniach autorom udało się otrzymać z układu sercowo-naczyniowego i gruczołów wewnątrzwydzielniczych zwierząt ciepłokrwistych wyciągi, których mieszanina powodowała skurcze nieczynnych już serc zwierząt zimnokrwistych.

Haberlandt oraz Demoor byli w stanie przy pomocy wyciągów z węzłów zatokowych serc ożywić niebijące już od dłuższego czasu serca żab. Autorzy próbowali wykonać te doświadczenia, lecz przywrócić życia niebijącym sercom nie byli jednak w stanie.

Po tych niepowodzeniach autorzy wpadli na myśl, aby zbadać wpływ na serce jednoczesnego działania wyciągu z serca i tych wszystkich gruczołów wewnątrzwydzielniczych, których hormony, przenikając do krwi, mogą działać na czynność serca. W tym celu przygotowali wyciągi z trzustki, nadnerczy, tarczycy, serca, dużych naczyń krwionośnych (tętnic i żył), jąder, jajników, wątroby i nerek. Każdy wyciąg przygotowywano oddzielnie i dopiero potem mieszano, biorąc jednakową ilość suchej substancji wyciągu każdego z omawianych narządów.

Z dokonanych doświadczeń wynika, że autorom udało się w ten sposób otrzymać substancję, obdarzoną bardzo silnym wpływem na serca zwierząt zimnokrwistych.

Wystarczy zetknięcie się kilku kropeł tej mieszaniny wyciągów z otwartym lecz zachowanym *in situ* sercem żaby martwej od kilku dni, aby osiągnąć powrót rytmicznych skurczów całego serca, lub też tylko przedsionków lub komór.

Wyniki ożywiania nieczynnego już serca okazują się jeszcze wyraźniejsze, jeżeli mamy do czynienia z wyosobnionym sercem żaby, zabitej przed kilkoma godzinami. W tych warunkach, przepuszczając przez serce roztwór fizjologiczny, zawierający omawiany wyciąg w stosunku 1:1000, udaje się zachować prawidłową czynność serca w ciągu 25 — 28 dni.

Obecnie autorzy są w toku dokonywania doświadczeń nad wpływem swej mieszaniny wyciągów na serca zwierząt ciepłokrwistych.

J. Typograf.

W. BORCHARDT. *O przypuszczalnych przyczynach powstawania eozynofilji w zakażeniu glistami i w innych chorobach pasorzytniczych, I. Działanie aldehydów szeregu tłuszczowego.* (Klin. Wochenschr., Nr. 13, 1929.).

B., opierając się na badaniach Fluryego, wyraził przypuszczenie, że przyczyną eozynofilji w chorobach pasorzytniczych są pewne lotne, drażniące składniki ciała pasorzytów. Dla potwierdzenia swego poglądu B. wstrzykiwał podskórną jednej grupie kotów wyciągi z ciała glist, innej grupie — wolne aldehydy szeregu tłuszczowego (mrówkowy, propylowy, izobutyłowy, izowalerjanowy, krotonowy i octowy). Wyciągi z glist wywoływały zawsze znaczną eozynofilję. Aldehydy (z wyjątkiem aldehydu octowego, który nie działał wcale) powodowały w małych dawkach znaczną eozynofilję, natomiast w dawkach dużych — jedynie nadmiar leukocytów obojętno-chłonnych, co, być może, zależy od porażenia szpiku kostnego. Aldehydy mogą wywoły-

wać eozynofilję bądź drogą działania na układ nerwowy autonomiczny (ew. gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym), bądź — bezpośrednio na szpik kostny, bądź wreszcie może tu choć — o przyciąganie chemiczne (chemotaksis) w stosunku do leukocytów kwasochłonnych. Niesłuszny jest pogląd Herrika, że eozynofilja w chorobach pasorzytniczych jest objawem anafilaksji.

J. Stein.

N. O MOSENTHAL. O stosunku glikemji do ciśnienia krwi. (Am. J. Med. Sciences Tom 176. Nr. 6. 1928).

Według autora hiperglikemja nie powoduje podniesienia ciśnienia w krótkim czasie, przynajmniej w ciągu lat siedmiu.

To jednakże nie wyłącza możliwości oddziaływania bezpośredniego hiperglikemji, jak i pośredniego (przez spowodowane wysychanie tkanek) na powstawanie zmian chorobowych, jak miażdżycy sprzyjających powstawaniu ciśnienia wzmożonego.

B. G.

Anatomja normalna i patologiczna.

∞ Prof. Dr. Edgar von GIERKE. Taschenbuch der pathologischen Anatomie. Cz. II szczegółowa. (Wydaw. Georg. Thieme w Lipsku Wyd. X. Str. 4 i 208).

Nauczanie anatomji patologicznej na wydziałach lekarskich dąży do zaznajomienia słuchaczy z głównymi jej wytycznymi; na szczegółowe studia przedmiotu nie pozwala ani ogrom materiału, ani czas, przeznaczony na wykłady anat. patologicznej. Główne więc zadanie dydaktyczne sprowadza się do umożliwienia słuchaczom opanowania ogólnej anatomji patologicznej. Z częścią szczegółową anat. pat. słuchacze zaznajomią się z konieczności w czasie swych studiów klinicznych; dla zrozumienia danej jednostki chorobowej lub schorzeń jakiegoś narządu będą zmuszeni przestudjować odpowiednie działy szczegółowej anat. pat. Z tego też względu uznają za niesłuszne zaznajamianie słuchaczy ze szczegółową anat. patol. w postaci kompendjum; proste wyszczególnienie zmian w poszczególnych narządach bez wnikięć w istotę spraw wątpliwe, by przyniosło korzyść; przeciwnie, nie jest wyłączone, że przyniesie szkodę, gdyż umożliwić może powierzchowne traktowanie zawiłych nieraz zagadnień.

Nie przeczę, że ten rodzaj wydawnictwa może mieć nawet dużą wartość lokalną, gdyż ściśle wiąże się z wykładem danego profesora.

Życzyłoby należało, by w następnej wydaniu część szczegółowa została skasowana, a natomiast rozszerzona część ogólna przez włączenie do niej całego szeregu rzeczy z części szczegółowej. Przypuszczam, że to oddałoby znaczne usługi studjującej młodzieży lekarskiej.

Co się tyczy strony wydawniczej, to mogę powołać się na moją ocenę z dnia 2.V r. b., dotyczącą części ogólnej, a ogłoszoną w Nr. 18 Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego.

W. Czarnocki.

F. ROULET. Przyczynek do badań nad guzami czerniackowemi. (Annales d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd.-chirurg. 1929 r., Nr. 5.).

Z 26 własnych przypadków guzów czerniackowych (w tem 9 sekcyjnych) autor opisuje szczegółowo 6 najbardziej demonstracyjnych.

Z pracy swej wyciąga wnioski następujące:

1. W klasyfikacji nowotworów czerniackowych należy zerwać z używanymi dotychczas w klasyfikacji nowotworów wogóło-danemi histogenetycznymi.

Znamię macierzyste, przekształcające się w nowotwór złośliwy, posiada dwa składniki: ulegające rozplemowi komórki znamienia oraz naskórek — również ulegający rozplemowi. Obrazy

histologiczne będą odmienne w zależności od przewagi rozplemu tych czy innych elementów.

Komórka znamienia jest to komórka, która utraciła charakter nabłonkowy, a nabyła własności tkanki łącznej, dlatego też nie jest dla niej charakterystyczne jej pochodzenie, lecz zróżniczkowanie czynnościowe. Ze znamion więc barwnikowych mogą rozwijać się nowotwory zarówno o charakterze raków jak i mięsaków.

2. Nowotwory czerniackowe oka winny być klasyfikowane również z tego punktu widzenia. Z nabłonka barwnikowego siatkówki mogą rozwijać się nowotwory o charakterze raków; z komórek barwnikowych naczyń powstają nowotwory o niewątpliwym charakterze mięsaków.

3. Znamiona błękitne i plamy mongołowe mogą być punktem wyjścia nowotworów czerniackowych złośliwych opisanych przez Dariera jako mezenchymalne.

4. Nowotwory czerniackowe skóry mogą posiadać charakter raków płaskokomórkowych z barwnikiem.

5. Guzy czerniackowe charakteryzuje obecność barwnika w komórkach; mogą się one rozwijać w miejscach, gdzie normalnie lub pod wpływem zaburzeń rozwojowych znajdują się komórki barwnikonośne. Nazwa czerniak = *melanoma* — jest najbardziej odpowiednia.

6. W zależności od zróżniczkowania komórek nowotworowych można mówić o *melanocarcinoma* (rak czerniackowy) lub o *melanosarcoma* (mięsak czerniackowy), pomijając pochodzenie blastodermiczne składników nowotworu.

A. Siedlecka.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

I. BOAS. O woni z ust i jej leczeniu. (Ther. d. Gegenwart Nr. 1, rok 1929).

Woń z ust może być wywołana przez sprawy gnilne, względnie ropne w zębach, zębodołach, zatokach nosowych, wreszcie w uchyłkach migdałków.

Poza temi sprawami jednakże interesować muszą lekarza także inne, których siedliskiem jest przede wszystkim język, tak że nazwa właściwa brzmieć powinna „*fetor ex lingua*”.

Siedliskiem tych spraw w obrębie języka są najczęściej *papillae vallatae* i t. zw. aparat chłonny języka. Można się o tem przekonać przez zeskrobanie nalotu; z przedniej części jest on prawie bez zapachu, z tylnej zaś cuchnie. Dzieje się to dzięki temu, że w tej okolicy masy pokarmowe zatrzymują się i gniją, co powoduje ów przykry zapach.

Tego rodzaju fetor spotyka się w ostrych niestrawnościach, przy wymiotach, kiedy część wymiocin zatrzymuje się w zagłębieniach języka, ulega zmianom gnilnym i powoduje zapach. Podobne zjawisko obserwuje się w chorobach zakaźnych, szczególnie przy odżywianiu głównie mlecznym, kiedy nalot osiada na nasadzie języka. Sprawy te przechodzą zwykle wraz z cierpieniem podstawowem.

Inaczej się rzecz ma z przewlekłym zapachem, który staje się bardzo przykry zarówno dla chorego, jak i dla otoczenia. Szkoła amerykańska uważa te sprawy za pewnego rodzaju „*oralsepsis*” i przypuszcza, że mogą się one stać z czasem punktem wyjścia dla rozmaitych spraw zakaźnych w przewodzie pokarmowym.

Niekiedy sprawy, wywołane takim zakażeniem językowem, znikają szybko po dokładnym oczyszczeniu języka. Objawy te w postaci odbijań, wzdęcia, nudności, rozwolnień, autor obejmuje w tych razach nazwą *dyspepsia glossogenes*. Pamiętać należy więc, że nie są one przyczyną fetoru, lecz raczej skutkiem.

Z dalszych przyczyn fetoru wymienić należy sprawy zastoinowe w obrębie przełyku (rak, bliznowate zwężenia).

W sprawach żołądkowych należy rozróżniać pomiędzy fetorem z ust a cuchnącym odbijaniem naskutek gnilnych spraw w żołądku.

Sprawy żołądkowe, powodujące wymioty, względnie wymagające mlecznej diety, wywołać mogą fetor w sposób wyżej podany. Należy tedy w sprawach podobnych dokładnie oczyszczać język z resztek osadu.

Rosenheim przypuszcza nawet, że w chorobach jelitowych produkty gnicia mogą ulec wessaniu i w ten sposób, wydzielając się w górnych drogach oddechowych, spowodować fetor. Czy to jest słuszne, na razie nie wiadomo.

W ostatnich czasach szereg autorów mówi o swoistym zapachu, przypominającym indol u chorych z niewydolnością wątroby, szczególnie w ostrym zaniku oraz marskości Hanota. Tacy chorzy narzekają na gorzki smak w ustach. Prawdopodobnie chodzi tu o wessanie się produktów żółciowych i wydalenie z powietrzem wydychanem.

Dość swoisty fetor powstaje niekiedy po użyciu niektórych leków. Tak np. duże dawki bismutu, preparaty czosnkowe, arsenik powodują zapach czosnku, który ma występować także po uśpieniu bromkiem etylu.

Przetwory rtęci, bismutu i ołowiu dają stomatitis, co sprzyja powstawaniu spraw zapalnych gnilnych w jamie ustnej.

Co się tyczy leczenia, to w przypadkach o znanej przyczynie staramy się ją usunąć. A więc usunąć zepsute zęby, czopy i t. d. a nadewszystko dbać o czystość języka. W tym celu autor zaleca specjalną szczoteczkę, którą radzi kilka razy dziennie szorować język po uprzednim zmoczeniu jej w 20% roztworze waniliny w spirytusie, z tego bierze się 20 kropel na 2 łyżki wody do mycia języka. Po kilku dniach pacjenci nie odczuwają już dławienia, spowodowanego szczotką, fetor znika, lecz dla uniknięcia nawrotu wskazane jest szorowanie języka jeszcze przez pewien czas.

W sprawach kiedy fetor spowodowany jest przez sprawę z przewodu pokarmowego, leczenie musi być skierowane na moment przyczynowy.

B. Goldstein.

INO KUBO. O aurografie według Kubo. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 22, z. 3).

Opis przyrządu, przy którego pomocy można otrzymywać rysunki muszli usznej w sposób dokładny i w krótkim czasie.

Przyrząd może służyć do celów sądowych i antropologicznych.

J. Tencer.

HO-CING YANG. O wpływie pociągania mięśni na powstawanie i rozwój wyrostka sutkowego. (Z. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 22, z. 3).

Rozwój wyrostka sutkowego w życiu pozapłodowym stoi w związku z postępującą pneumatyzacją kości skalistej. Wydaje się prawdopodobnym, że rozbudowa układu komórek powietrznych w wyrostku sutkowym stanowi bodziec dla jego rozwoju, gdyż wyrostek sutkowy, wykazujący zahamowaną pneumatyzację, jest mniejszy niż normalny.

Również pociąganie m. mostkowo-obojęczkowo-sutkowego wpływa na rozwój wyrostka. Zostało udowodnione, że część skalista wyrostka sutkowego, stanowiąca miejsce przyczepu tego mięśnia, bardziej rośnie, niż łuska kości skroniowej, która nie znajduje się w obrębie przyczepu. Architektura wyrostka sutkowego, już rozwiniętego, też jest wynikiem pociągania mięśnia. Budowa wewnętrzna wszystkich kości, na które wywiera wpływ pociąganie mięśni, jest już wyrażona u noworodka, jedynie architektura wyrostka sutkowego ustala się w życiu pozapłodowym.

