

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok VIII

WARSZAWA, 17 WRZEŚNIA 1931 R.

Nr. 38

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem
(Ordynator: G. Lewin).

Badania z dziedziny dżagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi.

Podał

Michał SZOUR (Warszawa).

(Dok. patrz — Nr. 37)

Zwróćmy się tedy do próby Lil.—Kischa; dla oceny jej klinicznej wartości podamy jej wyniki w 4 przytoczonych powyżej przypadkach (p. wyżej — przykład N. I, N. II, N. III i N. IV).

Przykład N. I.

Liczby w dziesiątych częściach jednostki zaokrąglone.

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 100	— 120	— 100
Mx — 110	— 110	— 105
Mn — 60	— 50	— 50
Ampl. — 50	— 60	— 55
Ciśn. prz. — 85	— 80	— 77.5
Ampl. zred.*) — 58.8	— 75	— 73.3
AFrPr. — 5880	— 9000	— 7330

Widzimy tu wahania przeciętnego ciśnienia krwi, znaczne wzmożenie rzutu skurczowego (AFrPr.) po pracy, po 6' zaś AFrPr. jest jeszcze znacznie większy, niż przed pracą, — czyli w przypadku tym, wedł. Kischa, mamy do czynienia z wyraźną niedomogą u.k. (lecz nie wybitną). Klinicznie na początku przypuszczaliśmy, że niedomoga serca mięśniowego osiągnęła tu stopień najwyższy (nieustępujące obrzęki, brak poprawy po naparstnicy i.t.p.), lecz dalsza obserwacja (długotrwały stan bez pogorszenia) mogła być uzgodniona z wynikiem próby Lil.—Kischa.

) Zred.) = zredukowana.

Przykład N. II.

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 88	— 92	— 84
Mx. — 250	— 230	— 235
Mn. — 100	— 150	— 160
Ampl. — 150	— 80	— 75
Ciśn. prz. — 175	— 190	— 197.5
Ampl. zred. — 85.7	— 42.1	— 38.1
AFrPr. — 7541.6	— 3873.2	— 3200.4

W przypadku tym zaznaczyły się znaczne wahania przeciętnego ciśnienia krwi oraz zmniejszenie się AFrPr. po pracy i po 6' — czyli wyniki te odpowiadają, według Kischa, wybitnej niedomodze u.k. Z oceną kliniczną tego przypadku wyniki te w sprzeczności się nie znajdują.

Przykład N. III.

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 120	— 132	— 132
Mx. — 120	— 112	— 104
Mn. — 85	— 90	— 80
Ampl. — 35	— 22	— 24
Ciśn. prz. — 102.5	— 101	— 92
Ampl. zred. — 34.1	— 21.7	— 26
AFrPr. — 4092	— 2874.4	— 3432

Zgodność wyniku próby Lil.—Kischa ze stanem klinicznym w tym przypadku — zupełna.

Wahania ciśn. prz. znaczne, jak w niedomodze u.k., zmiany AFrPr. — jak przy wydolnym u.k. Wynik próby niejasny, ze względu jednak na Mn = 0 przypadek wyjątkowy. Wobec tego, że próba Lil.—Kischa w przypadkach wyraźnej i wybitnej niedomogi u.k. była naogół prawie nie-

Przykład N. IV.

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 84	— 96	— 84
Mx. — 132	— 145	— 135
Mn. — 0	— 0	— 0
Ampl. — 132	— 145	— 135
Ciśn. prz. — 66	— 72.5	— 67.5
Ampl. zred. — 200	— 200	— 200
AFrPr. — 16800	— 19200	— 16800

zawodna, rozpatrzmy II-ą grupę przypadków („wydolny” u.k.) przede wszystkim pod kątem widzenia jej wyników, zestawiając je z wynikami innych prób.

II. Przypadki „wydolnego” u.k.

Z 8 przypadków tej grupy, zbadanych przez nas, tylko w 5 przypadkach próba Lil.—Kischa wypadła typowo dla wydolnego u.k.

Przypadek I. J.O., lat 48, N. ks. gł. 1908, sportowiec. *Gastritis chronica?*

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 72	— 92	— 68
Mx. — 130	— 140	— 128
Mn. — 75	— 65	— 72
Ampl. — 55	— 75	— 56
Ciśn. prz. — 102.5	— 102.5	— 100
Ampl. zred. — 53.6	— 73.1	— 56
AFrPr. — 3859.2	— 6725.2	— 3808

Przypadek II. J. W., lat 22, Nr. ks. gł. 1978. *Hyperaciditas. Hypertonia essentialis (stadium I).*

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 88	— 92	— 84
Mx. — 140	— 150	— 142
Mn. — 75	— 75	— 75
Ampl. — 65	— 75	— 67
Ciśn. prz. — 107.5	— 112.5	— 108.5
Ampl. zred. — 60.5	— 66.6	— 61.6
AFrPr. — 5324	— 6127.2	— 5174.2

W przypadkach I-ym i 2-ym stwierdzamy więc w próbie Lil.—Kischa nieznaczne wahania przeciętnego ciśnienia krwi, znacznie zwiększony AFrPr. po pracy i powrót AFrPr. w 6' po pracy do poziomu przed pracą: według Kischa, — zupełna wydolność u.k. Takież dane próby Lil.—Kischa otrzymaliśmy w przyp. III-im u chorego M. W. lat 22, Nr. ks. gł. 1978 z rozpoznaniem „*periduodenitis chronica*”. Wyniki innych prób w tych przypadkach były następujące. Przypadek I-y: (oznaczamy przez + wynik próby, dowodzący wydolności u.k.) — v. Kor. +, v. G. +,

Bil?, Plesch bez wyniku, Mart. +, Fend. +, May +, Barth —, Katzen. bez wyniku, również Her. I i Her. II. Prócz objawu Bartha, wszystkie inne próby potwierdziły wydolność u.k.; próby Katzen. i Heringa, jak zwykle nie dały żadnych wyników. W przypadku 2-im wszystkie próby wypadły dodatnio dla chorego; próba Katzen. wykazała nadwyżkę l. tętna na ' i Mx — objaw paradoksalny, nie ujęty przez twórcę tej próby. W przyp. III-im przeważa część prób (prócz prób Heringa i Katzensteina, które nie dały żadnych wyników) dały wyniki zgodne z próbą Lil.—Kischa i kliniczną ocenę przypadku. IV z przypadków tej grupy zasługuje na uwagę.

Przypadek IV-y. Dr. med. Mir.

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 72	— 86	— 72
Mx. — 115	— 115	— 110
Mn. — 70	— 70	— 70
Ampl. — 45	— 45	— 40
Ciśn. prz. — 92.5	— 92.5	— 90
Ampl. zred. — 48.5	— 48.5	— 44.4
AFrPr. — 3492	— 4171	— 3196.8

Przeciętne ciśnienie krwi w tym przypadku nie uległo większym zmianom, AFrPr. po pracy większy znacznie, po 6' wrócił do normy, a więc wydolność u.k., według Kischa, zupełna. Jeżeli się przyjrzyć jednak cyfrom, to się okaże, że AFrPr. zwiększył się tylko dzięki przyspieszeniu tętna na ', co zaznaczyło się w wyniku próby Ma ya, (Ma y: w stanie spoczynku $\frac{Mx}{Mn} = \frac{115}{70}$,

po pracy — $\frac{Mx}{Mn} = \frac{115}{70}$; inne próby: v. — Kor. +, v. — G. +, Mart. +, Fend. +, Hering I i II bez wyniku i t. d.) według którego u.k. w tym przypadku należałoby uznać za upośledzony. Końcowe wyniki próby Lil.—Kischa w tym i analogicznych przypadkach należałoby uznawać, naszym zdaniem, za niemiarodajne. Takież sam wynik próby Lil.—Kischa otrzymaliśmy w przypadku 5-ym omawianej grupy. (Chora H. G., lat 24, Nr. ks. gł. 2541; *diabetes mellitus*): l. tętna na ' 88 — 94 — 88, $\frac{Mx}{Mn} = \frac{100}{65}$; przeciętne ciśnienie krwi we wszystkich 3-ch rubrykach 82.5; AFrPr. 6934.4 — 7407.2 — 6934.4). Inne próby w tymże przypadku wykazały między innem: v. Kor. —, v. G. —, Fend. —, Ma y —, co jednak poważnie zmusza do zastanowienia się nad kwestją wydolności u.k. w tym przypadku oraz podważa znaczenie wyniku próby Lil.—Kischa. W 2-ch przypadkach klinicznie wydolnego u.k. próba Lil.—Kischa wykazała niewydolność u.k.

W przypadku VI-ym i VII AFrPr. po pracy jest mniejszy lub niewyraźnie większy, niż w stanie spoczynku, co ostatecznie najbardziej w próbie Lil.—Kischa decyduje o niewydolności u.k. W przyp. VII AFrPr. w 6' po pracy większy znacz-

Przypadek VI-y. (S. T., lat 35, Nr. ks. gł. 2080. *Gastritis anacida*).

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 68	— 64	— 66
Mx. — 110	— 110	— 110
Mn. — 60	— 60	— 65
Ampl. — 50	— 50	— 45
Ciśn. prz. — 85	— 85	— 87.5
Ampl. zred. — 58.8	— 58.8	— 51.4
AFrPr. — 3998.4	— 3763.2	— 3392.4

Przypadek VII. (Chory Sz. G., lat 33, *Neurasthenia*?)

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 72	— 72	— 76
Mx. — 140	— 130	— 125
Mn. — 90	— 80	— 75
Ampl. — 50	— 50	— 50
Ciśn. prz. — 115	— 105	— 100
Ampl. zred. — 43.5	— 47.6	— 50
AFrPr. — 3132	— 3427.2	— 3800

nie, niż w stanie spoczynku, świadczy o tejże niewydolności. Nieznaczne wahania ciśnienia przeciętnego krwi w przypadku 6-ym wykła nieco odczytanie wyniku. Dodać należy, że w obydwu przypadkach próba Maya wypadła również ujemnie, natomiast inne próby, specjalnie Mart. +. Wreszcie w jednym przypadku otrzymaliśmy nieprzewidywany wynik próby Lil.—Kischa.

Przypadek VIII. (M. K., lat 24, Nr. ks. gł. 1970 *Tbc. fibrosa lobi super. dextri obsoleta. Stat. afebrilis. Neurasthenia*).

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 72	— 72	— 72
Mx. — 120	— 120	— 120
Mn. — 70	— 70	— 70

W przypadku tym przeciętne ciśnienie krwi i AFrPr, we wszystkich okresach próby Lil.—Kischa były identyczne. Ustosunkowanie się do tego wyniku próby? Przeważna część innych prób wykazała wydolność u. k.

Oceniając wyniki prób w przypadkach „wydolnego” u. k., stwierdzić musimy, że na wynikach próby Lil.—Kischa nie zawsze jednak można polegać, że najbardziej stale dodatnio wypadają próby v. Kor. i v. G., często jednak wbrew wynikom innych prób, że próby Katzen., Her. I i II, Bil., Plescha, Bartha okazują się zwykle nieużyteczne, gdyż albo nie dają żadnych wyników albo dają nieznaczne i niepewne wahania, nie dające możliwości interpretacji, i że najbardziej miarodajną z pewnymi zastrzeżeniami wydaje się nam próba Maya obok próby Lil.—

Kischa, często uwypuklającej i szerzej ujmującej stan wydolności u. k. Z przeglądu wyników prób, omawianych w przypadkach klinicznie wyraźnej i wybitnej niedomogi u. k., oraz „wydolnego” u. k. wnioskować można, iż decyzja w sprawie wydolności u. k. na zasadzie tych prób mogłaby być powzięta tylko z wielką ostrożnością. Dotyczy to specjalnie przypadków o klinicznie wątpliwej wydolności u. k., do których rozpatrzenia przechodzimy.

III. Przypadki przypuszczalnego upośledzenia u. k.

Przypadek I. (Chory M. T., lat 21, N. ks. gł. 1688. *Glomerulonephritis subchronica; oedema fugax; akcent na II-im tonie a. aortae*). Próby v. Kor. +, Mart. +, Fend. +, May +, inne? Próba Lil.—Kischa:

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 86	— 96	— 90
Mx. — 115	— 125	— 120
Mn. — 60	— 50	— 50
Ampl. — 55	— 75	— 70
Ciśn. prz. — 87.5	— 87.5	— 85
Ampl. zred. — 62.9	— 85.7	— 87.5
AFrPr. — 5409.0	— 8227.2	— 7875

Wahania przeciętnego ciśnienia krwi, jak u zdrowych, AFrPr. w 6' po pracy, jak w niewydolności u. k. Próba Lil.—Kischa, dając wynik niejasny, wnosi dysonans w zgodne wyniki prób v. Kor., v. G., Mart., Fend. i Maya, świadczące o zupełnej wydolności u. k.

Przypadek II-i. (Chory G., lat 32, N. ks. gł. 1806. *Bronchiectasiae cylindricae lobi inf. dextri Lues III. Wa + + +. Lien auctum. Neurasthenia*). Próby v. Kor. —, v. G. —, Mart. —, Fend. +, May +, Barth — (jak i w poprzednim przypadku inne próby — Katzen., Her. i t. p. nie dały wyraźnych wyników). Próba Lil.—Kischa:

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 92	— 100	— 96
Mx. — 130	— 135	— 125
Mn. — 85	— 75	— 55
Ampl. — 45	— 60	— 70
Ciśn. prz. — 107.5	— 105	— 90
Ampl. zred. — 41.8	— 57.1	— 77.7
AFrPr. — 3845,6	— 5710	— 7559.2

Przeciętne ciśnienie krwi i AFrPr., jak w wyraźnej niedomodze (dziwne, że AFrPr. po odpoczynku 6' wynosi więcej, niż po pracy). Wynik próby Lil.—Kischa znajduje potwierdzenie ze strony prób v. Kor., v. G., Mart., lecz próby Fend. i Maya świadczą o wydolności u. k. Skłonniśmy w tym przypadku uznać za miarodajny wynik próby Lil.—Kischa, lecz jednak wątpliwo-

ści rozstrzygnięte nie zostały. To samo można powiedzieć o przyp. III-im (Chory L. Z., lat 25, N. ks. gł. 1729. *Icterus catarrhalis in stadio decrementi*), w którym wynik próby Lil.—Kischa świadczy o wydolności u.k., szereg zaś innych prób (v. Kor., v. G., Barth, Plesch) oraz liczne dodatkowe skurcze klinicznie przemawiały częściowo za niepełną wydolnością u.k. Nie wyjaśniła rzeczy próba Lil.—Kischa w przyp. IV. (Chory G., lat 52, N. ks. gł. 159. *Glomerulonephritis chronica. Sclerosis a. aortae*). O niewydolności w tym przypadku świadczyły próby Mart., Maya, Bartha, Plescha; natomiast v. Kor., v. G., Katzen., Her. I i Her. II — o wydolności u.k. Próba Lil.—Kischa:

W stanie spoczynku	Po pracy	W 6' po pracy
L. tętna na ' — 56	— 64	— 54
Mx. — 140	— 135	— 135
Mn. — 100	— 100	— 80
Ampl. — 40	— 35	— 55
Ciśn. prz. — 120	— 117.5	— 112.5
Ampl. zred. — 33.3	— 20.8	— 48
AFrPr. — 1864.8	— 1907.2	— 2592

Przeciętne ciśnienie krwi zmienne, jak w niedomodze u.k., AFrPr. po pracy, jak w wydolnym u.k., w odpoczynku 6' zaś paradoksalne zwiększenie AFrPr. Ostateczny wniosek o wydolności u.k. w przypadku IV?