Kwestja, czy wzmożone pociąganie mięśniowe w przypadkach wrodzonego *caput obstipum* wywiera znaczny wpływ na strukturę odpowiedniego wyrostka sutkowego, nie została dotychczas rozwiązana i wymaga dalszych badań.

J. Tencer.

K. VOGEL. Sprawdzenie wyników odczynu cieplnego, zwłaszcza w chorobie Menièrea. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr., t. 23, z. 1).

W szeregu przypadków choroby Menièrea autor stwierdził, że łatwiej wywołać oczopląs, skierowany w stronę przeważającego układu przedsionkowego, niezależnie od tego, czy oczopląs został wywołany przez przepłukiwanie zimną wodą jednego ucha, czy też przez przepłukiwanie gorącą wodą ucha drugiego.

Tę samą gotowość do powstawania oczopląsu, zwróconego w stronę przeważającego układu przedsionkowego, można było stwierdzić przy próbie obrotowej i galwanicznej, o ile istniały różnice pomiędzy obydwu stronami.

Podobną gotowość do oczopląsu stwierdził autor w paru przypadkach guza tylnej jamy czaszkowej i rozsianego stwardnienia rdzenia i jamistości opuszki.

U chorych, dotkniętych zaburzeniami, umiejscowionemi niezawodnie w obwodowym narządzie błędnikowym, nie można było wykazać szczególnej skłonności do powstawania oczopląsu jednego kierunku, lecz stwierdzało się zmniejszoną pobudliwość ucha chorego na drażnienie wodą zimną i gorącą, a więc na bodźce, wywołujące oczopląs o przeciwnych kierunkach.

J. Tencer.

Choroby narządów trawienia.

N. MARX. Badania nad czynnością wydalniczą żołądka. (D. Arch. Klin. Med. Tom 161, N. 1/2 r. 1928).

Autor oglądał podczas radioskopji sylwetki żołądkowe zarówno w pozycji leżącej, jak i w pozycji stojącej.

U osobników z żołądkiem opuszczonym hipotonicznym zmiany położenia ciała w postaci przejścia z pozycji stojącej do leżącej i następnie odwrotnie wyraźnie wpływały na wzmożenie się ruchów perystaltycznych żołądka oraz na jego czynność wydalniczą.

Radzi też wykorzystać tę własność w celu przyspieszania opróżnienia żołądka po jedzeniu u chorych astenicznych.

Możliwe jest także istnienie wpływu zmiany położenia na czynność wydzielniczą żołądka.

B. Goldstein.

H. J. GRUNBERG. Wpływ świeżych owoców na czynność wydzielniczą żołądka. (Arch. f. Verd. Krank. h. Tom 44 Nr. 1/2).

Badania były przeprowadzane na psach według sposobu Pawłowa, t. zn. z wytworzeniem t. zw. „małego” żołądka.

Jeżeli przyjąć wydzielanie 200 cm³ za przeciętne, to wszystkie zbadane przez autorów owoce dałyby się podzielić na 2 grupy: pobudzające oraz hamujące wydzielanie żołądkowe.

Do pierwszej grupy—pobudzających wydzielanie—należą: 1) melony zwykłe, 2) melony ananasowe, 3) czarne winogrona, 4) pomarańcze, 5) brzoskwinie, 6) wiśnie, 7) gruszki, 8) wodne melony, 9) śliwki czarne, 10) truskawki i 11) jabłka.

Do grupy drugiej—hamujących wydzielanie—należą: 1) czereśnie, 2) agrest zielony, 3) czerwony agrest, 4) śliwki francuskie, 5) białe winogrona, 6) morele, 7) maliny.

Po owocach pierwszej grupy następuje po krótkim czasie wydzielanie soku, zawierającego sporo kwasu solnego, lecz mało fermentów.

Wydzielanie po owocach grupy drugiej następuje znacznie później, przyczem głównie wydziela się śluz, kwasota jest mała, natomiast fermentów jest dość dużo.

Niezawsze widuje się równoległość pomiędzy ilością soku, jego kwaśnością oraz ilością fermentów.

B. Goldstein.

N. ZWONICKI i W. ISAJEW. O względnej i bezwzględnej kwasocie treści żołądkowej. (Arch. f. Verd. Krankh. Tom 44, N 1/2 1928).

Tak zwana kwasota ogólna jest pojęciem bardzo niewyraźnym — wskazuje ona bowiem stopień kwaśności treści, nie uwzględniając zupełnie ilości tej treści, co w badaniach ilościowych nie powinno mieć miejsca.

Stężenie kwasowości treści żołądkowej jest to produkt wzajemnego oddziaływania wielu czynników, jak ilości treści, stężenia kwasu w niej, pozostałości napoju próbnego, względnie szybkości jego opróżniania się.

Określenie stężenia kwasowości (og. kwasoty) bez uwzględnienia ilości ogólnej nie ma większego znaczenia w klinice. Frakcjonowane badanie kwasowości bez określenia ilości treści jest więc zupełnie niemiarodajne dla celów porównawczych.

Dla tych celów należy określić także ilości treści żołądkowej w danej chwili, a nawet ilość czystego soku żołądkowego, zawartego w tej treści.

Należy oddzielić pojęcia kwaśności treści żołądkowej od pojęcia wydzielania.

Metoda, podana przez Zwonickiego, pozwala uwzględnić moment ilościowy soku żołądkowego, a co za tem idzie — na określenie ilości bezwzględnej kwasu solnego w treści żołądkowej, czyli że zmienia próbę poniekąd tylko jakościową na czysto ilościową.

B. Goldstein.

J. P. SCHNEIDER i J. B. CAREY. O znaczeniu klinicznym bezkwaśności pierwotnej. (J. A. M. A. Tom 91, N 23, 1928 r.).

Autor roztrząsa patogenезę bezkwaśności pierwotnej i spośród rozmaitych momentów etiologicznych wybiera, jako najważniejszy, sprawy konstytucjonalne, czyli dziedziczność tła patologicznego.

Podobną dziedziczność patologiczną oraz konstytucję usposabiającą autor widzi także w niedokrewności żołądka, sprawie, jak wiadomo, przebiegającej zawsze z bezkwaśnością.

U chorych takich można wykazać w wywiadach objawy bezkwaśności szereg lat przed wystąpieniem objawów niedokrewności.

Z tego też względu należy przypuszczać, że pierwotnym cierpieniem jest sprawa żołądkowa czyli bezkwaśność, względnie że obydwa cierpienia mają tło etiologiczne wspólne, przyczem przyczyna wywołująca wcześniej uwidacznia schorzenie śluzówki żołądka, dopiero później zaś krwi.

Toteż pierwotna bezkwaśność jest zawsze podejrzana w kierunku późniejszego powstania czy ujawnienia się niedokrewności żołądka, szczególnie o ile warunki rodzinne popierają taką etiologię.

O ile stwierdza się u chorego w wywiadach bezkwaśność długotrwałą oraz zmiany ze strony języka, należy myśleć o niedokrewności żołądka nawet w braku wyraźnych objawów ze strony krwi.

B. Goldstein.

D. KIRSCHENBLATT. O ciężkich nieżytach jelita grubego. (Paris médical N. 33 z r. 1928).

Co do etiologii, to jest ona bardzo rozmaita. Przypadki ciężkich przewlekłych nieżytów powstają na tle wielkościca jelitowego i innych pasorzytów, czerwionki, gorączki podzwrotnikowej, niedokrewności żołądka, zaburzeń gruczołów dokrewnych i in.

Ze względu na poważne rokowanie w przypadkach tych bardzo ważne jest ściśle ustalenie etiologii.

Leczenie ma tem więcej widoków powodzenia, im wcześniej rozpoczęto się, i o ile jest przyczynowe. Leczenie objawowe nie daje wyników trwałych.

W przypadkach zakażenia jelitowego skuteczne są auto-szczepionki. W przypadkach sprue, niedokrewności żołądka lub

zakażenia kiłowego skuteczny jest neosalwarsan *per os* 0,1—0,15 lub śródżylnie zastrzyknięty do 2,5—3, gr. w sumie.

Proteinoterapia i metody pokrewne nie dały wyników trwałych (mleko, yatren, peptonit, p.).

Leczenie chirurgiczne w 2 przypadkach było zastosowane jako *ultimum refugium* jednakże bez wyniku (*appendicostomia*).

B. Goldstein.

N. WESTHUES. O klinice polipów jelita grubego. (Ther. d. Gegenwart N. 9 z r. 1928).

Autor, jako uczeń Schmiedena, trzyma się jego podziału polipów na 3 grupy.

Pierwsza obejmuje polipy łagodne, wychodzące z bujania przerosłych fałd śluzówki.

Grupa druga jest pośrednia pomiędzy pierwszą łagodną a ostatnią — złośliwą. Początkowo podobne są do polipów grupy pierwszej, rosną jednak dłużej, dochodzą do wielkości jabłka, są uszypułowane, powierzchnia jest pokryta brózdami. Raki, powstające na tle tych polipów, należą do typu kalafjorowatych i wystają do światła jelita.

Grupa trzecia: obejmuje polipy złośliwe, mało lub wcale nie uszypułowane. Powierzchnia — szaro czerwona. Dochodzą tylko do wielkości fasoli, gdyż już w tym okresie zwyrodniają się złośliwie. Występują przeważnie w liczbie mnogiej i zazwyczaj są napotymane przez chirurgów podczas operacji raka w jego sąsiedztwie. Raki, powstające z nich należą do grupy płaskich, wrzodziejących.

Co do etiologii, to zdaje się być rzeczą pewną, że dziedziczność odgrywa tu dużą rolę, natomiast czynnik zakaźny jest nie do pomyślenia. Natomiast sprawy zapalno-nieżytowe przygotowują grunt dla późniejszego powstawania polipów, przez bujanie śluzówki jelita.

Zresztą, czynnik ten jest równowartościowy z takim, jak bodźce chemiczne lub mechaniczne.

Co do objawów, to pojedyncze polipy dają się naogół mało we znaki. Nieznaczne rowki na spieczonym kale lub pasemka krwi bywają pierwszą oznaką cierpienia. Pacjent myśli o guzkach krwawniczych, lekarz poprawia to przypuszczenie o tyle, że mówi o guzkach wewnętrznych. Nawet przy badaniu ręcznym odbytnicy niezawsze udaje się wymacać takiego polipu, gdyż jest on miękki i wymyka się podczas obmacywania.

W przypadkach polipowatości rozlanej chory bywa leczony przez dłuższy czas, jako cierpiący na przewlekłą postać czerwionki. To objaśnia też, dlaczego czerwionka bywa tak często wykrywana w wywiadach chorych na polipy jelitowe.

Gdzie tylko można, należy używać badania rektoskopowego, lecz i tu niemiędko przeoczyć drobnego płaskiego polipa. Podczas takiego badania należy szczególnie uważać na kolor polipa i jego kształt. Polipy jasnego zabarwienia i o długiej szypule są łagodne, ciemne i płaskie — złośliwe. Takie owrzodziały guzki są przeważnie złośliwe. Twardość szypuły jest również pewnym sprawdzianem o tyle, że w przypadkach nacieczenia złośliwego szypuła jest bardzo twarda, i samo obcięcie polipa już nie wystarcza.

W przypadkach niewyraźnych należy zawsze uciec się do wycięcia kawałka celem zbadania drobno-widzowego. Należy nawet dla pewności wyciąć 2—3 kawałki z rozmaitych miejsc guzka, gdyż to powiększa szanse znalezienia bujania nowotworowego. To samo dotyczy polipów mnogich, w tym wypadku należy szczególnie się zająć najmniejszymi, które mogłyby należeć do grupy trzeciej.

Co do leczenia, to każdy bez wyjątku przypadek polipa winien być operowany. Jest to najskuteczniejszy sposób zapobiegania powstawaniu nowotworów złośliwych.

Polipy o długich szypułach, niezwyrodniałe złośliwe, można usunąć żegadłem lub w sposób podobny — nie wracają one

nigdy. Jeżeli zaś polip siedzi bardzo wysoko należy uciec się do otwarcia brzucha i jelita.

Płaskie polipy mają wielką skłonność do nawrotów, o ile nie usunie się razem z niemi odnośnej części ściany jelita. Toteż w przypadkach rozsiianych polipów wypada usunąć zupełnie dany odcinek jelita. Nie należy nigdy poprzestać na samem tylko spaleniu polipów — mści się to później na chorym.

Trzeba pamiętać, że wszystkie niemal raki jelita grubego powstają na tle polipów.

Przy operowaniu rakowatych guzów należy usunąć możliwie dokładnie wszystkie nawet najdrobniejsze polipy, gdyż większość t. zw. nawrotów raka powstaje właśnie z tych drobnych, niebacznie pozostawionych guzków.

Leczenie przypadków rozsiianych jest, niestety, mało skuteczne. Najlepiej byłoby usunąć nawet całe jelito grube (znane są przypadki wyleczenia w ten sposób). Atoli przebieg choroby jest taki, że zarówno chory, jak i lekarz nie mogą się zdecydować na tak duży zabieg, i pacjent ginie z powodu upływu krwi lub zwyrodnienia rakowatego.

B. G.

ALDOR. O cierpieniach odbytnicy pochodzenia nerwowego, zwł. naczyńoruchowego. (Arch. f. Verdgrkh. T. 42 Z. 4).

Do cierpień, przebiegających z zaburzeniem czucia tej okolicy należy t. zw. „proktostaza”. Ma ona swe źródło w hip— lub anestezji śluzówki odbytnicy. Rozpoznanie oparte jest jedynie na badaniu odbytnicy za pomocą palca: pozwala on stwierdzić w t. ch przypadkach nagromadzone masy kałowe w bańce odbytnicy, co normalnie się nie zdarza. Leczenie — za pomocą małych ławaty lub olbrzymich czopków z gliceryny. Ten rodzaj zaparcia może odgrywać dużą rolę w etiologii chron. krwotocznego zapalenia odbytnicy (*proctitis haemorrh. chron.*) Podobne zaburzenia w defekacji mogą być wywołane przez czynniki ośrodkowe.