Również niejasno zaznaczył się wynik próby Lil.—Kischa w przypadku V (Chory M. L., N. ks. gł. 2085. *Obstipatio habitualis*), w którym na zasadzie prób v. Kor., v. G., Maya — mogliśmy przypuszczać pewne upośledzenie u.k. Otóż AFrPr. w próbie tej dowodził wydolności u.k., natomiast wahania ciśn. prz. raczej niewydolności u.k. (70—73.7—63.1). W 2-ch przypadkach z omawianej grupy próba Lil.—Kischa wykazała typowo wydolność u.k. I-y przypadek dotyczył chorego F.G., lat 44, sportowca (N. ks. gł. 1893. *Emphysema pulmonum in stadio II, gastritis chronica*). Inne próby czynnościowe w tym przyp. wypadły przeważnie dodatnio dla chorego. W drugim przypadku badanym był Dr. med. H. S. lat 25 z objawami otyłości, lekkiej rozedmy płuc oraz z ujemnym dla pacjenta wynikiem prób v. Kor. i v. G. Zupełna wydolność u.k. w tym przypadku wzbudza w nas pewne wątpliwości. Wreszcie w jednym przypadku z tejże grupy (F. M., lat 49. *Ca ventriculi. Neurasthenia. Tachycardia*) próba Lil.—Ki-

scha ustaliła wybitną niewydolność u.k. (AFrPr. przed pracą — 4292, po pracy — 3669, czyli znacznie mniej). Szereg innych prób wypadł dodatnio dla chorego, próba Maya $\pm$, opukowo i osłuchowo serce i naczytnia, poza częstoskurczem, bez wyraźnych zmian, $\frac{Mx}{Mn} = \frac{160}{110}$.

WNIOSKI.

Z rozbiórki przedstawionych powyżej wyników naszych badań, wyłaniają się, sądzimy, wnioski następujące. Niektóre z powyższych prób czynnościowych bardziej się nadają do określenia wydolności u.k. (próby v. Kor., v. G., Fend., Mart., Maya, Lil.—Kischa), niektóre mniej (próby Katzen., Her., Mos., Bil., Plescha, Bartha); możliwe, że próby Heringa wykazać mogą specjalne zaburzenia w mięśniu sercowym, których badany przez nas materiał kliniczny nie przedstawiał, żadna jednak z prób, stosowanych przez nas, nie daje nam pewności, że określić może niezawodnie wydolność, wzgl. stopień niewydolności, — dotyczy to w znacznym stopniu i zespołu prób. Specjalnie próba Lil.—Kischa niewątpliwie w wielu przypadkach wyjaśnia sprawę, lecz i ta próba jednak może w przypadku wyrażonej niewydolności u.k. wykazać jego wydolność, prócz tego w szeregu przypadków daje wyniki nie wyrażające lub zgoła nieprzewidziane przez jej twórców. Niewątpliwą wadą tej próby są znaczne wahania Mx. i Mn. po pracy, co wymaga specjalnej precyzji w określaniu ciśn. krwi i wyłączenia dodatkowych wpływów na nieznaczne wahania poziomu Mx. i Mn. w czasie wykonywania próby; drugą słabą stroną tej próby wydaje się nam zbyt wielki wpływ liczby tętna na wynik próby: u osób z pobudliwym zmiennym tętnem wyniki tej próby mogą nie odpowiadać istotnemu stanowi rzeczy. Tem niemniej sądzimy, że metoda czynnościowego badania u.k., wskazana przez G.—Liljenstranda i G. Zandera, jest celowa, wymaga jednak skorygowania, wzgl. uzupełnienia.

Biorąc powyższe pod uwagę, poczyniliśmy poszukiwania nowej próby, któraby częściowo była pozbawiona wad metody Lil.—Zandera a mogłaby, jeżeli nie zastąpić, to uzupełnić i skorygować wyniki próby Lil.—Kischa.

O próbie tej w następnej pracy.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddz. chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem
(Ordynator: G. Lewin).

O nowej próbie wydolności układu krążenia krwi.

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

W pracy „Badania z dziedziny djagnostyki

czynnościowej układu krążenia krwi” — mogliśmy stwierdzić, że przeważna część prób, stosowanych przez nas w określaniu wydolności u.k. (próby Martini, Fendela, Maya, Moslera, Katzensteina, Heringa i Liljenstranda—Zandera) ma 2 zasadnicze wady: 1-o) zbyt wielki wpływ na wynik prób częstości tętna, niekiedy

już w czasie spoczynku pobudliwego i zmiennego, i 2-o) nieznaczne tylko wahania Mx. i Mn., które mogą zależeć również od wpływów ubocznych oraz techniki określania ciśnienia krwi. Tem tłumaczyliśmy w tejże pracy niejasne, sprzeczne z całością sprawy, a niekiedy nieprzewidziane przez twórców prób (jak w próbie Lil.—Kischa) wyniki. Wobec tego postawiliśmy sobie za cel: wynaleźć odnośną próbę, nie opartą na zmienności liczby tętna na min. oraz dającą w przebiegu swoim większe wahania ciśnienia krwi, pozatem niezłożoną i nie obciążającą zbyt badanego.

W wyniku tych poszukiwań wykryliśmy próbę, która, naszym zdaniem, w pewnej mierze odpowiada powyższym warunkom, a jednocześnie wykazuje przeważnie zgodność z oceną kliniczną u. k.; porównana z innymi próbami, najbardziej zbliża się swymi wynikami do prób Liljenstranda—Kischa, v. Koranyi, v. Gönczy, Martini i Maya, które, pomimo ich wad, uznaliśmy za nadające się bardziej od innych do określania wydolności u. k.

Próbkę tę wykonywa się w sposób następujący. Badany leży, i w tej pozycji określa się u niego, jak zwykle, Mx.,*) Mn.,**) i Ampl.***) (część I-a próby); następnie podnosi on do góry prawą górną kończynę pod kątem 90° do linii, łączącej wyrostki barkowe, i na tak wyciągniętej prosto kończynie mierzy się ponownie Mx., Mn.; Ampl. (część II-a próby); wreszcie badany wykonywa w pozycji siedzącej 10 pochyleń możliwie większych naprzód i wtył, poczem ponownie u leżącego pacjenta na kończynie górnej, ustawionej, jak w 2-ej części próby, ustala się Mx., Mn. i Ampl. (część III-a próby). Zasada próby polega na utrudnieniu tętniczego krążenia krwi w pionowo ustawionej kończynie górnej, co w zależności od wydolności u. k. różnie wpływa na Mx., Mn., a zwłaszcza na Ampl. oraz na zdolności wydolnego u. k. do zareagowania po pracy zwiększeniem Mx i Ampl. na podniesionej ręce, pomimo przeszkód dla rzutu krwi do niej. — Próbkę tę wykonaliśmy narazie w kilkudziesięciu przypadkach i doszliśmy do tymczasowych wniosków (dalsze badania tej próby przeprowadza na oddziale kol. Mirski): u ludzi zdrowych (z wydolnym u. k.) stwierdza się w części II-ej próby obniżenie Mx. i Mn. mniej więcej o 20—25 mm. rtęci (a więc liczby d. znaczne, bardziej wolne od ubocznych wpływów), Ampl. pozostaje niezmienną (w stosunku do Ampl. w części I-ej próby) lub staje się nieco większą; u chorych z niewydolnym u. k. Mx. i Mn. zmniejszają się mniej, rzadziej znacznie więcej, niż u zdrowych, natomiast często Mn. się powiększa, a co najważniejsze, Ampl. albo się nie zwiększa albo często się zmniejsza; w części III-ej próby u zdrowych Mx i Ampl. powiększają się w porównaniu z II-ą częścią próby, w niewydolności u. k. Mx. się nie zmienia lub zmniejsza, Ampl. się zmniejsza.

Aczkolwiek w części III-ej próby (po pracy) Mx. i Mn. zmieniają się również nieznacznie w porównaniu z Mx. i Mn. w części II-ej próby, to jednak wahania ciśnienia są nieco większe, wy-

rażniejsze i stalsze, a co odróżnia tę od innych prób, że w znacznych wahaniami Mx. i Mn. w części II-ej próby mamy poniekąd kontrolę wyników III-ej części próby oraz często możliwość wyłączenia przypadkowości wahań ciśnienia krwi po pracy.