Inne zaburzenia czucia, jak hiper — i parestezje mają mniejsze znaczenie. Praktycznie ważny jest t. zw. *proktospasmus*, będący wyrazem hipertoni. Stany te są przeważnie jednak wywoływane przez procesy zapalne.

Do nerwic wydzielniczych należy t. zw. *proctomyxorrhoe*, kt. jest lekką postacią *colica mucosa*.

Spotykane czasem, jako wyraz nerwic wegetatywnych, krwotoki z odbytnicy cechują się perjodycznym występowaniem, szybkim gojeniem się. Dużą pomocą w tych razach jest rektoskopia, kt. wkrótce po lub podczas krwotoku wykazuje rozlane, czasem dość liczne ogniska krwotoczne, a w 8—10 dni później — obraz zupełnie normalny.

Józef N u s b a u m.

Choroby serca i naczyń.

H. STROTHMANN. O znaczeniu skurczów dodatkowych przy niedomodze krążenia w śpiączce cukrzyczej. (Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 163, I-II, 1929).

Niedomoga krążenia w śpiączce cukrzyczej wywołana jest przez uszkodzenie m. sercowego, naczyń i kapilarów. Objawami tej niedomogi są: spadek ciśnienia, drobne, miękkie i nierówne tętno oraz niemiarkowość (skurcze dodatkowe). Skurcze dodatkowe mają wg. autora b. duże znaczenie rokownicze, gdyż chorzy, u których skurcze te występują, umierają (mimo ustąpienia stanu komatycznego) wśród wyraźnych objawów niedomogi sercowej.

Skurcze dodatkowe są z jednej strony wyrazem ciężkiego toksycznego uszkodzenia m. sercowego, z drugiej zaś same przez się stanowią niebezpieczne obciążenie istniejącej już niedomogi krążenia.

Niedomoga ta nie daje się usunąć żadnymi środkami nasercowymi, przyczem zaznaczyć należy, że podawane środki

przeciwkomatyczne również uszkadzają m. sercowy (insulina) lub zbyt go wyczerpują (płyny).

Według autora występujące w przebiegu śpiączki skurcze dodatkowe sygnalizują znaczne wyczerpanie m. sercowego i powinny być ujmowane jako *signum mali ominis*.

H. R a s o l t.

Th. FAHR. Zanik brunatny mięśnia sercowego a niedomoga serca. (Klin. Wochenschrift, Nr. 15, r. 1929, str. 693).

Nie opisywano dotychczas samoistnych obrazów chorobowych niedomogi serca, której morfologicznym podkładem byłby zanik brunatny mięśnia sercowego. Autor podaje dwa przypadki, które wskazują, że tego rodzaju niedomoga serca jest możliwa.

Przypadek I dotyczy mężczyzny 37-letniego, który zmarł nagle. Leczył się on od paru miesięcy z powodu urazu prawego kolana. Na sekcji, prócz miejscowych zmian w miejscu urazu, znaleziono: zanik brunatny mięśnia sercowego i przetwiałą grasicę. Przyczyną zejścia śmiertelnego była niewątpliwie niedomoga serca, uwarunkowana daleko posuniętym zanikiem brunatnym. O niedomodze serca spowodowanej stanem grasiczo-chłonnym, nie mogło być tu mowy, gdyż nie znaleziono swoistych zmian w sercu — skupień limfocytów wśród pęczków mięśni.

Przyp. II dotyczy 60-letniego mężczyzny, również zmarłego nagle. Na krótko przed śmiercią leczył się on z powodu urazu głowy po wypadku samochodowym. Na sekcji znaleziono jedynie znaczny zanik brunatny mięśnia sercowego. Zmian w mózgu, jak również zaników starczych w żadnym narządzie nie znaleziono.

F. przypuszcza, że w obu przypadkach zanik brunatny mięśnia sercowego spowodował niedomogę serca. Zanik ten był wynikiem wadliwej przemiany materii.

W. O d r z y w o l s k i.

C. LIAN i M. MARCHAL. O leczeniu duszniczy bolesnej za pomocą promieni Roentgena. (Paris Medical Nr. 48 z r. 1928).

Autorzy zalecają stosowanie naświetlań promieniami Roentgena w przypadkach duszniczy bolesnej.

Promienie działają w tych sprawach pośrednio. Pod wpływem bowiem promieni X zmniejsza się pobudliwość nerwów czuciowych a w szczególności układu sympatycznego. Następuje obniżenie cukru we krwi, alkalozja, powiększenie wapnia w tkankach.

Zważywszy, że duże dawki niekiedy działają raczej ujemnie, autorzy zalecają stosowanie dawek małych, t. j. od 100 do 400 R. stopniowo zwiększając je co tydzień. Jedno pole przednie w okolicy lewego przyczepu III żebra do mostka, drugie tylne w okolicy III kręgu grzbietowego. Na 2 naświetlania przypadają 1 tylne. Całe leczenie trwa 4 tygodnie.

W 87% przypadków, leczonych zapomocą naświetlań, stwierdzono wyraźną poprawę, dość zresztą trwałą. Po upływie 6 — 8 miesięcy, w razie wystąpienia ponownych napadów, należy serię naświetlań powtórzyć.

Przeciwwskazaniem do stosowania naświetlań jest wybitna niewydolność narządu krążenia (obrzęki, zapaść i t. p.). Nie należy ich także stosować u osobników, silnie przygnębionych, oraz u starców powyżej lat 70. Należy także przerwać leczenie w razie nasilenia się napadów.

B. G.

H. A. CHRISTIAN. O schorzeniach przewlekłych serca niezastawkowych. J. Am. Med. Ass. Tom 91, zesz. 8, r. 1928).

Autor zajmuje się zagadnieniem schorzeń serca, umiejscowionych w samym mięśniu sercowym.

Na pierwszym miejscu wymienia przerost mięśnia sercowego, dalej zwyrodnienie mięśnia, droбноogniskowe nacieczenie i wreszcie zmiany włókniste rozlane.

Pacjenci, przeważnie w wieku powyżej lat 40, którzy nie wykazują zmian zastawkowych, ani osierdziowych, cierpią najczęściej na nieznane mięśniową, mają przerost serca, mimo że przy najściślejszym badaniu żadnych pozytywnych objawów choroby nie da się stwierdzić.

Pacjenci tacy skarżą się tylko na zmęczenie i bicie serca przy małych już wysiłkach. Granice serca nie są powiększone, tony czyste, może nieco „kłapiące”, tętno przyspieszone, czasem skurcze dodatkowe — jednym słowem, objawy astenii sercowej.

Opis ten odpowiada lekkiemu stopniowi schorzenia, które w ciężkiej postaci wyraża się zmianami włóknistymi całego serca.

Najczęstszą przyczyną schorzenia tego jest starcze zużycie tkanek. Procesy te inwolucyjne wyrażają się w miażdżycy, z jednej strony oraz w zmianach myokardjalnych z drugiej strony. Zmiany w układzie naczyniowym najczęściej poprzedzają i wzmagają wyczerpanie mięśnia sercowego, czasem jednak porządek jest odwrotny.

Nie mówi się tutaj o zmianach mięśniowych, które są następstwem wad zastawkowych. I te bowiem wady z wiekiem doprowadzają mięsień sercowy do wyczerpania.

Niemiarowość tętna może przyspieszyć powstanie zmian, lecz ich nie wywołuje. Bardzo często widzi się zmiany mięśnia sercowego bez najmniejszego zaburzenia ze strony rytmu. Takie stany są nawet błędnie rozpoznawane (ze względu na współistniejącą duszność lub rozedmę), jako dychawica, lub też, w razie istnienia kaszlu, jako nieżyt oskrzeli. Czasem w razie wystąpienia białkomoczu myśli się nawet o sprawie nerkowej. W przypadkach tych rozstrzyga podanie naparstnicy wraz z jakimś środkiem moczopędnym. Obrzęki znikają, stan się poprawia, zaś rozpoznanie staje się łatwiejsze.

Naparstnica jest w tej grupie schorzeń środkiem najskuteczniejszym. Wprawdzie tętno niekoniecznie musi się przytem zwolnić, gdyż tacy chorzy mają zazwyczaj tętno niezbyt częste. Poprawa uwidacznia się w ustąpieniu obrzęków, duszności, kaszlu i t. p.

Zpśród schorzeń mięśnia sercowego należy wymienić tę grupę, która rozwija się na tle nadczynności tarczycy. W tych przypadkach częściowe usunięcie gruczołu tarczowego przywraca szybko równowagę nawet w przyp. niemiarowości zupełnej.

Co się tyczy spraw naczyniowych, to, wobec nieznamości tła ich powstania, profilaktyka jest trudna.

Sprawy kiłowe nie odgrywają znaczniejszej roli, kiedy zaś etiologia jest pewna — oczywiście, leczenie przyczynowe jest najodpowiedniejsze.

B. G.

Medycyna sądowa.

Kan ITIYOSIDA. Izoheмоаglutyniny z punktu widzenia medycyny sądowej. (Annales de Médecine Légale N. 6 1928 r.).

Badając zjawiska izohemoaglutynacji, autor doszedł do następujących wniosków:

1. Większość płynów surowiczych posiada te same izohemoaglutyniny, jakie posiada surowica krwi danego osobnika;
- 2) odpowiadające izohemoaglutyniny znajdują się również w komórkach tkankowych ciała ludzkiego.

Autor wykazał obecność izohemoaglutynin w płynach fizjologicznych z wyjątkiem płynu mózgowo-rdzeniowego (w wyśiękach i przesiękach, we łzach, ślinie, w nasieniu, w śluzówce przewodu pokarmowego, w większości komórek, np. płuco, śledziona, nerki, grasic, tarczyca i t. p.). Badania komórek mózgu, serca, substancji zbitnej kości nie dały pewnych rezultatów.

Wobec powyższego możność określania tożsamości zwiększa się dzięki obecności izohemoaglutynin nie tylko we krwi, ale i w wyżej wymienionych tkankach i płynach.

S. Manczarski

T. SIMONIN. Rażenie prądem o sile 12.000 wolt. (Annales de med. légale. 1927.).

Pewien elektrotechnik został rażony prądem o sile 12.000 wolt; jako przewodnik służyły: ręka prawa, którą chwycił się on za drut przewodowy, oraz kij żelazny, oparty jednym końcem o brzuch zmarłego drugim o podłogę. Denat na czas krótki stracił przytomność, którą wkrótce częściowo odzyskał, tętno było drobne i przyspieszone, wystąpił spadek ciepłoty i ciśnienia krwi, oddech był powierzchowny. Wkrótce po wypadku chory zmarł; na sekcji zwłok znaleziono: przebicie i opalenie powłok ściany brzusznej, przekrwienie krezki, sieci i jelit, kilkakrotne przebicie jelit, 210 cm. sześciennych krwi w jamie brzusznej. Na podstawie powyżej przytoczonych zmian autor przyszedł do wniosku, że denat zmarł wskutek wchłonięcia do ustroju przez otrzewną produktów elektrolizy.

A. Piotrowski.

RENOUX. Śmierć nagła po urazie. (Annales de Médecine Légale N. 6 1928 r.).

Pewien młodzieniec po grze w football skarżył się na mroczyki w oczach i światłowstręt. Przy badaniu nie stwierdzono żadnych zaburzeń i zmian nerwowych z wyjątkiem lekkich zaburzeń w odruchach ścięgowych; badanie dna oka oraz odruchów żrenicznych również zaburzeń nie wykazało. W 14.15 godzin po grze w nocy osobnik ów zmarł; przed śmiercią wymiotował. Na sekcji stwierdzono: wylew krwawy do tkanki podskórnej i do mięśni w okolicy potylicy. Uszkodzeń powłok skórnych i kości nie stwierdzono. W komorze IV znaleziono skrzep krwi; płyn mózgowo-rdzeniowy lekko krwawy. Autor tłumaczy w danym wypadku powstanie wylewu krwawego, jako skutek urazu, który spowodował powoli występujący wylew i to było przyczyną, że śmierć nastąpiła w kilka godzin po urazie.

S. Manczarski.

ZIEMKE. Śmierć wskutek rzucenia się do wody ze znacznej wysokości. (Przyczynek do psychologii samobójstw). (D. Zeitsch. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 12.)

Autor zastanawia się nad pytaniem, dlaczego samobójcy wybierają czasami tak niewygodny sposób pozbawienia się życia, jak rzucenie się z wysokiego mostu lub wieży, na które trzeba wejść, nieraz zużyć w tym celu dużo sił i energii, gdy, zdawałoby się, łatwiej w celu samobójstwa możnaby było wybrać jakiś inny sposób. Autor uważa, że przedewszystkiem może wchodzić tu w grę naśladownictwo, moda i t. p. gdyż czasami w ten sam sposób popełniane samobójstwa nieraz następują szybko po sobie. W innych przypadkach może tu być pobudką błędne zresztą mniemanie, że taki sposób samobójstwa jest pewny i niezawodny; zdarza się jednak nieraz, że denata się udaje wyratować; poza tem istnieje wśród ludu przekonanie, że przy upadku ze znacznej wysokości ciśnienie powietrza powoduje szybką utratę przytomności, i po upadku do wody nie odczuwa się już męki konania. W innych razach — przekonanie, że ten rodzaj śmierci jest połączony ze szczególnie przyjemnymi sensacjami może niektóre osoby pobudzić do jego użycia. Wreszcie wybór rzucenia się do wody z dużej wysokości w celu samobójczym może mieć swe źródło w urojeniach umysłowo-chorego osobnika.

W. Grzywo-Dąbrowski.

Wskazówki praktyczne.

Wapplerowi oddawała dobre usługi w rzeżącze kobiet targezyna (związek koloidalowy tanniny z białczanem srebra). Pałeczki 5-centymetrowe, zawierające 10% targezyny, wprowadzane były raz dziennie do cewki moczowej, a część pochwo-macicy była również codziennie kąpana w 10 — 15% roz-tworze targezyny. Dolegliwości ustępowały, a gonokoki ginęły szybko.

(Ztbl. f. Gyn. 1929 N. 27).

Swoiste i nieswoiste upławy białe leczy G a s c h k e spumanem. Do cewki, zakażonej gonokokami, wprowadza się pałeczki spumanu z protargolem, do leczenia szyi macicznej stosuje się pałeczki spumanu z protargolem i azotanem srebra.