Jak już wyżej zaznaczyliśmy, wyniki tej próby są przeważnie zgodne z wynikami prób Liljenstranda—Kischa, Maya, Martini i niektórych innych i wtedy są potwierdzeniem wyników poszczególnych prób, sprzecznych z danymi innych prób. Np. Chory G. W., lat 22, N. ks. gł. 1978. Wyniki prób: Lil.—Kischa**) — przec. ciśnienie krwi 102.5, 102.5, 100, AFRPr. 3859.2, 6725.2, 3808 — a więc u. k.**) wydolny; próby v. G. i Mart. podają tę rzecz w wątpliwość; wyniki nowej próby ustalają wydolność u. k. — część

I-a wykazuje $Mx = 140$, $Mn = 75$, Ampl. 65, część II-a — $Mx = 120$, $Mn = 55$, Ampl. 65, część III-a $Mx = 130$, $Mn = 50$, Ampl. = 80. Przykłady wyników nowej próby w niewydolności u. k. A) część I-a próby — $Mx = 120$, $Mn = 85$, Ampl. 35, część II-a — $Mx = 105$, $Mn = 80$, Ampl. 25, część III-a — $Mx = 100$, $Mn = 75$, Ampl. 25. B) — 1) $Mx = 250$, $Mn = 100$, Ampl. 150, 2) $Mx = 215$, $Mn = 140$, Ampl. 75, 3) $Mx = 210$, $Mn = 140$, Ampl. 70.

W przypadku A wahania Mx. i Mn. są mniejsze, niż u zdrowych, w przypadku B — większe, w obydwu przypadkach Ampl. w II-ej i III-ej części próby mniejsza, niż w I-ej.

Nie w potwierdzeniu jednak wyników innych prób widzimy wyłączną celowość nowej próby, główna rola przypada jej w przypadkach klinicznie wątpliwej wydolności u. k., w których sprzeczne wyniki prób czynnościowych nie rozstrzygają wątpliwości. Wyjaśnimy to na przykładach.

Przykład I). U chorego F. M. lat 49 stwierdziliśmy na oddziale *Ca ventriculi*, brak wyraźnego charakteru, w sercu opukowo i osłuchowo, poza częstoskurczem, brak zmian chorobowych, tętno na' stale 112—120. Czy u. k. jest wydolny? Próby Martini, Fend., Maya stwierdzają wydolność. Próba Lil-Kischa: AFRPr. 4292, 3969, 4222 — ustala niewydolność u. k., również próby v. Kor. i v. G. Nowa próba:

I) $Mx = 165$, $Mn = 120$, Amp. 45, II) $Mx = 110$, $Mn = 85$, Amp. 25, III) $Mx = 120$, $Mn = 85$, Amp. 35. Amp. 35 w II-ej części próby dowodzi niewydolności u. k., ampl. 35 w III części próby dowodzi wydolności. — u. k. znajduje się na pograniczu wydolności; chory na pracę odpowiada wysiłkiem u. k. i zdobywa się na wydolność.

II przykład. Chory F. G., lat 44. *Cor amphysema-tosum*. Sportowiec. Klinicznie przypuszczaliśmy u chorego z rozedmą płuc pewną niewydolność u. k. Jednak wszystkie próby, również i Lil-Kischa (Przec. ciśn. 84, 80, 77, 5, AFR. Pr. 4568, 5750, 4640) stwierdzają wydolność u. k. Jedynie próba Maya ±. Szereg prób mógł wypaść dodatnio dla chorego wskutek uprawiania sportu (próby wstrzymania oddechu i t.p.).

*) Mx. = maksymalne ciśnienie krwi na tętnicy ramiennej, **) Mn. — minimalne ciśnienie krwi tamże, ***) Ampl. = amplituda = Mx. — Mn. = ciśnienie tętna.

*) u. k. = układ krążenia krwi.

**) Skróty: Liljenstrand — Kisch = Lil.—Kisch, v. Gönczy = v. G., Martini = Mart., v. Koranyi = v. Kor.

Nowa próba (I) — $\frac{M_x}{M_n} = \frac{100}{55}$, Amp. 45. II) — $\frac{M_x}{M_n} = \frac{75}{25}$,
 Amp. 50, III) — $\frac{M_x}{M_n} = \frac{70}{35}$, Amp. 35 wykrywa w części III-ej
 niewydolność, czyli po pracy zaznacza się niewydolność
 u. k. część II-a próby, której wynik, jak podaliśmy wyżej, po-
 przedza jakościowo wynik III części próby i służy nawet, jako
 kontrola wyniku III części próby, w tym przypadku wykazują
 wydolność u. k. i nie może służyć do kontroli III części
 próby (zjawisko to obserwuje się w mniejszej części
 przypadków, to samo w przykładzie I-ym); jednak różnica

między I Ampl. = 45 i III Ampl. = 35 sprawę jasno roz-
 strzyga na korzyść upośledzenia wydolności u. k.

Moglibyśmy przytoczyć jeszcze szereg przypad-
 ków, w których poważne wątpliwości co do wy-
 dolności u. k. rozstrzygała nowa próba, szczególnie
 wtedy, gdy wyniki próby Lil. Kisch'a były nie-
 pewne lub nie pozwalały na wyciągnięcie określo-
 nego wniosku, — analiza poszczególnych części
 próby nowej wyjaśniała sprawę. Obszerne sprawo-
 zdanie z wyników klinicznych tej próby poda
 wkrótce kol. Mirski.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z I-ej Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego
 (Dyrektor Kliniki: † Profesor Dr. Med. E. Żebrowski)

Współczesny stan poglądów na etiologię i patogenezę cierpień stawowych.

Podał

Dr. med. Aleksander RYTEL, st. asystent Kliniki (Warszawa)

W latach ostatnich coraz większą uwagę
 zwraca świat lekarski na cierpienia stawów.

Zainteresowanie to wypływa z analizy sta-
 tystyk różnych państw, które wykazały, że scho-
 rzenia stawowe bynajmniej nie są tak odosobnione,
 jak przypuszczano, i że powodują one znaczny od-
 setek niezdolności do pracy u obywateli tych pań-
 stw, przyczem niekiedy dochodzi do zupełnego
 inwalidztwa.

Względy powyższe zmusiły społeczność le-
 karską do zajęcia się tem zagadnieniem, i stąd
 płynie ten liczny szereg prac, omawiających wszech-
 stronnie schorzenia stawowe, a przedewszystkiem
 ich istotę, gdyż wszystkim znane są trudności na-
 leżyczego wytknięcia właściwego postępowania lecz-
 niczego w wielu przypadkach cierpień stawowych.

Często bowiem trudności te płyną z niewła-
 ściwego ujmowania czynnika chorobowego; poży-
 teczną więc rzeczą jest rozejrzeć się od czasu do
 czasu w stanie piśmiennictwa i postępu prac, do-
 tykających spraw stawowych, które z dniem każdym
 przynoszą nowe spostrzeżenia i nowe stąd płynące
 wnioski.

W pracy niniejszej nie zamierzam zupełnie
 poruszać objawów klinicznych i zmian anatomo-
 patologicznych, związanych z przebiegiem schorzeń
 stawowych, lecz jedynie rozejrzeć się w czynni-
 kach etiologicznych i patogenetycznych, których
 analiza również przyczyni się do wysnucia wska-
 zań profilaktycznych i prognostycznych.

Kwestjami, powyżej poruszonemi, zajmowało
 się wielu autorów od czasów najdawniejszych. Już
 Galen w II wieku po Nar. Chr. używa nazwy
 „*rheuma*“, jako równoznacznej z katarem (*rheo-*
 oznacza, że coś płynie, ciecze). Pierwszy dokład-
 niejszy opis choroby stawów pod nazwą „*arthritis*“
 skreślił w XIII wieku Demetrjusz Pegag-
 omenes.

Ballonius w 1635 r. nazwy „*rheumatismus*“

używa dla oznaczenia cierpień charakteryzujących
 się bólami w mięśniach i w stawach.

Sydenham w r. 1736 odróżnia schorzenia
 stawów o charakterze dnawym od schorzeń reuma-
 tycznych.

Bouillaud w 1836 r. dzieli schorzenia
 stawów na reumatyczne właściwe i pseudoreuma-
 tyczne.

W 1847 r. Garrod wykazał, że w dniu
 odkładają się sole kw. moczowego, a w 1849 r.
 tworzy on jednostkę chorobową pod nazwą: „pier-
 wotne zniekształcające schorzenie stawów“, —
rhumatoid arthritis Garrod. W 1881 r. Bouchard
 ostatecznie oddzieli ostry gościec stawowy od in-
 nych ostrych schorzeń stawowych pochodzenia in-
 fekcyjnego.

W 1895 r. Gerhard zajmuje się etjolo-
 gicznym podziałem cierpień stawowych (*Rheuma-
 toiderkrankungen*).

Istota tych schorzeń, pomimo wiekowych prac,
 wciąż jednak jest niejasna. Nazwa „gościec“ —
 „*rheumatismus*“ dla szeregu odrębnych schorzeń
 jest używana z braku innej bardziej dokładnej,
 zawiera pojęcia zbiorowe nic nie mówiące o przy-
 czynach cierpienia, które są tak różnorodne.

W referacie niniejszym będę używał słowa
 „gościec“ tylko dla schorzeń stawowych, znanych
 pod nazwą „*rheumatismus articulorum*“.

Widzimy więc, że przez szereg lat poglądy
 na schorzenia stawowe przeżywały wiele zmian.
 I obecnie nawet w żadnym dziale medycyny we-
 wnętrzej niema tak wielkiego zamieszania w mia-
 nowictwie i klasyfikacji spraw chorobowych, jak
 w określaniu schorzeń stawowych.

Ostatnio jednak coraz bardziej ugruntowują
 się poglądy, wysuwające na plan pierwszy przy
 szeregowaniu tych cierpień momenty etjologiczno-pa-
 togenetyczne.

Chcąc choć w części podzielić się trudnościa-
 mi przy wyborze jednej z dróg, która pozwoliłaby
 nam przejrzeć różnorodność czynników chorobow-
 twórczych, pozwałam sobie przytoczyć trzy różne
 systematyki nie wdając się w szczegółową dyskusję
 nad ich wadami i zaletami. Podług jednej z tych
 klasyfikacji — najobszerniej ujmującej odcienie
 przyczynowe cierpień stawowych, zanalizujemy po-
 dawane wyniki badań nad etjologią interesującego
 nas tematu.

U m b e r sprawy chorobowe stawów zgodnie z istniejącymi poglądami dzieli na trzy grupy:

- I. *Arthritis infectiosa* (arthride par infection).
- II. *Periarthritis chronica endocrinogenetica* (periarthrites chronique endocrinienne destruens).

III. *Osteoarthritis deformans*.

M u n k wylicza aż 12 rodzajów schorzeń, uwzględniając obraz anatomo-patologiczny:

- I. *Arthritis urica* (*osteoarthritis urica*) (gelenkgicht);
- II. „ *calcarica* (*tendo-arthritis calcari-ca*—Kalkgicht);
- III. „ *exsudativa infectiosa chronica*;
- IV. „ *chronica fibrosa polyarticularis*;
- V. „ *sicca ulcerosa genuina* (*endogena*); (typ *polyarthritis climacterica*);
- VI. Guzowatości H e b e r d e n a (osteofity C h a r c o t);
- VII. *Monoarthritis deformans* (*malum coxae senile*);
- VIII. *Arthritis tuberculosa*;
- IX. „ *syphilitica*;
- X. „ *chronica*;
- XI. *Spondylitis ankylopoëtica*;
- XII. „ *deformans*.

Na podstawie prac klasyfikacyjnych Szkoły Francuskiej można sprawy stawowe podzielić na II grupy; A) cierpienia, przebiegające w sposób ostry i B) w sposób przewlekły, a następnie te dwa działy rozbić na poszczególne podgrupy, w których znajdują się miejsca dla ogólnie opisywanych jednostek klinicznych.

U m b e r w swej I-szej grupie łączy wszystkie schorzenia stawowe, zarówno ostre, jak i przewlekłe, pierwotne narówni z wtórnymi. Wielu autorów zarzuca również U m b e r o w i włączenie do I-ej grupy (Infektarthritis) schorzeń stawowych, mających od pierwszej chwili charakter przewlekły (rhumatoid arthritis G a r r o d), chociaż etiologia tych cierpień nie jest jeszcze definitely ustalona.

Klasyfikacja M u n k a zbyt mało uwzględnia czynnik etiologiczny.

Pozostaje więc jedynie szkicowo narzucony przeze mnie podział cierpień stawowych, który możliwie szeroko ujmuje różnorodność przyczyn, wywołujących dolegliwości stawowe.

Przestrzegając podaną kolejność, przejdziemy do omówienia etiologii gościa właściwego czyli *polyarthritis rheumatica acuta*.

Ostry gościec stawowy, choroba dostatecznie znana wszystkim, jest niewątpliwie natury zakaźnej, chociaż jeszcze niema jednolitej opinii co do istoty zarazków i pomimo wysuwania w ciągu lat ostatnich specyficznych momentów, sprzyjających powstawaniu tego cierpienia.

Z wielkiej liczby dotychczasowych poszukiwań nad wykryciem specyficznego zarazka przytoczymy badania L i o n i B u d a y, którzy wyhodowali paciorkowca, S a h l i — gronkowca cytrynowego (*staphylococcus citreus*), M e n z e r, C o t o n, T r i b o u l e t i inni dwoniki (*diplococcus*) ze krwi, z wysięku stawowego, wsierdzia, opłucny, mózgu. Dwoniki (*diplococcus rheumatici*) — wykryte przez P o y n t o n i P a i n e wywoływały zmiany w sercu i stawach u zwierząt doświadczalnych. A c h a l-

m e a u chorych, zmarłych na gościec stawowy wykrywał w 24 g. po zgonie pałeczki krótkie, słabo ruchome, które zastrzyknięte w minimalnej ilości do stawów zwierząt przez T h i r o l o i a, wywoływały obrzęk i wysięk okołostawowy.

R e y e wyhodował z wsierdzia *streptococcus viridans*. Badacze budapeszteńscy wykrywali ten szczep we krwi u 68% chorych.

W różnych narządach chorych, zmarłych na gościec, S i n g e r stwierdził gronkowca i na tej zasadzie przypuszcza, że gościec jest końcowym procesem wieloletniego jednolitego zakażenia oraz uważa go za pewną odmianę ropnicy. Pogląd ten nie utrzymał się.

S c h o t t m ü l l e r i K r o g i u s wyrażali pogląd, że gościec stawowy wywołany przez nieznaną zarazek, przedstawia obraz posocznicy: wrota wejścia — to gardzielowy pierścień limfatyczny, wsierdzie — ognisko posocznicy, stawy — to przerzuty hematogenne infekcji.

C h w o s t e k pierwszy uważał, że gościec jest następstwem szkodliwego działania toksyn bakteryjnych, umiejscawiających się w migdałkach lub w przewodzie pokarmowym.

W związku z rozwojem nauki o anafilaksji i alergii starano się tłumaczyć powstawanie gościa temi poglądami.

W e i n t r a u d uważa, że obraz chorobowy gościa powstaje wskutek działania dwóch czynników: infekcji i reakcji osobniczej na infekcję. Białko bakteryjne w okresie nieznanego czasu inkubacji uczula organizm, który reaguje na nowo przenikające proteiny bakteryjne odczynem anafilaktycznym (przewrażliwieniem) w formie obrzęku stawów i gorączki. S w i f t w podobny sposób tłumaczy powstawanie gościa, przyczem ciałami uczulającymi są toksyny gronkowców i paciorkowców, umiejscowionych w ognisku pierwotnym.

S t r a u s, L u c a s, L e r i i inni tłumaczą powstawanie gościa metodą reakcji alergicznej. Według ich zdania ustrój porażony wtórnie na infekcję tego rodzaju reaguje, niż ustrój zdrowy. Najczęstszymi allergenami podług tych autorów bywają paciorkowce, gronkowce i inne koki albo ich toksyny. Ustrój znajduje się w stanie alergii (innocynności) na allergen, czynnik wywołujący, reaguje schorzeniem stawów (F r a e n k e l i L e v y). Allergeny do ustroju mogą się dostawać różnymi drogami (drogi oddechowe, skóra, przewód pokarmowy). Za allergeny K l e w i t z i W i e g a n d uważają różnorodne ciała stałe i lotne, niekoniecznie zawierające białko.