(Ztbl. f. Chir. 1929 N. 4).

E. L e w i poleca do leczenia niepłodności kobiecej przetwór hormonowy *Ovo-Sex* (firma: Omni-Ges. w Blasewitz pod Dre-znem). W ciągu 2—3 miesięcy stosuje się domięśniowo 2 razy tygodniowo po jednej ampułce i doustnie po 4 — 5 pastylek dziennie.

(Ztbl. f. Gyn. 1929 N. 27.)

F. L a c h s stosował w stwardnieniu rozsianem (*sclerosis mul-tiplex*) przetwór złota *Solganal* (firma Schering-Kahlbaum). Więk-szość leczonych przypadków doznała poprawy.

(D. m. W. 1929 N. 26).

W tężycze dziecięcej najszybciej działa naświetlany ergosterol (4 mg dziennie). Objawy kliniczne ustępują szybko, zawartość wapnia we krwi dochodzi przeciętnie w ciągu 7 dni do normy. Naświetlania promieniami pozałożkowymi wywierają działanie dopiero po 14 dniach, tran działa jeszcze wolniej i niestale. Kombinacja naświetlanego ergosterolu z tranem nie daje wy-i-ków lepszych, niż sam ergosterol.

(Amer. Journ. Dis. Children 1929 luty).

F. H. B a r d e n h e u e r stosuje *sporysz przez odbytnicę*, unikając w ten sposób przykrych zastrzykiwań. Używane były czopki *Secale-Exclud* (firma: Rudolf Reiss-Berlin), zawierające 0,5 sporyszu.

(M. m. W. 1929 N. 27).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

108 posiedzenie kliniczne z dn. 4.VI. 1929.

A. Pokazy i komunikaty.

I. E. L u b e l c z y k. *Pokaz nowoczesnego aparatu prze-nośnego rentgenowskiego.*

Wraz z rozwojem wiedzy lekarskiej zaszła konieczność specjalizowania się w każdej z jej poszczególnych gałęzi. Do takich specjalności zaliczamy obecnie również zupełnie słusznie i rentgenologję. Niema obecnie żadnej dziedziny w medycynie, gdzieby rentgenologia nie miała zastosowania; to też jej zakres działania jest dość obszerny. Rentgenologia oprócz specjalnych studiów wymaga również kosztownych urządzeń, na co sobie, zresztą, nie każdy lekarz praktykujący pozwolić może.

Dotychczas do zbadania rentgenolog. chory musiał przy-chodzić do pracowni lekarza. Niezawsze jednak stan chorego na to pozwalał: chorych ze złamaniami kostnymi b. często nie można było przewozić do badania promieniami „X”, jak rów-nież były przeciwwskazania przy transportowaniu cierpiących na ostre schorzenia narządów klatki piersiowej. Były to czyn-niki, które stały b. poważnie na przeszkodzie do szerszego sto-sowania badań rentgenologicznych. Konieczny więc okazał się aparat, który mógłby być zastosowany u łóżka chorego, w jego mieszkaniu, prosty w konstrukcji, dostępny dla każdego lekarza. Wymaganiom takim w zupełności odpowiada aparat Philipsa *Metalix*. Składa się on z 2-ch walizek: jedna, ważąca 20 kłgr., mieści w sobie transformator (w oliwie); w drugiej walizce znajduje się rura rentgen., statyw i inne akcesoria. waży ona 16 kłgr. Źródłem promieni rentgenowskich jest tu rura (lampa) rentgen. *Metalix*. Ognisko tej lampy jest b. małe; ma ono kształt kwadratu, którego bok równa się 1,5 mm. Dzięki temu już przy małej odległości (około 30 cmtr.) od ogniska otrzymujemy bogaty w kontury obraz, co jest b. ważne, gdyż zaoszczędzamy sobie w ten sposób b. dużo energii, w myśl prawa, że energia jest odwrotnie proporcjonal-na do kwadratu odległości. Rura ta ma jeszcze tę przewagę, iż znajduje się w ochronie metalowej, dzięki której operujący lekarz jest zabezpieczony od szkodliwego działania promieni „X”. Metalowa ochrona lampy jest a pomocą doskonałej izolacji połączona z ziemią, i podczas pracy można śmiało dotykać wszystkich części aparatu, nie narażając się wcale na przykro-ści, jakie spotykamy przy manipulacjach z aparatami wysokiego napięcia — czynnik bardzo ważny, gdyż pozwala nam na większą swobodę ruchów, zwł. wtedy, gdy jesteśmy przy łóżku chorego. Lampa jest ochładzana wentylatorem elektrycznym, co daje nam gwarancję długotrwałej pracy bez obawy przegrzania rury.

Energja elektryczna dostaje się do lampy poprzez transfor-mator, którego uzwojenie wtórne dostarcza napięcia przeszło 40 KV. Inne uzwojenie wtórne, znajdujące się na tym samym rdzeniu, jest połączone z jedną z końcówek cewki uzwojenia napięcia i przewodzi prąd do żarzenia włókien na końcu katody.

Natężenie tego prądu reguluje opornik żarzenia, włączony szeregowo do obwodu pierwotnego uzwojenia transformato-ra, do którego prądu dostarcza sieć stacji miejskiej. W obwód pierwotnego uzwojenia jest również włączony drugi opór. W momencie, gdy transformator zaczyna pracować, opór ten podlega natychmiastowemu zwarceniu i służy do uniknięcia prze-ladowań, które mogłyby się wytworzyć w wypadku gwałtownego zamknięcia obwodu.

Przed puszczeniem w ruch aparat dobrze uziemiamy. Wobec tego, że natężenie promieni w lampie (6 MA) i napię-cie (40 KV) jest stałe, cała manipulacja jest tu tylko zależna od czasu działania promieni, obliczanego za pomocą czasomie-rza ze skalą od 1-jej do 15 sekund.

Zwykle więc przyciśnięcie guzika czasomierza wystarczy, gdy aparat jest połączony z siecią miejską, żeby go puścić w ruch. Czas trwania zdjęć jest zależny od narządu, względnie części ciała, która ma być zbadana, i od jej wymiaru przed-miotowego. Dla osób otyłych czas ekspozycji musi być odpo-wiednio większy.

Porównyując *Metalix* z innemi aparatami przenośne-mi, widzimy, że jego przewaga wyraża się: 1-o w większej wy-dajności pracy, 2-o, w idealnej ochronie lekarza od działania promieni „X”, 3-o, w usunięciu niebezpieczeństwa, zależnego od zetknięcia się z przewodnikami wysokiego napięcia, 4-o, w łatwej portatywności i manipulacji.

Referent demonstruje wyżej opisany aparat, oraz zdjęcia, wykonane za pomocą tego aparatu.

2. H. A d e l f a n g: *O modyfikacji cholecystografji sposobem doustnym* (streszczenia nie dostarczono).

3. A. W e r t h e i m i M. S z o u r. *Przypadek pooperacyjny raka trzustki.*

Sz. przedstawia 41-letniego K., który od 2½ miesięcy cierpi na zamknięcie wspólnego przewodu żółciowego z powo-du raka głowy trzustki. Przed dwoma tygodniami choremu doko-nano zespolenia żołądka z woreczkiem żółciowym, by zapobiec rozpoczynającemu się *coma cholemicum*. Żółtaczką, swędzenie skóry i inne objawy żółticy minęły. Chory czuje się dobrze. Referent zwraca uwagę internistów na to, że należałoby czę-ściej stosować wspomnianą operację w odpowiednich przypad-kach, gdyż okres sprawności fizycznej po operacji wynosi tacy niekiedy 1 — 2, a nawet do 3 lat, bez operacji zaś chorzy tacy szybko giną z powodu śpiączki cholemicznej.

Sz. przyłącza się do opinii chirurgów Kehra, Enderlena, Guleckie i innych, którzy zalecają operację nie później, niż w 2 tygodnie po zamknięciu *d. choledochi* ze względu na wątpliwości rozpoznawcze w tych przypadkach (*ca. pancreatis, calculus i t. p.*), mniejsze ryzyko operacyjne, które z każdym tygodniem znacznie się wzmacnia, możliwość bardziej radykalnej operacji w okresach wcześniejszych oraz obawa przed śpiączką cholemiczną.

W przypadku przedstawionym zasługuje na uwagę czas operacji (po 2 mies. zamknięcia *d. choledochi*) i metoda operacyjna, dawniej zarzucona, w roku zaś 1925 ponownie przywrócona przez Szkołę Lyonską.

B. Odczyt.

M. Kahan: *Słowo o starych i nowych metodach leczenia chorób gorączkowych.*

Wakcynoterapia ma zastosowanie w profilaktyce chorób zakaźnych: dyftery (metoda Schicka), szkarlatyny (metoda Dicka), duru, cholery, wścieklizny. Niema i teoretycznie nie może mieć zastosowania w już rozwiniętych ostrych bakterjemjach (np. w durze i t. p.). Bezcelowe i szkodliwe jest wprowadzanie do nawiedzonego już jadami organizmu nowych jądów. W przewlekłych zakażeniach wakcynoterapia daje nieco większe, ale naogół też nikłe wyniki. Natomiast jest uprawiana i daje wyniki dobre w bakteryjnych schorzeniach narządów (np. zapaleniach rozmaitych narządów po rzeżączce, po szkarlatynie etc.). Niezbędny warunek dla stosowania wakcynoterapii — wydolne serce, nerki, wątroba; utajona gruźlica może pod wpływem wakcynoterapii ulec aktywacji.

Seroterapia przez wprowadzanie specyficznych ciał ochronnych służy tak do profilaktyki jak i do leczenia już rozwiniętych chorób. Profilaktycznie stosuje się surowicę przeciw zakażeniu dyfterytem i t. zw. surowicę ozdrowieńców przeciwko odrze, surowicę przeciwżółciową. W leczeniu już rozwiniętych chorób infekcyjnych mamy nową zdobycz — surowicę przeciwpłoniczą. Oprócz znanych już surowic: przeciwdzentyrynej, przeciwmeningokokowej, przeciwżółciowej (surowica wielowartościowa przeciw zakażeniu streptok, ogólnemu mało, niestety, jest skuteczna) należy wspomnieć o surowicy przeciwko róży, która w wielu razach wydaje się skuteczna i o *Col. serum* Behringa — przeciw zakażeniu w następstwie zapalenia wyrostka perforacji wrzodu żołądkowego i t. p.

Działanie surowic jest tylko antytoksyczne. Surowica nie neutralizuje tych jądów, które już przez tkanki zostały związane: dlatego musi być stosowana możliwie wcześniej. Do stosowania surowicy specyficznej niema przeciwwskazań ze strony serca, nerek i t. p. — o ile musi ona być zastosowana z racji swojej specyficzności.

Oprócz działania swegoistego wywiera surowica jeszcze działanie nieswoiste skutkiem wpływu obcego białka. Począć więc działa surowica jako proteinoterapia, nieraz wzmagając przez to działanie specyficzne, nieraz wywierając niepożądane w przyszłości skutki — np. reaktywacji ukrytych ognisk gruźliczych.

Proteinoterapia w chorobach infekcyjnych ogólnych działa nie specyficznie, lecz przez pobudzenie sił ochronnych organizmu. Wprowadzone parenteralnie białko (i niektóre substancje chemiczne — siarka, metale ciężkie etc.) działa drażniaco na układ śródbłonkowosiateczkowy, mieszczący się w szpiku kostnym, wątrobie, śledzionie, tkance podskórnej, i pobudza właściwą mu czynność tworzenia ciał ochronnych w walce z infekcją. Gdzie układ śródbłonkowo-siateczkowy jest wyczerpany, a więc w cięższych infekcjach, gdzie, jak się, mówi jest on blokowany przez czynnik zakaźny — tam proteinoterapia działać nie może. Oprócz tego wywoływane przez proteinoterapię poruszenia gorączkowe i związane z nimi zaburzenia cyrkulacyjne stawiają zwiększone wymagania dla aparatu cyrkulacyjnego. Proteinoterapia jest to w całym znaczeniu drażniąca metoda — „Reiztherapie”, niema w niej elementów terapii oszczędzającej (Schonungstherapie), tak ważnej w ciężkich schorzeniach infekcyjnych. Ukryte ogniska gruźlicze ulegają aktywacji pod wpływem proteinoterapii.

Wprowadzone do leczenia niektórych zakażeń ogólnych silne *desinficientia*, jak niektóre sole srebra, kollargol-argochrom, jak trypaflawina etc., wprowadzone do ustroju drogą dożylną — też nie działają specyficznie, niszcząc czynnik zakaźny, lecz pośrednio przez pobudzenie układu śródbłonkowo-siateczkowego, a więc też tylko jako proteinoterapia. Wyjątek stanowi tylko salwarsan w leczeniu przymiotu i jeszcze niektórych spirilloz (*typhus recurrens*).

Autohemoterapia jest odmianą proteinoterapii; krew, wydobytą z naczynia, staje się „obcym białkiem” — działanie jej

jest takie same, jak każdej innej proteinoterapii. Jest to po-niekąd najwygodniejsza postać proteinoterapii — jest to jej jedyny atut. Twierdzenie, że we krwi, wydobytej z naczynia krwionośnego, wywołują się antytoksyny, które w krążącej krwi są związane z toksynami, jest hipotezą. Leczenie chorób zakaźnych byłoby w ten sposób niezwykle uproszczone. Na nieszczęście, niema jeszcze zgody co do faktów skuteczności autohemoterapii choćby np. w leczeniu pooperacyjnego zapalenia płuc. Akta w tej sprawie jeszcze nie są zamknięte. Lokalnie stosowana autohemoterapia w leczeniu czyraków na twarzy ma gorących zwolenników.

Nawet tam, gdzie mamy leczenie przyczynowe w formie seroterapii, niezbędna jest terapia funkcjonalna, która uczyniłaby zadość wskazaniom ze strony układu nerwowego, serca, naczyń etc., zapobiegaby komplikacjom i leczyła je. Tak np. o surowicy przeciwpłoniczej większa część autorów jest zdania, że nie zapobiega ona komplikacjom i mało wpływa na ich przebieg.