S u n d e l przypisuje organizmowi specjalną predyspozycję do gościa czyli tak zwany „status rheumaticus”, który ma być podatnym podłożem dla infekcji lub czynnika, wywołującego to cierpienie stawowe.

B e r n a r d, uznając infekcję za przyczynę gościa, wysuwa również „podłoże artretyczne” organizmu

L e p i n e wysuwa skazę czyli „stan artretyczny”.

B o u c h a r d i R a t h e r y pod słowem „artretyzm” rozumieją usposobienie chorobowe albo stan organizmu szczególnie predysponowany do reagowania na przyczyny chorobowe schorzeniami stawowymi.

MONO - OLIGO -

A C U T A E E T S U B A C U T A E		
1	2	3
I. Infectiosae	II. Toxicae	III. Mechanicae
A. Rheumaticae: vide: b; c; B. Tuberculosae: vide: a; b; c; C. Lueticae: vide: a; b; c; D. ex: 1) gonorrhoea: vide: a; b; c; d; f; 2) erysipellate: " a; b; c; d; g; 3) scarlatina: " a; b; c; d; 4) sepsi puerperali: " a; b; 5) dysenteria: " a; b; c; d; 6) pneumococcemia: " b; c; d; 7) parotitide: " a; 8) variola: " a; b; c; 9) varicella: " a; c; 10) morbillis: " a; c; 11) influenza: " a; d; 12) typho abdominali: " a; b; c; d; 13) meningitide cerebrospinali: " b; c; d; 14) diphteria: " b; 15) spiroch. icterohaemolitica: " b; 16) purpura rheumatica: " a; 17) erythematode nodoso: " a; 18) erythematode multiformi: " a; 19) sepsi tractus urinarii: " b; d; 20) sepsi post vulnera: " b; d; 21) sepsi intestinali: " b; d; 22) sepsi postanginosa: " a; b; d; 23) infectione orali orta: " a; b; c; 24) sepsi originis ignotae: 25) sepsi morbis exoticis:	α Exogeneticae: A. e botulismo: vide a; c; B. „ paratypho B; " a; c; C. Polyarthralgiae alimentares: 1) po ostrygach; 2) „ małżach jadalnych (moules); 3) „ poziomkach; 4) „ malinach; 5) „ homarach; 6) „ rakach; 7) „ mięsie baranim; 8) „ „ bażancim; 9) „ „ wędzonym; 10) „ kapuście; 11) „ jajkach; 12) „ mleku; 13) „ czekoladzie; 14) „ zepsutym kremie; D. Polyarthralgiae (e № 1 ad № 15) et arthritides (e № 9 ad № 15) medicamentosae: 1) po aspirynie; 2) „ chininie; 3) „ antypirynie; 4) „ chloralu; 5) „ copahu; 6) „ jodoformie; 7) „ kolchicynie; 8) „ ippekakauanie; 9) „ jodku potasu; 10) „ kw. mlekowym; 11) „ solach miedzi; 12) „ tlenku węgla; 13) „ ołowiu; 14) „ arsenie; 15) „ arsenobenzolu. E. Polyarthralgiae et " arthritides anaphylacticae: (post injectiones seri sanguinis) 1) simplices; 2) pseudomeningeales; 3) pseudotetanicae. β Endogeneticae: (a; c;). A. ex diathese urica; B. „ diabete mellito; C. „ uraemia; D. „ cirrhose biliari; E. „ graviditate F. „ mensibus.	A. Posttraumaticae: b; c; B. Staticae; b; C. Hydropicae: 1) hydrops articulorum.

NB. literki małe
szy rodzaj schorzeń
cierpieniach i ozna

- a) — arthralgiae;
- b) — hyarthros
s. synovitis serosa;
- c) — arthritis sicca
s. synovitis fibrinosa;

POLYARTHRITIDES

C				H				R				O				N				I				C				A				E															
4																5																6															
I. Infectiosae																II. Toxicae																III. Trophoneuroticae (dubiae)															
A. Rheumaticae: L) secundariae: 1) — c; 2) — d; 3) arthritis pannosa s. synovitis prolifer. 4) arthritis adhaesiva. B) primariae: 1) — c. 2) — d. 3) deformans s. reumatism. nodos. 4) spondylarthritis ankylopoëtica B. Tuberculosae: 1) — b; 2) deformans; 3) ankylopoetica; 4) — c; 5) polysynovitis. C. Lueticae: 1) — b; 2) osteochondro arthropathia. 3) perysynovitis gummosa tertiara. D. ex causis: vide columnam № I.																<i>α Exogeneticae</i> A. ex Parasitis: 1) lambliosis; 2) anguillulosis. B. Medicamentosae et toxicae: 1) po zatruc. ołowiem; 2) „ „ alkoholem; 3) „ „ tlenkiem węgla; 4) „ „ związk. pikri-nowemi (melinit). <i>β Endogeneticae:</i> A. ex Diatesibus: 1) Urica a) simplici; b) progr. destruenti; c) „Rheum.” chr. simpl. Besnier. d) „Rheum.” chr. ostealgic. (Durand-Fardel). 2) Calcærica: a) periarthritis. 3) Oxalica; 4) Alkaptonurica; a) osteoarthritis ochronot. 5) Cystynurica. 6) Haemophilica; 7) Exsudativa; C. ex Disfunctionibus: 1) Gl. thyreoidae; 2) „ ovariorum; 3) „ hypophysis. D. ex Aegrotationibus: 1) vasorum et cordis: (vitia congenita) a) osteo-arthropatia hyper. 2) pulmonum et pleurae: a) osteo-artropat. hyper. pneum. 3) tractus digestivi: a) nodi digitorum (Bouchard'a) 4) hepatis; „rheum.” biliaris. 5) renum. E. ex Morbis: 1) psoriasis; 2) urticaria; 3) eczema; 4) carcinoma.																A. Deformantes: (arthrosis) 1) primaria progred. a) hypertrophicans; b) atrophicans; 2) mono-oligo arthrosis: a) osteochondritis deform. coxaejuw. b) morbus Koehlar'a i Schlatter'a. 3) spondyloarthritis. B. Neuropaticae: 1) Arthropatia cerebialis: a) post hemiplegiam b) „ encephalitem letargica. 2) Arthropatia medullaris: a) posttraumatica; b) tabica; c) siringomyelitica. 3) Arthropatia radicularis: a) herpetica. 4) Arthropatia neuritica: a) posttraumatica; b) leprosa; c) e polyneuritide. 5) Arthropatia vosomo-torica: a) hydrops intermittens. 6) Arthropatia hysterica. C. Osteoarthropatiae staticae: 1) ex pede plano; 2) „ genu valgo; 3) „ coxa vara. D. Dystrophia senilis: 1) nodi digitorum Heberden'a. 2) „ carpi et pollicis. 3) osteoarthropathia deform. (Malum senile).															

oznaczają najczęst-
przy podstawowych
czają:

d) — arthritis purulenta
s. synoritis purulen

e) — pararthrititis

f) — periarthrititis

g) — haemarthros.

oznaczają najczęst-
przy podstawowych
czają:

- d) — arthritis purulenta
s. synovitis purulen
- e) — pararthritus
- f) — periarthritis
- g) — haemarthros.

Również *Marinisco* tę predyspozycję umiejscawia w stawach u osobników wrażliwych na wszelkie czynniki szkodliwe, działające bądź zewnątrz, bądź zewnątrz organizmu. Ażeby łatwiej rozumieć tą szczególną właściwość reagowania stawów na czynniki szkodliwe, pokrótce powtórzmy sobie fizjologję stawów, która zbliży nas do łatwiejszego i bardziej właściwego ujmowania tych czynników.