Wszystkim wskazaniom wspomnianym, jak dotąd, czyni zadość leczenie zewnętrzne zimną wodą — hidrotterapia. Wspiera ona dzielnie swoiste leczenie surowicą, gdzie zaś surowicy swoistej nie mamy, stosowanie jej stanowi najważniejszy czynnik leczenia. Wielostronniejszy i pewniejszy od wyżej wymienionych niespecyficznych metod (jak proteinoterapia, autohemoterapia), gdyż mieści w sobie elementy ich skuteczności, ale posiada jeszcze te właściwości, których tamtych brak. Woda działa jako bodziec nerwowy; możemy za pomocą niej układ nerwowy pobudzać (w stanach śpiączki etc.) i uspakajać (w stanach podniecenia), i przez działanie odruchowe wpływamy na wszystkie funkcje roślinne, wywołując np. głębokie wdechy, zwolnienie akcji serca i t. d. Działanie na układ nerwowy związane jest ściśle z działaniem na unaczynienie; możemy za pomocą bodźców termicznych wywoływać mniejszy lub większy dopływ krwi do tych lub innych narządów; działamy w ten sposób na rozmieszczenie krwi w organizmie. Czy działamy w kierunku zmniejszenia, czy zwiększenia dopływu krwi, zawsze działanie zimnej wody jest w stosunku do napięcia ścian naczyniowych tonizujące. Tonizując naczynia, których praca tak ważna jest dla obiegu krwi („peryferyczne serce”) oszczędzamy pracę serca. Metoda ta więc w chorobach gorączkowych jest w stosunku do najważniejszego organu metodą oszczędzającą. Przez działanie na skórę, posiadającą mnogość naczyń, wywołujemy przez ich rozszerzenie nowe ułatwienie dla pracy serca — przez zmniejszenie oporów. Znow rozszerzenie naczyń obwodowych prowadzi za sobą zmniejszenie przekrwienia wewnętrznych narządów i w ten sposób zapobiega tworzeniu się zawałów i zapaleń. Przez sprowadzenie większej ilości krwi do powłok sprowadzamy tam i większą ilość substancji jadowitych, wytwarzanych przez czynnik zakaźny, i uwalniamy od nich narządy wewnętrzne.

Ala skóra jest organem, wytwarzającym też przeciwyjady. Sprowadzając w większej ilości jady do skóry i jednocześnie tonizując ją, sprzyjamy tworzeniu się w niej przeciwyjadów, skuteczniamy autowakcynoterapię. Ze skóra posiada te właściwości, dowodzą takie fakty, jak skuteczność metody Besredki w wielu chorobach, i fakt, że szczepionki bakteryjne okazują się skuteczniejsze, gdy się je stosuje podskórnie, niż inną drogą; tylko, że przy leczeniu wodą nie wprowadzamy nowych jądów do tych, którymi organizm już jest zakażony, bierzemy je z tych, które już są w ustroju.

Przez podniesienie funkcji skóry, przez wzmoczenie w niej procesów życiowych powstaje w niej też większa ilość produktów przemiany materii, które, wysysając się (dzięki wzmoczeniu cyrkulacji), mogą działać jak „obce białko”, jak proteinoterapia.

Badania krwi po zabiegach wodnych potwierdzają to mniemanie. Ale oprócz zmian w formule leukocytarnej, szybkości opadania krwinek i t. d. znajdujemy po zabiegach zimnych wyraźne zwiększenie też liczby erytrocytów. Objaśnia się to tem, że masy erytrocytów, zalegające w kapillarach organów o osłabionej cyrkulacji, dzięki jej wzmoczeniu, znow dostają się do krwiobiegu.

Mamy tu niejako autotransfuzję krwi, stale powtarzającą się przy każdym zabiegu wodnym.

Mówiliśmy o sprowadzaniu przez zabiegi wodne jądów infekcyjnych do skóry. Ala skóra nie tylko potrafi walczyć z niemi przez tworzenie przeciwyjadów, lecz potrafi też wydzielać je — skóra bowiem jest organem wydzielniczym. Podniesienie funkcji skóry podnosi jej funkcję wydzielniczą, sprzyja dezintoksykacji organizmu i stanowi zarazem leczenie oszczędzające dla nerek. Ala wzmoczenie wydzielania potu związane jest z większym oddawaniem ciepła; wraz z potem obniża się temperatura ciała, Ala i bez potów, dzięki rozszerzeniu naczyń skórných po zabiegach wodnych, ciało traci więcej ciepła. Hidrotterapia stawia organizm gorączkujący na większe oddawanie ciepła, zapo-

biega hipertermii. Można za pomocą zabiegów wodnych bezpośrednio obniżać temperaturę ciała (kąpiele chłodne, często zmienne zawijanie) gdzie to jest potrzebne. Gdzie, przeciwnie, uważamy za wskazane raczej podnieść temperaturę ciała, tam możemy to osiągnąć za pomocą zabiegów wodnych (gorące kąpiele lub dłużej trwające zawijanie), nie uciekając się do zastrzykiwań mleka i t. p. Zabiegi wodne przez podrażnienie nerwowe wzmagają przemianę materii, sprzyjają przeróbce materii organicznych, ich utlenianiu. Oczywiście, warunkiem niezbędnym przytem jest dopływ tlenu. Dopływ świeżego powietrza stanowi *conditio sine qua non* w leczeniu wodą. Sama skóra pod wpływem zabiegów wodnych lepiej wchłania tlen i wydziela kwas węglowy. Wraz z dopływem powietrza dajemy choremu dopływ światła. I ono ma znaczenie dla podniesienia funkcji organizmu, walczącego z infekcją, a niektóre rodzaje światła mają nawet coś w rodzaju działania swoistego np. światło czerwone w leczeniu ospy, róży, odry.

W celu dostarczenia gorączkującemu organizmowi *maximum* powietrza i światła stosuje się obecnie w niektórych chorobach leczenie chorych na otwartym powietrzu.

Sekretarz
J. Merenlender.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Poseidzenie plenarne z dn. 6.VI 1929 r.

1. Wręczenie dyplomów Członkom Honorowym Adolfovi Korolowi i Zygmuntovi Srebrnemu.

2. Z. Danielski (Lwów). *O leczeniu tlenem i Sanatorjach najbliższej przyszłości.*

Autor streszcza historję leczenia tlenem od czasu odkrycia go przez Priestleya i Lavoisiera.

Różnorodne teorie i doświadczenia doprowadzają do wniosku, że proces utleniania przy należytych dopływie tlenu może w pewnych warunkach patologicznych odegrać olbrzymią rolę w uzyskaniu odporności wogóle, a przeciwgruźliczej w szczególności.

Drogi doprowadzania tlenu do ustroju są różnorodne, w naszych rozważaniach zwracamy uwagę na drogę oddechową, gdzie dopływ tlenu może być wzmocniony dzięki inhalacjom a także wchłanianie tlenu przez skórę, zwłaszcza przy równoczesnym działaniu promieni ultrafioletowych słonecznych lub sztucznych.

Powyższa kom. inacja ma szczególne warunki powodzenia na wysokich wzniesieniach do 4.000 lub 5.000 metrów, tam, gdzie tlen powietrza atmosferycznego na skutek znacznie zmniejszonego ciśnienia wynosi w pęcherzykach płucnych o wiele mniej, niż normalne 16%, a przy wysokości 4.500 m. spada do 8%, gdzie też występuje znacznie zmniejszona zdolność łączenia się tlenu z hemoglobina — tam tlen inhalowany z aparatu, pod wzmocnionem ciśnieniem nietylko wzmagają swą zdolność łączenia się chemicznego z hemoglobina, ale w znacznej ilości łączy się też fizycznie z surowicą krwi, przychodząc z pomocą tkankom w ich niedomaganiu nasycenia się tlenem.

Rozwiązanie powyższego problemu nastąpić może przy pomocy napowietrznych sanatoriów (aërosanatoriów) wznoszących się dzięki olbrzymim technicznym postępom w dziedzinie awiatyki w górę na pewnych eksperymentalnie ustalonych warunkach.

Metoda uodporniania i leczenia za pośrednictwem aërosanatoriów opierać się musi na najnowszych zdobyczach wiedzy medycznej w dziedzinie badań i eksperymentów, dotyczących zagadnień fizjologicznych, chemicznych i fizycznych procesu oddychania. Ustalają one poglądy na: 1) Anoksemję, jej przyczyny i skutki. 2) Wpływ CO₂ na regulowanie oddychania. 3) Kontrolowanie oddechu przy pomocy nerwów. 4) Krew jako nosicielkę tlenu i CO₂. 5) Stosunek reakcji krwi do oddychania. 6) Sprawy wydzielania się gazu w płucach. 7) Stosunek obiegu krwi do oddychania i odwrotnie. 8) Działanie wysokich, względnie niskich ciśnień atmosferycznych. 9) Powietrze nienormalnego składu.

Aktualność realizacji powyższego problemu opiera autor na poniższych rozważaniach z dziedziny dotychczasowej terapii i profilaktyki przeciwgruźliczej.

Dotychczasowa walka z gruźlicą opiera się na trzech zasadniczych problemach, a mianowicie: 1) Niszczenie prątków gruźlicy. 2) Operacyjne wyłączenie chorego płuca. 3) Wzmocnienie sił odpornościowych.

Pierwszy z tych problemów, obejmujący także tak zwaną h-moterapię, nie dopisał bynajmniej w dotychczasowych rezultatach—drugi częściowo tylko i to w przypadkach daleko posu-

niętych już zmian (*Cavernae*) — trzeci pozostawia zawsze pole otwarte do dalszych prób i zabiegów. Ten właśnie dział należałoby wzmocnić przez tlenoterapię obok stosowanej już higieny i helioterapii z niedostatecznym dotychczas rezultatem. Sprawa uodporniania biernego i czynnego, odczyn Pirquet'a, sztuczne szczepienia ochronne Calmette'a, szczepionki B. C. G. wywołały sprzeczności poglądów na powyższe zabiegi między szkołą francuską (paryską), a wiedeńską i berlińską. Zagadnienia alergii również nie ustalono.

Dotychczasowa działalność zakładów leczniczych w świetle rzeczowej krytyki i statystyki dała rezultaty niedostateczne. Sprawa kolonii posanatorijskich jest bardzo aktualna. Zwalczanie gruźlicy przede wszystkim u dzieci przez zmniejszenie możliwości zakażenia — spotęgowanie odporności za pomocą środków nieswoistych i środków swoistych. Uodpornianie normalne (Miecznikow). Gospodarcze motywy i wskazania do organizacji kolonii posanatorijskich i sanatoriów napowietrznych — dla celów oksyhemoterapii.

Autor proponuje:

1. Przygotowanie na terenie Polski organizacji kolonii posanatorijskich dla utrwalenia i pomnożenia rezultatów dotychczasowych wysiłków w dziedzinie zwalczania gruźlicy.

2. Obudzenie zainteresowania do poniechanej prawie zupełnie w Polsce tlenoterapii—aktualnej już choćby ze względu na utrzymanie kroku także i w dziedzinie wiedzy medycznej—wobec olbrzymich postępów techniki w zagadnieniach awiatyki.

3. Czuwanie nad tem, by społeczeństwo polskie w inicjatywie i realnem ujęciu problemu aërosanatoriów i związanego z niem zagadnienia oksyhemoterapii nie zostało przez obce żywioły uprzedzone i zaskoczzone.

Dyskusja.

Lubliner wspomina o wprowadzaniu tlenu przez wlewanie pod skórę; rezultatv otrzymane były dodatnie. Uważa, iż sanatoria napowietrzne byłyby dużym krokiem naprzód w leczeniu gruźlicy.

Knappe uważa, że założenie kolonii posanatorijskich powinno być wzięte pod uwagę, odciażyłoby to znacznie sanatoria, wdrażałoby chorych stopniowo do pracy.

A Szwarc.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

O patrzebie dokonywania nakłucia lędźwiowego na rozmaitych wysokościach, zwłaszcza zaś podpotylicznego, mówili Chavany, Vannier i Bounan w tow. lek. szpitaln. paryskich (Pr. méd. Nr. 56). Wobec względnej częstości tworzenia się zbiorowisk ropy u podstawy czaszki, zwłaszcza w okolicy tylnej, stwierdzonych nieraz na sekcji zmarłych z powodu ropnego zapalenia opon, należałoby wprowadzać surowicę, trypaflawinę czy inny środek leczniczy jaknajbliżej tych ognisk. Niekiedy ten sposób postępowania może się okazać jedynie skutecznym.

Przypadek agranulocytozy z objawami skórными i gardzielowymi spozrzegli Benhamou, Nouchy i Planty (tow. lek. szpit. paryskich lipiec r. b. — Pr. méd. N. 56). Uwagę zwracały pęcherze szarawe na skórze, w okolicy otworu stołcowego i na przednim łuku gardzielowym prawym. Badanie krwi wykazało leukopenję z agranulocytozą. Posiew dał wynik ujemny. Sprawa zakończyła się śmiercią przy objawach ogólnego wycieńczenia, zaburzeń kiszkowych, ognisk w płucach i wysięku w opłucnie. Na uwagę zasługuje, że pod wpływem adrenaliny liczba białych ciałek podniosła się z 2160 do 7280, ale granulocyty nie wystąpiły.

Rabalian (tow. dermatol. franc. maj r. b.) leczy pokrzywkę uporczywą winianem ergotaminy (2 — 3 miligr. doustnie dziennie). Na 11 przypadków w czterech otrzymał wyzdrowienie całkowite. (Pr. méd. N. 56).

Przypadek zapalenia opon mózgowych, wywołany przez askarydy, spozrzegał Mathieu (tow. lek. w Nancy — Pr. méd. N. 56). Chłopiec 8-letni nagle dostał objawów ostrego zapalenia opon bez gorączki ze zwiększonym ciśnieniem płynu mózgowo rdzeniowego z 131 limfocytami w 1 milim. sz. Następnego dnia po wypędzeniu askaryd ustąpienie objawów. Chory odtąd ma się dobrze.

Ramon i Debré komunikują (tow. naukow. parysk. lipiec 1029) o swych próbach uodporniania ludzi anatoksyną paciorkowca płoniczego. Analogicznie z anatoksyną błoniczą otrzymał z przesączu paciorkowca płoniczego anatoksynę która dała w 88,37% zupełnie ujemny wynik próby Dicka, zaś w 93,20% zupełnie lub częściowo ujemny. Należy poczekać, by się przekonać, czy odporność w ten sposób uzyskana, jest trwała czy jest skuteczna w stosunku do płonicy.

(Pr. méd. N. 57).

Krytyka lekarska.

Tandeta lekarska.

Przy przeglądaniu naszego bieżącego piśmiennictwa lekarskiego, przy obserwowaniu tempa życia lekarskiego, przejawiającego się w najrozmaitszych odczytach, wykładach, różnych występach publicznych, a także przy zapoznawaniu się ze stosunkami lekarskimi, panującymi w instytucjach, przeznaczonych do leczenia chorych, uderza niezmiernie przykro w ostatnim dziesiątku lat panująca niemal wszechwładnie, panosząca się powszechnie, wciśkająca się w każdą komórkę życia lekarskiego cecha, której nazwać nie moglibyśmy inaczej, niż — **tandeta lekarska**.

Do tandety w dziedzinie praktyki lekarskiej przyzwyczajeni byliśmy oddawna. Przywykliśmy do tego typu lekarza, który zdobywał i dotąd zdobywa praktykę nie drogą pracy, kształcenia się, pogłębiania swoich wiadomości lekarskich, doskonalenia się technicznego, lecz przy pomocy metod, zdala od wiedzy prawdziwej stojących. Trochę sprytu, sporo tupetu i gruntowna znajomość „medycyny handlowej” — oto środki, prowadzące w szybkim tempie do opanowania „rynku” lekarskiego, do zdobycia nawet tytułu powagi w świecie, który *vult decipi*. Z tym typem lekarza już zżyliśmy się, nawet po woli zapominamy, w jaki sposób powstała ta lub owa „firma” lekarska, i sami, jak ów oszukiwany świat, z czcią i szacunkiem dłoń potężnego praktyka ściskamy.

Nie o nizinach praktyki lekarskiej jednak tu mówić chcemy: uderzają i bolą nas fakty, dowodzące, że tandeta wkrada się bezkarnie i do szlachetniejszych dziedzin działalności lekarskiej.

Fakty, o których istnieniu przed wojną nie można byłoby pomyśleć, spotykają się obecnie na porządku dziennym i nie otrzymują należytej odprowy czy krytyki; niema faktycznie nawet możliwości walczyć z niemi, ponieważ tam, gdzie ta tandeta wchodzi, nie dociera przeważnie poważna myśl lekarska; a że tandeta jest powierzchowna, łatwo znajduje więc zwolenników wśród młodych, niedoświadczonych lekarzy.

Fakty te, jak rzekłem, nie spotykają się jednak z należytą odprawą, a nawet choćby z łagodną krytyką. Przeciwnie, tandeta lekarska znajduje często ochronę w ustawach, nie pozwalających usuwać jednostek, które na zajmowanych przez siebie stanowiskach żadnej nie przynoszą korzyści. tandeta kryje się bezpiecznie pod opiekuńcze skrzydła wpływowych zwierzchników, korzysta z protekcji lub obojętności tych, którzy na straży dobra publicznego stać powinni.

Nie mogę w krótkim artykule wymienić szeregu takich dowodów tandety, które obniżają wybitnie poziom naukowy medycyny, zarówno teoretycznej, jak i praktycznej, jednak na kilka faktów pragnąłbym zwrócić uwagę. Naprz. niektóre wykłady o charakterze najbardziej publicznym, przeznaczone dla najszerzej publiczności, wypowiadane są przez ludzi, mających zaledwie elementarną znajomość przedmiotu, którzy kompilację zwykłą, bez podania źródła kompilacji, pustemi

słowami, okraszonymi t. zw. teatralnem krasomówstwem, przedstawiają szerokiej publiczności. Wina za takie wystąpienia spada nie tylko na autora, wygłaszającego odczyt, ale i na tych, którzy zapraszają nieodpowiedzialnych prelegentów do wygłaszania takich „utworów”.

Wiele czasopism lekarskich drukuje w ostatnich latach artykuły, napisane bez naukowego przygotowania, bez przestudjowania piśmiennictwa, nie wnoszące do skarbicy wiedzy żadnej nawet isierki oryginalnej myśli lub dowodu pracy poważnej. U takich lekarzy, zajmujących się medycyną niby „naukowo”, widać najwyraźniej tendencję do ogłaszania „prac” jedynie w celach reklamy. Faktycznie jednak elaboraty te nie noszą zupełnie charakteru naukowego, opracowywane są bez metodyki, po dyletancku, bez podawania faktów, stwierdzonych klinicznie, bez zbadania klinicznego i laboratoryjnego, wnioskowanie częstokroć jest bezkrytyczne, o ile — co gorzej — niema wniosków tendencyjnie fałszywych. Są pisma, które przyjmują prace, niemające żadnych cech naukowych. Redakcje czasopism poważnych mają dużo kłopotów z odrzucaniem prac bezwartościowych, które mnożą się w sposób niepokojący. Pism powstaje coraz więcej, prac, mających istotną wartość naukową, jest coraz mniej. Bibliografia lekarska wzrasta liczbowo szybko, jednocześnie widać jej wyraźny upadek. Natomiast ci lekarze, którzy zajmują się taką pseudonaukową pracą, podają coraz większą liczbę prac na swoje konto, niby „naukowe”, pomnażając tandetę lekarską, a w ocenie bezkrytycznego ogółu po reklamiarSKU uchodzą w ten sposób za ludzi nauki.

Jeszcze gorsze stosunki panują w niektórych instytucjach, przeznaczonych do leczenia chorych, że się tak wyrażę, „masowego”. Rozpacz ogarnia, gdy widzi się, z jakim tupetem i pewnością siebie młodzi lekarze, bez żadnego doświadczenia, bez należytego przygotowania szpitalnego, podejmują się wykonywania czynności lekarskich, wymagających właśnie doświadczenia, z jaką łatwością usuwają się od wszelkiej kontroli innych lekarzy; jedynym dla nich dowodem „znakomitego” wypełniania obowiązków lekarskich jest liczba „załatwianych” coraz szybciej pacjentów; wydaje im się na skutek coraz większej „praktyki”, że faktycznie nabierają wiedzy, gdy istotnie tracą oni te jej początki, które wynieśli z ławy szkolnej, i nie zwiększają jej ani przez pracę szpitalną, ani nawet przez czytanie odpowiedniego piśmiennictwa. Tandeta lekarska nabiera tam rozmachu, i obniżanie poziomu medycyny staje się widoczne nie tylko dla czujnych obserwatorów, ale nawet dla leczącej się publiczności.

Jedynie tam, gdzie niewiedzę spotyka krytyka i odprawa, mianowicie, na posiedzeniach towarzystw lekarskich naukowych, tandeta lekarska wkracza bardzo nieśmiało; dyletanci lekarscy nie mogą i nie umieją podejmować naukowej dyskusji, i, jeżeli nawet od czasu do czasu zdarza się jakieś przemówienie lub odczyt, wypowiedziany przez pseudonaukowca, to dzieje się to sporadycznie.

Wobec tego na posiedzeniach towarzystw naukowych lekarskich spotykamy bardzo mało świeżych sił lekarskich czynnych, ale—co znacznie gorsze—widzi się również bardzo mało młodzieży lekarskiej nawet wśród słuchaczy.

Słowem, dyletantyzm wybitny, niechęć do pogłębiania wiedzy, tupet, pęd do reklamiarstwa, brak autokrytycyzmu—są to cechy tej choroby, którą nazywam tandetą lekarską. Z tandetą walczyć musimy koniecznie. Walki takiej nie mogą podjąć ani Izby lekarskie, ani Urzędy Zdrowia, bo nie należy ona do ich kompetencji. Ale w celu wprowadzenia pewnego ładu w postępowaniu lekarskiem, kontroli nad stosunkami lekarskimi powinna powstać rada, złożona z przedstawicieli wszy-

skich naukowych towarzystw lekarskich. Jak myśl tę urzeczywistnić, jak przezwyciężyć trudności formalne, z jej realizacją związane, — nie umiem narazie powiedzieć. Ale zbliża się właśnie termin Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie. Czyby myśl, tu przeze mnie rzucona, nie mogła się znaleźć na porządku dziennym obrad Zjazdu, by tam w gronie ludzi wytrawniejszych odemnie w formę projektu konkretnego ujęta została? Jeżeli nie powstanie instytucja kontrolująca, jeżeli świeże siły lekarskie, niekrepując się etyką lekarską i niemając odpowiednich hamulców, będą nadal uprawiały tandetę lekarską, nastąpi zupełny upadek myśli lekarskiej polskiej w szerszych warstwach lekarzy.

Józef Handelsman (Tworki)

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Na marginesie obrad Sekcji przeciwwenerycznej i Naczelnej Rady Zdrowia w sprawie ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Podał

Dr. SĘCZYĆ (Warszawa).

Sekcja przeciwweneryczna Naczelnej Rady Zdrowia oświadczyła się za wprowadzeniem przepisu, ustanawiającego odpowiedzialność sądową za zarażenie chorobą weneryczną, karalne, jako przestępstwo, więzieniem od lat 3 do 5-ciu.

Na posiedzeniu Naczelnej Rady Zdrowia, na którym zalecone przez Sekcję zasady ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych były rozpatrywane, został wysunięty wniosek, w myśl którego nie zarażenie chorobą weneryczną, ale już narażenie na nią powinno, jako przestępstwo, podlegać karze więzienia do lat 3-ch.

Należy rozważyć, która z wymienionych dwóch koncepcyj z punktu widzenia lekarskiego wydaje się odpowiedniejsza.

Przepis prawny, ustanawiający karę za przestępstwo zarażenia chorobą weneryczną, nie jest wykonywany przez władze administracji ogólnej, prowadzące walkę z chorobami wenerycznymi, ani władze te nie współdziałają w jakikolwiek sposób przy jego wykonywaniu.

Stosują go władze sądowe na wniosek poszkodowanego, a to zazwyczaj z wynikiem wątpliwym lub zgoła ujemnym. O ile bowiem obie strony uprawiają promiskuizm, niemożliwe jest przeprowadzenie dowodu, że oskarżyciel został zarażony właśnie przez oskarżonego, zaś w razie, gdy osoba, która uległa zarażeniu, nie uprawia promiskuizmu, np. żona, nie wystąpi ona ze skargą przeciw mężowi, gdyż na wypadek zasądzenia i uwięzienia go traci ona żywiciela przez przeciąg 3 do 5 lat. Również nie wystąpi ze skargą kobieta z towarzystwa

przeciw kochankowi przez wzgląd na związany z rozprawą skandal.

Tak przeto przepis karny, dotyczący zarażenia chorobą weneryczną, znajduje bardzo rzadko zastosowanie.

Mimo to sądy potrzebują go bez wątpienia przez wzgląd na wymagania wymiaru sprawiedliwości w przypadkach udowodnionego zarażenia chorobą weneryczną. Obecnie sądy, wobec braku rzeczowego przepisu karnego, pomagają sobie, podciągając zarażenie chorobą weneryczną pod pojęcie ciężkiego uszkodzenia cielesnego. Sprawiedliwość jednak dąży do ustanowienia przepisu specjalnego dla wspomnianych przypadków.

Zachodzi pytanie, czy przepis karny, bardzo rzadko, przytem zazwyczaj z wynikiem ujemnym stosowany, może mieć bezpośredni korzystny i wybitny wpływ na zwalczanie masowego, bo setki tysięcy przypadków obejmującego zjawiska chorobowego, jakim są choroby weneryczne? Oczywiście, że nie, a to tem mniej, że, jak już wspomniano, jest on wykonywany w oderwaniu od akcji zwalczania rzeczonych chorób i nie przez władze, które tę walkę prowadzą. Dla akcji tej wystarczy, jeżeli omawiany przepis kodeksu karnego umieścimy w pouczeniu, doręczonem choremu przez lekarza, a nie w ustawie przeciwwenerycznej.

Daleko łatwiej przychodzi przeprowadzić dowód, że dany chory wogóle obcował płciowo w okresie zaraźliwym, czyli że inną osobę naraził na zarażenie. Dlatego też karalność za narażenie może być uważana, jako skuteczny środek zapobiegawczy w walce z chorobami wenerycznymi, która to walka, zgodnie z ogólnymi zasadami zwalczania chorób zakaźnych, polegać powinna głównie na akcji zapobiegawczej obok leczenia osób, już dotkniętych daną chorobą.

Nie można wszakże zgodzić się na przepis, określający narażenie na zarażenie chorobą weneryczną, jako przestępstwo, karalne więzieniem do 3-ch lat.

Przemawiają przeciw temu następujące momenty.

Profesor wiedeńskiego uniwersytetu Finger ustalił, że spośród młodych mężczyzn w wieku między 20 a 30-ym rokiem życia zaraża się corocznie rzeżączką 1 na 5 (20%), a kobiet 1 na 50 (2%). Przeto spośród młodych ludzi do ukończenia lat 30 przebyło rzeżączkę 200%, czyli przeciętnie każdy po dwa razy, a kobiet 20%. Rzeżączka kobiet stanowi prawie że $\frac{1}{4}$ część praktyki ginekologicznej. Według wyniku badań, przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat na dużym mieszanym materiale, przeciętna liczba syfilityków w stosunku do ogółu ludności wynosi 12 do 14%.

Biorąc pod uwagę statystykę ludności w Polsce, należy przyjąć, że liczba weneryków w stanie zaraźliwym jest niezawodnie duża, sięgająca setek tysięcy.

Aczkolwiek zakaz ustawowy, poparty groźbą kary więziennej, bezwątpienia odstraszyłby wielu chorych od obcowania płciowego z osobami zdrowymi, to jednak zbyt często nieokreślona moc popędu płciowego popchnie ich do zlekceważenia rzeżonego zakazu.

Do tego dochodzi przewidziany w stosunku do lekarzy praktykujących obowiązek zgłaszania opornych chorych, w tej liczbie również chorych, którzy w okresie zaraźliwym, wbrew pouczeniu ze strony lekarzy, dopuścili się spółkowania z osobami zdrowymi, przyczem zgłoszenie to stanie się punktem wyjścia do ścigania sądowego.

Powyżej wymienione okoliczności każą przypuszczać, że liczba przestępców z przepisu przeciwwenerycznego w ciągu jednego roku niewątpliwie dosięgnie dziesiątków tysięcy, tak, że dla nich zabraknie miejsca w więzieniach.