Stawy są ośrodkami ruchu i zbudowane są w ten sposób, by na ich powierzchniach jak najmniej odbijało się tarcie. Chrząstki, pokrywające powierzchnie stawowe, są ściśnięte i elastyczne i tworzą coś w rodzaju materacyka, który modyfikuje wstrząsy, zmniejsza tarcie, przeciwstawia się uciskowi w różnych momentach ruchu i równowagi. Powierzchnie chrząstkowe są śliskie, zawdzięczając substancji płynnej, lepkiej — jaką jest maza stawowa (*synovia*). Maza stawowa jest płynem, wyróżniającym się szczególną lepkością, ciągnącym się nitkowato, o odczynie zasadowym, który zawiera 3—5% składników stałych, pomiędzy którymi znajdują się białko oraz substancja, zbliżona do mucyny mucyna mazi stawowej. Ruch i tarcie powierzchni stawowej zależy od składu synowji. Podczas spoczynku płyn ten jest trochę wodnisty, mniej lepki i ubogi w szczątki komórkowe. Maza stawowa posiada znaczną spoistość i szczelnie przylega do powierzchni stawowej. Ruch i tarcie powierzchni stawowej odbywa się właściwie nie po chrząstkach stawowych, lecz po warstwie synowji, która to właśnie niweluje siłę tarcia prawie do zera. Podczas ruchu ilość mazi stawowej się zmniejsza, tarcie coraz bardziej przejawia się na powierzchniach chrząstkowych szybko doprowadzając do zużycia i deformacji zarówno te materacki chrząstkowe, jak i nawet kość samą.

Wszystkie zmiany fizyczno-chemiczne w budowie synowji i jej sekrecji, wszystkie uszkodzenia i zużycia chrząstki odbijają się na utkaniu stawowym i czynności stawów. Silny ucisk na ośrodek chrząstkowy, powtarzany systematycznie, może doprowadzić do zmian na gorsze elastyczność chrząstek.

Nadczynność stawów u robotników, praczek, połączone z działaniem chłodu, wilgoci, zmniejszają elastyczność chrząstki, która niezawsze powraca do poprzedniego stanu. Po dłuższych podobnych perturbacjach elastyczność chrząstkowa zanika stopniowo. *Pommer* i *Benecke* w ten sposób rozumieją powstawanie deformacyjnych schorzeń stawowych. Nadczynność stawów i ich traumatyzacja są początkiem cierpienia, deformującym staw.

Beitzke znajdował uszkodzenia w utkaniu chrząstkowym u ludzi zdrowych niezależnie od wieku i płci.

W okresie od 20—40 lat u 60%
 „ 40—60 lat u 95%
 „ po 60 latach u 100%.

Łatwo zrozumiałą jest rzeczą, że inaczej reagować będzie człowiek zupełnie zdrowy, o zdrowych powierzchniach stawowych na wszelkie czynniki, atakujące stawy, a zupełnie inaczej osobnik już z pewnym defektem stawowym, z tak zwaną skazą artretyczną. Pierwszy łatwo ją zwalczy, a drugi niejednokrotnie rozpocznie długi okres

cierpienia. Fakty te są znane u osobników t. zw. „artretyków”, u których po cierpieniach stawowych na tle rzeżączki, płonicy i innych schorzeń rozwija się chroniczny gościec.

Skaza artretyczna może być odziedziczona i — stąd ta łatwość występowania cierpienia stawowych w pewnych rodzinach, gdzie kilkakrotnie przebyte grypy i anginy już powodują cierpienia stawowe o charakterze przewlekłym. Również i *Kroner* podkreśla tę dziedziczną predyspozycję, szczególnie, o ile osobnik jest narażony na wpływy wilgoci, zimna, niewłaściwego odżywiania, co zaznacza i *Strauss* wysuwając teorię konstytucjonalizmu.

Biedl i *Bauer* twierdzą, że powstawanie gościa zależy od endogennej predyspozycji.

Podług *Kronera* stan czynności jajników posiadać ma szczególny wpływ na szerzenie się gościa, gdyż około 50% chorych przypada na kobiety w okresie przekwitania, ciąży, miesiączkowania.

Kwestja wtargnięcia drobnoustrojów do ustroju została ustalona w ten sposób, że przyjęto za główne wrota wtargnięcia zarazka: migdały, zepsute zęby, jamy *Highmora*, ucho środkowe, macice, jajowody, wyrostek robaczkowy, jelita. W tych narządach zarazki, znajdujące się w stanie saprofitycznym o osłabionej złośliwości, mogą jednak pod wpływem czynników zewnętrznych aktywować się. Do czynników aktywujących zaliczyć należy zmianę warunków atmosferycznych, stanu wilgotności pomieszczeń, obecność alergenów w znaczeniu *Kliwitsza* i *Wieganda* lub osłabienie ustroju po przebytej chorobie, w stanach załalnych narządów wewnętrznych, osłabienie czynności gruczołów dokrewnych, upośledzenie przemiany materji, głównie na tle niedomogi wątroby. Nadwrażliwość chorych stawowych na zmiany atmosferyczne tłumaczy *Laignel-Lavastine* indywidualną wrażliwością osobniczą na brak pewnych określonych sił elektrycznych w atmosferze, gdyż, jak wiemy, zmiany atmosferyczne są spowodowane przez:

- a) przeładowanie powietrza elektrycznością o różnym napięciu,
- b) obniżenie ciśnienia atmosferycznego,
- c) wahanie ciśnień zależnych od różnicy naporu gazów atmosferycznych.

Badania *Schliepa* wykazały, że ujemna elektryczność skupia się w atmosferze, kiedy:

- a) barometr opada,
- b) termometr się wznosi,
- c) hygrometr się wznosi, i odwrotnie.

Elektryczność ujemna — w początku działania uśmierza, a później deprymuje, powoduje uczucie znużenia, zdenerwowania, apatii. Elektryczność dodatnia uspakaja, wzmacnia, pobudza, poprawia samopoczucie. Za pomocą nerwów naczyńoruchowych wahania atmosferyczne oddziałują na głębiej położone narządy (*Müller*).

Na zmiany atmosferyczne są szczególnie wrażliwi wagotnicy, to też zarówno chłód, jak i wilgoć powodują u nich nadmierną wrażliwość atmosferyczną. *Brechmen*, badając wrażliwość u rozebranych osób zdrowych i chorych na gościec w wilgotnym pomieszczeniu, stwierdził osłabienie zdolności reagowania na temperaturę chorego gościcowego w stosunku do osobnika zdrowego.

Na zasadzie przytoczonych badań co do istoty schorzeń gośćcowych należy przypuszczać, że szczególnie łatwo występują one u osobników czy to konstytucjonalnie predysponowanych do tego cierpienia, czy też znajdujących się w stanie alergii lub upośledzenia czynności gruczołów dokrewnych przy istnieniu podłoża artretycznego—jednak wówczas tylko, o ile na ustrój zadziała infekcja wśród sprzyjających warunków atmosferycznych otaczających ustrój (przeziębienie) dla rozwoju tego zakażenia.

Polyarthritus tuberculosa.

Obecnie przejdziemy do omówienia etiologii „reumatyzmu” gruźliczego. Nazwa ta została wprowadzona przez Ponceta i jego uczniów, określenie „gruźlicy” samo wskazuje na to, że czynnikami wywołującymi to cierpienie muszą być:

1. bezpośrednio laseczniki Kocha, powodując w ten sposób „gościec” bakteryjny, przyczem odczyn zapalny ze strony stawów zależy od szerepu laseczników i odporności ustroju;

2. toksyny laseczników, wykazane badaniem Auclaire, Braulta i Courcoux, Dominici.

Polyarthritus luetica.

Cierpienie to występuje najczęściej od II-go okresu kiły, gdy tylko wystąpi generalizacja zakażenia kiłowego.

1. artralgie;
2. pseudo-gościec kiłowy Fourniera, zwany inaczej *synovitis subacuta*;
3. *hydrarthrosis luetica secundaria*;
4. *osteo-chondro-arthritis*;
5. *perisynovitis gummosa tertiaria*.

Również schorzenia stawowe powstają, na tle kiły wrodzonej.

Schorzenia stawów pseudoreumatyczne.