Nasuwa się pytanie, czy akcji zwalczania chorób wenerycznych więcej sprzyja postępowanie sądowe, czy administracyjne.

Otóż ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych wogóle przewidują postępowanie administracyjne. Już określenie samego narażenia na chorobę weneryczną, jako „przestępstwo”, idzie zbyt daleko; należy zwłaszcza mieć na oku, że nie tylko spółkowanie, jak to przewiduje proponowany odpowiedni przepis karny, powoduje narażenie, ale w wybitnej mierze również i inne momenty (pocałunek, korzystanie z cygarniczki czy fajki chorego i t. p.), których w życiu codziennym trudno uniknąć.

Wyrok sądowy ma, pod względem obywatelskim, głębsze znaczenie i cięższe konsekwencje. Postępowanie sądowe jest zazwyczaj powolniejsze, a zapadające w sprawach sanitarnych wyroki (za przykład mogą służyć sprawy nadzoru nad żywnością) są zbyt łagodne, co jedno i drugie paraliżuje akcję zwalczania chorób zakaźnych, wymagającą postępowania raczej doraźnego i kar odpowiednio dotkliwych, natomiast bez ciężkich następstw obywatelskich. Ogromna liczba przestępstw z przepisu przeciwwenerycznego spowoduje, że sprawy te tem dłużej będą zalegały w sądach.

Z powyższych względów narażenie na chorobę weneryczną powinno być traktowane, jako „przekroczenie” przepisów administracyjnych, karalne aresztem do sześciu tygodni lub grzywną do 1,000 zł. przez władze, prowadzące walkę z pomienionymi chorobami.

Zalecone przez Sekcję przeciwweneryczną, a przyjęte przez Naczelną Radę Zdrowia zasady

nie biorą pod uwagę ewentualności uchylenia się niesumiennych jednostek spośród lekarzy wenerologów, ze szkodą dla kolegów sumiennych, od wykonywania przekazanych im ustawą obowiązków.

Wszak właśnie sfery lekarskie początkowo głośno wskazywały na niebezpieczeństwo szantażów i innych w tym względzie nieprawidłowych praktyk głównie w specjalności wenerologicznej.

Przedewszystkiem podnoszono możliwość niewykonywania zgłoszeń opornych chorych przez kolegów niesumiennych w celach konkurencyjnych.

I istotnie można obecnie w pewnym kraju obserwować fakt, zdający się przemawiać za tem, że stan liczebny chorób wenerycznych, który po wprowadzeniu w życie ustawy przeciwwenerycznej z roku na rok znacznie, prawie że w dużych skokach, obniżał się, w ostatnich latach stale wzrasta.

Oczywiście, że skoro skutki systematycznego zwalczania chorób wenerycznych zaczęły przejawiać się w pustoszeniu gabinetów wenerologów, mniej poszukiwanych, przestali oni wykonywać szkodliwą dla nich, aczkolwiek zbawienną dla społeczeństwa ustawę.

Ewentualność ta uzasadnia konieczną potrzebę dostarczenia władzom służby zdrowia środków prawnych celem umożliwienia kontroli nad wykonywaniem przez lekarzy wenerologów płynących z ustawy przeciwwenerycznej obowiązków.

Ustawa niemiecka przewiduje w tym celu obowiązek rejestrowania weneryków na okres ich ostrej zaraźliwości i uprawnienie lekarza urzędowego do wglądu w ten rejestr.

Zazwyczaj, gdy wydawane są zarządzenia kontrolne, odzywają się przeciw nim „nożyce”. Zaś w tym wypadku lekarze, przeciw którym wspomniane zarządzenia są skierowane, potrafili ku swojej obronie, a z ujmą dla społeczeństwa uruchomić najzaciejszych przedstawicieli specjalności wenerologicznej, którzy z organami kontroli chyba nigdy się nie zetkną. Przedstawiciele ci uznali rejestrację za niecelową, ponieważ zawiodła w wojsku.

Rozumie się, że rejestracja weneryków, ograniczana do wojska, nie mogła dać zamierzonych wyników, gdyż zwłaszcza oficerowie niechybnie chcieliby uniknąć, ażeby wiadomość o ich chorobie przenikała do kolegów, jak również niechętnie spotykają się z przełożonymi lub podwładnymi w wojskowej przychodni wenerologicznej i dlatego wolą szukać pomocy u lekarzy cywilnych. O ile jednak prowadzenie rejestracji obowiązywałoby i lekarzy cywilnych, zapewnienie opieki nad chorym działałoby jednakowo, niezależnie od tego, u kogo się leczy: w wojsku, czy u lekarza cywilnego.

Dodać należy, że lekarze sumienni i bez nakazu ustawowego rejestrują swoich chorych. Nie jest to dla nich więc nowym ciężarem. Twierdzono wprawdzie, że lekarze ci, rejestrując chorych, nadają im nazwy sztuczne lub oznaczają ich liczbami w celu zapewnienia im zachowania pełnej dyskrecji. Jednakowoż nie ulega wątpliwości, że powyższa metoda chyba tylko wyjątkowo może znaleźć zastosowanie, gdyż, o ile przez gabinet danego lekarza przewija się dziennie kilkudziesięciu nowych chorych, straciłby co do nich orientację, i zabrakłoby sztucznych nazw. Niema uzasadnionego powodu do twierdzenia, że prowadzenie przez lekarza

tajnego rejestru chorych, przy notowaniu ich nazw autentycznych, nie zapewnia chorym tym pełnej dyskrecji.

Niespodziankę stanowiła dyskusja, jaka się w Naczelnej Radzie Zdrowia rozwinęła, w sprawie ściągania kosztów leczenia za weneryków, leczonych w 3 klasie szpitalnej, gdyż sprawa ta wydawała się zupełnie zadawalająco załatwiona dla sanitariatu.

Departament Służby Zdrowia, korzystając z okoliczności, że Departament Samorządowy zajmował się uregulowaniem sprawy pokrywania kosztów leczenia chorych w szpitalach publicznych, wystąpił z wnioskiem, ażeby zaniechano ściągania kosztów za weneryków, leczonych w 3-ej klasie wspomnianych szpitali.

Argumentacja szła po tej linii, że szpitale w związku ze ściąganiem dotyczących kosztów rozwijają ogromnie szeroką korespondencję, pochłaniając wiele sił i kosztów, celem ustalenia przynależności, stanu majątkowego, miejsca pobytu, względnie stałego zamieszkania i t. p. danych chorych. W końcu korespondencja ta, częstokroć po latach, zdoła ustalić, że poza członkami kasy chorych znakomita większość chorych nie jest w stanie zwrócić kosztów leczenia, które ostatecznie obciążają gminę przynależności, względnie zamieszkania. Przytem wspomniane korespondencje mają ten uboczny skutek, że niejednokrotnie uniemożliwiają, mianowicie dziewczętom, skompromitowanym po-

bytem w szpitalu, powrót do swojej rodziny, zapędzając je w ramiona prostytucji.

Skoro samorząd, jak wspomniano powyżej, znakomitą większość, może $\frac{2}{3}$ kosztów leczenia weneryków ponosi, niechże obejmie i tę pozostałą $\frac{1}{3}$, a ułatwi tem w wysokiej mierze walkę z chorobami wenerycznymi. Znaczenie społeczne rzezonego wydatku przewyższa niepomniernie jego znaczenie fiskalne, przyczem należy mieć na oku, że będzie to właściwie inwestycja, dobrze się opłacająca, gdyż przez tak daleko idące ułatwienie leczenia weneryków ogólny stan liczebny tych chorych znacznie się obniży, a z nim wydatki, ponoszone na ich leczenie.

Zresztą, przy pokrywaniu będących w mowie kosztów samorząd może liczyć na pomoc rządową.

Rada samorządowa przy poparciu Departamentu Samorządowego przychyliła się do tego wniosku, tak, że Departament Służby Zdrowia może na wynik swojego wystąpienia wskazać, jako na poważną zdobycz, zaspakajającą w pełnej mierze stronę finansową lecznictwa niezamożnych weneryków.

Naczelnej Radzie Zdrowia chodziło w dotyczącej dyskusji o to, ażeby w korespondencjach z gminami nie wymieniono choroby. Żądanie to wszakże stało się bezprzedmiotowe, gdyż koszty leczenia niezamożnych weneryków będą pokrywane przez Wojewódzkie Związki Komunalne, przez co korespondencja z gminami odpada.

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	23. VI—29 VI	30. VI—6. VII	7. VII—13. VII
Dżuma	0	0	0
Ospa.	1 (0 ¹)	0	0
Cholera.	0	0	0
Dur brzuszny. . . .	170 (11)	200 (13)	247 (9)
Dur rzekomy	5 (0)	0	0
Dur osutkowy	33 (3)	25 (1)	24 (1)
Dur powrotny	0	0	0
Czerwonka.	13 (1)	25 (4)	26 (0)
Płonica	276 (12)	300 (19)	276 (19)
Błonica	128 (14)	170 (8)	143 (2)
Zapal. op. mózg. . .	23 (5)	32 (15)	16 (3)
Odra.	183 (5)	197 (1)	227 (3)
Róża.	68 (3)	86 (6)	91 (3)
Krztusiec	156 (7)	114 (6)	99 (4)
Malarja.	11 (0)	9 (0)	21 (0)
Posoczn. połóg. . .	22 (7)	25 (15)	13 (4)
Trąd.	0	0	0
Jaglica	433 (0)	416 (0)	246 (0)
Wąglik	1 (0)	2 (1)	2 (0)
Nosaczna	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	2 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0 (3)	0 (4)
Zatrucie jad. kiełb. .	12 (0)	2 (0)	0
Choroba Heine-Medina	1 (0)	1 (0)	0
Inne choroby zakaźne.	108 (3)	139 (7)	108 (6)

¹) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich, mającego się odbyć w dniach 26—29 września w Wilnie, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, powiadamia niniejszym, iż do d. 26 lipca (prekluzyjnego terminu składania na Zjazd tematów wraz ze streszczeniami (zgłoszone zostały następujące referaty:

Z Krakowa.

Z I-ej kliniki wewnętrznej:

Prof. Dr. T. Tempka i dr. B. Braun. Wpływ diety wątrobowej na czynniki natury hemolitycznej w przebiegu niedokrwistości wogóle, a zwłaszcza złośliwej.

Dr. A. Sokołowski. Metodyka badania ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych i jej krytyka.

Z II kliniki medycznej:

Prof. Dr. J. Łatkowski. Nowe badania kliniczne nad gruźlicą płuc.

Doc. Dr. F. Siedlecki. 1) Zmiany we krwi pod wpływem histaminy. 2) Anaemia aplastica.

Dr. St. Dziuba. O leczeniu djetetycznym gruźlicy.

Dr. E. Szczeklik. O zawartości cukru we krwi u chorych alergicznych.

Dr. C. Bincer. O wpływie adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego.

Ze Lwowa:

Z Oddziału chor. wewn. i Państw. Szpit. Powszechnego: Prym. Doc. Dr. W. Czernecki. W sprawie leczenia marskości przerostowej wątroby.

Dr. N. Meller. Sprawozdanie z przypadku za życia rozpoznanej „histiocytomatozy“.

Dr. K. Kuhl. Uleczony przypadek skazy krwotocznej ze zmniejszoną ilością płytek we krwi po wycięciu śledziony.

Dr. W. Elmer i M. Scheps. 1) Badania porównawcze nad próbą z galaktozą, lewulozą i tetrachlorphenoltaleiną w schorzeniach wątroby. 2) Dalsze badania nad działaniem parahormonu w tężyczce pooperacyjnej. 3) W sprawie zespołu „Christiana“.

Dr. Z. Danielski. Anoxaemia, jej przyczyny i skutki. Odnośne wnioski w medycynie praktycznej.

Dr. K. Wernicki. 1) Przyczynek do metodyki czynnościowego badania sprawności mięśnia sercowego i jej zastosowanie przy kontroli wpływu ćwiczeń sportowych na sprawność serca.

2) Pantensiobolometr.

Z Łódzi:

Dr. S. Sterling. 1) Gruźlica płuc a suchoty płucne. 2) Wytężenie publicznego leczenia suchot płucnych (dorosłych).
Z Oddziału wewn. szpit. fundacji Poznańskich:

Dr. H. Kryszek. Wartość rokownicza odczynu poadrenalinowego.

Dr. H. Kryszek i P. Wołożynska. Ciśnienie żylna a tętniczne.
Dr. P. Wołożynska. Napięcie powierzchniowe surowicy krwi w przebiegu suchot płucnych.

Dr. M. Kocen i L. Szyfman. Późne wyniki wycięcia śledziony w 4 przypadkach t. zw. thrombopenia essentialis.

Dr. E. Reiterowski i M. Kocen. O wartości prognostycznej określania stosunku potasu do wapnia w surowicy krwi w przebiegu suchot płucnych.

Dr. L. Szyfman, J. Wajnsztok i M. Kocen. O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną.

Z Oddziałów wewn. szpit. powszechn. na Radogoszczu i szpit. fund. Poznańskich:

Dr. J. Itelson i M. Kocen. Badania nad zachowaniem się wzoru białych ciałek krwi pod wpływem bodźców fizjologicznych i nieswoistych ze szczególnem uwzględnieniem jego w przebiegu suchot płucnych.

Z Otwocka:

Dr. G. Kramer. O profilaktyce i leczeniu szczepionkowym kamicy żółciowej i zapalenia wyrostka robaczkowego.

Z Poznania:

Z I-ej kliniki wewn. U. P. i z oddziału wewn. 7 szpit. okręgowego.

Dr. T. Kucharski. W sprawie mechanizmu działania wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na wydzielanie moczu.

Z Zakładu Chemji Lekarskiej U. P. i z oddz. wewn. 7 szpit. okręgowego:

Dr. T. Kucharski i W. Łapa. Przemiana węglowodanów u chorych na żółtaczkę nieżytową w spoczynku po podaniu glukozy i po wysiłku fizycznym.

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. P.

Doc. F. Łabendziński. Badania nad objawami osłuchowemi w metodzie Korotkowa.

Dr. A. K. Werner. Podstawowa przemiana gazów w gruźlicy płuc w przypadkach odmy sztucznej.

Dr. R. Płotkiewiczówna. O przemianie materji w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Dr. W. Sterkowska. Wczesne rozpoznawanie raka metodami Abderhaldena.

Z Oddziału wewnętrznego 7 szpitala okręgowego:

Dr. T. Kucharski. Przemiana wodna u chorych na żółtaczkę nieżytową.

Z Warszawy:

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. W.

Prof. dr. E. Zebrowski. Próba klasyfikacji chorób wątroby.

Prof. dr. E. Zebrowski i dr. E. Bratkowski. O zachowaniu się ślepej kieszki w chorobach wątroby.

Prof. dr. E. Zebrowski i dr. E. Bratkowski. W sprawie pomiarów wątroby w klinice.

Dr. K. Gerner. Próby czynnościowe układu roślinnego żołądka.

Dr. M. Grycewicz. Badania nad zachowaniem się aminokwasów we krwi ludzi zdrowych i chorych.

Dr. J. Grott. 1) W sprawie wczesnego rozpoznawania cukrzycy utajonej. 2) Znaczenie krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą dla rozpoznawania i leczenia cukrzycy.

Dr. J. Grott i M. Petrynowski. Salwarsan w leczeniu zakażenia dróg żółciowych wielkoustem jelitowym.

Dr. J. Grott i J. Trzebiński. Insulina w leczeniu chorych niecukrzycowych.

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. W.

Dr. E. Apfelbaum. Odczyn ustroju na bodźce alkaliczne w chorobach wątroby.

Dr. L. Blacher. W sprawie znaczenia dla kliniki liczby płytek we krwi oraz poziomu wskaźnika płytkowego.

Dr. A. Fidler. 1) W sprawie całkowitej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego.

2) Wpływ hormonów na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Doniesienie I: insulina i pituitryna.

3) Wartość praktyczna oznaczania ciśnienia tętna w tętnicy ramiennej oraz wskaźnika naczyniowego z uwzględnieniem działania na naczynia krwionośne atropiny i adrenaliny.

4) O wpływie leków nasercowych zwłaszcza koraminy kardjazułu i kofeiny na ciśnienie tętnicze krwi.

Dr. St. Hrom i J. Roguski. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w bakterji doświadczalnej.

Dr. E. Rejcher. Serce a praca fizyczna.

Dr. E. Rejcher. O hipotonji sportowej.

Dr. E. Rejcher. Badania dynamiczne innergetyczne u chorych sercowych.

Dr. J. Węgierko. 1) Wpływ podanego doustnie tłuszczu i białka na zachowanie się krzywej hipoglikemicznej po cukrze gronowym u chorych na cukrzycę.

2) Kilka uwag dotyczących przemiany wodnej i zachowania się cukru we krwi u chorych na cukrzycę w trakcie leczenia insuliny.

3) Wartość lecznicza diety Porgesa w cukrzycy.

Dr. S. Złotkin. Wartość kliniczna badania treści żołądkowej metodą Cytronberga.

Ponadto z oddziału przemiany materji tejże kliniki zgłoszono 4 referaty na temat ogólny „Przetwarzanie cukrów prostych, wprowadzonych dożylnie”, mianowicie:

Dr. W. Pieskow. Cukry proste we krwi.

Dr. E. Owsiany. Prędkość przyswajania, obrót fosforem i gospodarka wodna

Dr. M. Łaniewski. Tworzenie kwasu mlecznego.

Dr. M. Wieruchowski. Utlenianie i swoistodynamiczny przyrost ciepły.

Z I. Oddziału wewnętrznego szpit. Wolskiego.

Dr. A. Landau, J. Glass i St. Kammer. Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od strony równowagi zasadowo-kwasowej ustroju.

Dr. A. Landau i J. Glass. Badania nad związkiem wzajemnym zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka a gospodarką chlorową i kwasowo-zasadową ustroju.

Dr. Landau i J. Glass. O niedomodze nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza (endocarditis lenta).

Dr. Landau i J. Glass. O bezsoku żołądkowo-trzustkowym (achylia gastropancreatica).

A. Landau, B. Glass i J. Bauer. O zaburzeniach trawienych ze strony żołądka i trzustki w schorzeniach pęcherzyka żółciowego.

Dr. A. Landau, M. Fejgin i I. Bayless. O glikoregulacji, zależności jej od układu roślinnego oraz o wpływie na nią środków wegetywnych.

Dr. A. Landau, M. Fajgin i B. Jochweda. Przypadek rzadkiego tętna pochłodzenia zatokowego, powikłany prawostronnym zespołem Hornera wraz z pokazem krzywych sfingmograficznych i elektrograficznych.

Dr. A. Landau, J. Glass, St. Kammer i S. Liljenfeld-Krzewski. O cukrzycy powikłanej wolem gruczolakowatym jałowitem.

Dr. A. Landau, M. Fajgin i M. Temkinówna. O cukrzycy powikłanej zwyrodnieniem tłuszczowo-płciowym.

Dr. Landau, M. Fejgin i B. Jochweda. O ostosowaniu masywnych dawek insuliny w przypadkach cukrzycy powikłanej posuniętą gruźlicą płuc, w której zastosowana była również odma sztuczna.

Dr. A. Landau, B. Glass i M. Fejgin. Przypadek cukrzycy powikłanej zgorzelą płuc, skutecznie leczonej za pomocą insuliny i odmy sztucznej.

Z oddziału chor. wewn. szpit. św. Łazarza.

Dr. N. Pryłudzki. O wartości klinicznej próby z czerwienią kongo dla wczesnego rozpoznania skrobiawicy.

Dr. J. Muszkatenblit. O nadciśnieniu tętniczym nadciśnieniem.

Z oddziału wewnętrznego szpit. Dz. Jezus:

Dr. A. M. Kapłan. O znaczeniu klinicznym nadciśnienia.

Z Państwowego Zakładu Higieny i oddziału IIIB ch.

wewn. szpit. Dz. Jezus:

Dr. J. Landsberger. Dopełniacz jako wyraz stanu czynnościowego układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Doc. S. Sterling-Okuniewski. 1) Słów kilka o znaczeniu dla kliniki ciśnienia rozkurczowego.

2) Przyczynek do leczenia nadciśnienia samoistnego diermą.

Dr. L. R. Sobieszczański. O leczeniu głodzeniem.

Dr. H. Higier. Nerwice ogólne i nerwice narządowe w medycynie wewnętrznej ze stanowiska neurologa.

Z Wilna:

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.

Dr. J. Klukowski. Wyniki badań metodą interferometryczną stanu gruczołów dokrewnych w nadciśnieniu tętniczym.

Ponadto z Łódzkiego Towarzystwa zwalczania raka Dr. R. Kalecka zgłosiła wykład pod tytułem „Wahania poziomu cholesterolu we krwi u chorych na raka” (bez streszczenia).

H. Cynkutis.

(—) Prof. Z. Orłowski.

Sekretarz.

Przewodniczący Komitetu Miejsowego VIII Zjazdu T. I. P.

— 11-y doroczny kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny balneologii i balneoterapii w Karlsbadzie.

11-y doroczny kurs dokształcający dla lekarzy w Karlsbadzie odbędzie się w dniach od 15-go do 21 września r. b.

Program tych kursów przewiduje wykłady następujące:

Dnia 15 poniedziałek:

10¹/₂ — 11¹/₄ „Asthma sercowa i mózgowa“, prof. Dr. Romberg (Monachjum).

11¹/₄ — 12 „Wydzielanie insuliny pobudzone środkami niespecyficznymi“, prof. Dr. Józef Pelnár (Praga).

12¹/₄ — 1 „Leczenie niedokrwistości“, prof. Naegeli (Zürich).

1 — 1³/₄ „Leczenie i zapobieganie kamicy nerkowej“, prof. Dr. Victor Blum (Wiedeń).

1³/₄ — 2¹/₂ „Patologia fizjologiczna oraz wartość kliniczna rozpoznania przemiany hemoglobiny“, prof. Dr. L. Zoja (Mediolan).

Dnia 17 wtorek:

10 — 10³/₄ „Polityka lekarska nowszych czasów“, prof. Dr. U. Gabbi (Parma).

10³/₄ — 11¹/₂ „Przyczynki do rozpoznania i wpływu konstytucjonalizmu“, prof. Dr. v. Drigalski (Berlin).

11¹/₂ — 12¹/₂ „Hygiena zawodowa i stosunek jej do balneoterapii“, prof. Dr. Eichholz (Królewiec).

12¹/₂ — 1¹/₄ „Patogeneza praebasedowa i choroby Basedowa“, prof. Dr. H. Zondek (Berlin).

1¹/₄ — 2 „Leczenie cukrzycy zapomocą syntaliny“, prof. Dr. E. Frank (Wrocław).

Dnia 18 środa:

10 — 10³/₄ „Stosunek cierpień psychicznych i nerwowych do balneoterapii“, prof. Dr. K. Bonhöffer (Berlin).

10³/₄ — 11¹/₂ „Nowoczesne leczenie czynnościowych chorób nerwowych“, prof. Dr. I. Mingazzini (Rzym).

11¹/₂ — 12¹/₂ „Znaczenie wegetatywnego układu nerwowego dla terapii fizykanej“, prof. Dr. E. F. Müller (Hamburg).

12¹/₂ — 1¹/₄ „Podział przewlekłych schorzeń stawowych“, prof. Dr. Assmann (Lipsk).

1¹/₄ — 1 „Juvenil v. Vados“ Doc. Dr. Kampo (Karlsbad).

Dnia 19 czwartek:

10 — 10³/₄ „O niektórych zaburzeniach w zaopatrywaniu w krew wątroby“, prof. Dr. de Vries (Amsterdam).

10³/₄ — 11¹/₂ „Postępy w zrozumieniu kamicy żółciowej“, prof. B. G. Pribram (Berlin).

11¹/₂ — 12¹/₂ „Podrażnienie żołądka, jego znaczenie i leczenie“, prof. Dr. Niebeck (Bonn).

12¹/₂ — 1¹/₄ „Nowe zabiegi w celu wzmoczenia wydzieliny wewnętrznej trzustki“, prof. Dr. Mansfeld (Pece).

1¹/₄ — 2 „Bezpłodność kobiety, jej przyczyny i leczenie“, prof. Dr. Eribram (Frankfurt).

Dnia 20 piątek:

10 — 10³/₄ „Zachowanie się serca w niaktórych ostrych zatruciach“, prof. Dr. L. Polak (Daniels-Groningen).

10³/₄ — 11¹/₂ „Leczenie fizyczne arteriosklerozy obwodowej“, prof. Dr. Pfeiffer (Essen).

11¹/₂ — 12¹/₂ „Kliniczne znaczenie deficytu tętna“, Doc. Dr. Frederik Saltzman (Helsingfors).

12¹/₂ — 1¹/₄ „Przyczynki do leczenia zap. pęch. mocz.“, prof. Dr. Seyderhelm (Frankfurt).

1¹/₄ — 2 „Znaczenie anionów dla farmakologicznego działania soli mineralnych“, prof. Dr. E. Starkenstein (Praga).

Dnia 21 — sobota:

10 — 10³/₄ „Problem gospodarczy soli mineralnych i odżywiania“, prof. Dr. Staub (Getynga).

10³/₄ — 11¹/₂ „Zatrucia endogenne“, prof. Dr. Pribram (Praga).

11¹/₂ — 12¹/₂ „Temat zastrzeżony“, pro. Dr. Katsch (Creifswald).

12¹/₂ — 1¹/₄ „Chirurgja i balneoterapia peptycznych owrzodzeń żołądka i dwunastnicy“, prof. Dr. Kostlivy (Bratislava).

1¹/₄ — 2 „Zaparcie, opadnięcie trzew, zrosty i ich stosunek do leczenia wodami mineralnymi“, prof. Dr. Payr (Lipsk).

Szczegółowych informacji udziela Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie oraz Poselstwo Czeskosłowackie w Warszawie.

— Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Egiptu (— Palestyny) i do Indyj. Dzięki inicjatywie prymariusza Dr. Fryderyka Baracha (Wiedeń) wybierają się lekarze austriaccy 12 grudnia 1929 r. do Egiptu. Uczestnicy wycieczki zwiedzą zakłady lecznicze i zabytki sztuki w Kairze i okolicy. Dalszy plan wycieczki. Jedną część uczestników może pozostać w Egipcie i pojeździe do Luxoru i Assuanu, a druga część wyjedzie 25 grudnia z Port Saidu do Indyj, a mianowicie, do Karachi, Lahore, Delhi, Jajpur, Agra, Bombaju i zwiedzi szpitale: Lady Dufferins Hospital w Karach, Lady Hardings Medical College and Hospital w Delfi, Eye Hospital w Agra i Arthur Road Hospital w Bombaju.

Kolejdy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania po adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I., Biberstrasse 11, I. Stock Tür 6.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

Sprawozdanie Zarządu Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie za rok 1928. Kraków 1929.

Okólniki i Pisma Okólne Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń we Lwowie za 1928 rok. Kraków 1929.

Dr. med. Adam Straszyński. O znaczeniu chwiejności koloidalnej ciał białkowych krwi w odczynach serologicznych. Odb. z „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej“. T. III. Z. 3—4. 1924.

Tenże. Ueber das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion innerhalb verschiedener Blutgruppen bei behandelter Lues. Odb. z „Klinische Wochenschrift“ Rocz. 4. N. 41.

Tenże. Leczenie rzeżączki. Odb. z „Warsz. Kalend. Lek.“ 1928.

TRĘŚĆ: F. TURYN. O użyciu insuliny poza cukrzycą. — A. KRASUSKI. O zasobie zasad krwi i jego znaczeniu dla kliniki (Dok.). — Wł. STERLING. Achondroplazja (Str. zbior. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich — J. HANDELSMAN. Tandeta lekarska. — SĘCZYC. Na marginesie obrad Sekcji przeciwenerycznej i Naczelnej Rady Zdrowia w sprawie ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: F. TURYN. L'emploi de l'insulin hors le diabète. — A. KRASUSKI. Sur la réserve des alcalis du sang et sur sa valeur clinique. (fin.). — L. STERLING. L'achondroplasie. (Rev. gén. suite). — J. HANDELSMAN. La friperie médicale. — SĘCZYC. A propos des débats de la section antivénérienne et du Conseil de Santé concernant le règlement de la lutte contre les maladies vénériennes.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

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

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

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47. Telefon 19-57.