Z grupy schorzeń tak zwanych pseudo-reumatycznych na pierwszym planie wyliczyć należy cierpienia stawów, powstałe na tle schorzeń rzeżączkowych, występujące mniej więcej w 2—3% przypadków gonorei (Renault, Bosnier), częściej spotyka się u mężczyzn.

Występuje ono jak i sama rzeżączka w okresie życia płciowego, i niekiedy tylko spotyka się je u dzieci, najczęściej jako komplikacja ostrych spraw uretralnych, w 20—30 dniu po zakażeniu, chociaż opisywane są przypadki, że już *balanitis* (Macaigne i Finet), *ophthalmitis purulenta* (Poncet, Nobécourt, Vitry), *gonorrhea recti* mogą powodować komplikacje stawowe.

Sam wyciek nie ma wpływu na schorzenia stawowe. Niekiedy schorzenia stawowe występują prawie po ustąpieniu wycieku (Disselmann). W niektórych stanach septycznej rzeżączki zapalenia stawów poprzedza wyciek. W stanach *urethritis chronica* mogą występować ostre schorzenia stawów narówni z tem, jak w stanach *urethritis acuta* mogą występować schorzenia stawów o charakterze przewlekłym.

Poglądy o wpływie kuracji na występowanie zapaleń stawów są niejednolite. Niektórzy autorzy utrzymują, że zbyt gwałtownie przeprowadzana kuracja lub zbyt wczesne zastosowanie środków balsamicznych wywołuje zapalenie stawów, inni znów twierdzą, że cierpienia stawowe występują w przypadkach zaniedbanej kuracji. Praktyka jed-

nak wykazuje, że niekiedy zapalenia stawów występują przy bardzo starannie i ogłędnie prowadzonej kuracji. Również są znane przypadki, że schorzenie stawów ustępuje z ustąpieniem wycieku bez przeprowadzenia leczenia.

Obserwacje spraw gonokokowych wykazały, że zapalenie stawów powstaje najczęściej w przebiegu rzeżączki, umiejscowionej w najądrzu, w cewce tylnej, w pęcherzu moczowym i rzadziej przy lokalizacji tych spraw w cewce przedniej. Zjawisko to jest tłumaczone częstym przepłukiwaniem cewki przez spływający mocz, czego nie widzimy przy głębokiej lokalizacji rzeżączki, gonokoki więc z tych narządów łatwiej przenikają do ustroju. Podobne zjawisko stwierdzono i u kobiet, gdzie *metritis* i *adnexitis* to tylko pośredni etap gonokokcemji, lecz obserwowano również często *polyarthritus* przy minimalnych zmianach w macicy i przydatkach. U kobiet dotkniętych przewlekłymi schorzeniami gonokokowymi jajowodów, rzadziej występują postaci gonosepsy i stany zapalne stawów, niż u kobiet, świeżo zakażonych; pierwsze są jakgdyby uodpornione przez szczepienia, wywołane uprzedniem zakażeniem.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na fakt, iż pomimo tak wielkiej liczby schorzeń tryprowych liczba cierpień stawowych w rzeżączce jest ograniczona.

Niektórzy badacze przypuszczają, że odgrywa tu rolę, również jak i w gościcu stawowym, predyspozycja osobnicza do cierpień stawowych, czyli t. zw. skaza artretyczna, i rzeczywiście obserwacja kliniczna wykazała, iż niektórzy chorzy na każde nowe zakażenie lub aktywację starego reagują świeżem zapaleniem stawów

Podług zdania innych autorów odgrywa w tych przypadkach rolę szczerp gonokokowy, jakim zaraził się chory, gdyż osobnicy, którzy ulegali zarażeniu w pewnym ognisku, zwykle wszyscy dostawali podobnych komplikacji stawowych (Vaquez, Laubry, Lesné).

Ahmanna, chcąc sprawdzić te ostatnie spostrzeżenia, osobnikom zdrowym wstrzykiwał do cewki moczowej krew osobników, dotkniętych zapaleniem stawów, i rzeczywiście stwierdzał występowanie nie tylko zapalenia cewki moczowej, ale również schorzenie stawów.

Fernet, Bezancón, Labbé utrzymują, że gonokoki, przez dłuższy czas przebywające i rozmnażające się na pewnych podłożach, mają specjalną predylekcję do umiejscawiania się i wzrostu na tych podłożach.

Najczęściej ulegają schorzeniom stawy wielkie, szczególnie stawy kolanowe.

Posiewy przy istniejącej rzeżączce wysięków stawowych i krwi w przypadkach zapal. stawów (Ahmanna) często dawały hodowle gonokoków. Jest więc rzeczą oczywistą, że gonokok może wywołać te cierpienia, zwłaszcza, że wyhodowany gonokok wywoływał odpowiednie schorzenia u osobników zdrowych.

Drogi, które przedostają się gonokoki do organizmu, to naczynia chłonne i żyłne. Wертheim np. widział w kapilarach i wenulach dotkniętego zapaleniem pęcherza czopy, składające się z gonokoków.

Faure - Beaulieu stwierdził zatory gonokokowe w splocie żył okołonasiennych.

W przypadkach, w których nie udało się nigdy wyhodować z płynu stawowego gonokoków, należy uważać, iż przyczyną cierpienia stawowego są ich toksyny, o ile tylko równocześnie istnieje sprawa chorobowa tryprowa.

Paraf, badając doświadczalnie rzeżączkowe zapalenie stawów, wywoływał stany zapalne stawów zarówno przez szczepienie żywych, jak i zabitych dwoinek rzeżączkowych.

Toksyny gonokokowe były opisane przez Christmase jako endotoksyny.

Pomimo istnienia tylu dowodów, świadczących że schorzenia stawowe mogą być wywołane zarówno przez dwoinki tryprowe, jak i przez ich toksyny, niektórzy autorzy przypuszczają (Legrain), że cierpienia stawowe w rzeżączce są wywołane przez zwykłe zarazki, powodujące zapal. stawów.

Mauclaure, Talamon, Fournier, Velpau przypuszczają, że ropne zapalenia stawów w rzeżączce wywołują wspólnie z gonokokami zarazki, które wtórnie infekują przebiegające cierpienie, co często się spotyka w przewlekłych zapaleniach cewki moczowej.

Ciekawy jest bardzo pogląd Jacqueta, Miliana, Chauffarda i innych utrzymujący na podstawie wielu dowodów, obserwacji klinicznych i doświadczalnych, że dwoinki tryprowe i ich toksyny mogą powodować cierpienia stawowe na drodze pośredniej przez działanie na układ nerwowy. Zarówno Vidal, jak i Jeanselme zaburzenia troficzne, np. zaniki mięśni, daleko położonych od schorzałych stawów, nadmierne rogowacenie skóry, szybko występujące w zapal. staw.

gonokok, tłómaczą działaniem czynnika chorobowego na rdzeń kręgowy. Za zanikiem mięśni pochodzenia rdzeniowego przemawia również i to, że występują w nich drgania włókienkowe przy równocześnie istniejących zmianach pobudliwości elektromotorycznej, zarówno ilościowej, jak i jakościowej, bóle symetryczne potwierdzają cierpienie rdzeniowe.

Podług Miliana cechą charakterystyczną schorzenia stawowego typu rdzeniowego (arthrites myelopathiques) są artralgie symetryczne, połączone z zaburzeniami troficznymi i strzelającymi bólami; przebieg cierpienia — długi, bezgorączkowy; najczęściej dotyczy to cierpienia stawu piętowego.

Kasperek chcąc wykazać wpływ układu nerwowego na powstawanie cierpień stawowych wstrzykiwał dożylnie różne koki zwierzęciu, u którego uprzednio przeciął nerw kulszowy. W kończy nie tej powstawały zmiany zapalne stawów i szpiku kostnego.

Pissavy i Stevenin stwierdzili w gonokokowych schorzeniach stawów nieznaczne zapalenie rdzenia i opon mózgowych, w płynie mózgoworodzeniowym zauważyli liczne limfocyty.

W zakończeniu omawiania cierpień stawowych na tle rzeżączkowym należy uważać, że schorzenia stawów gonokokowe mogą powstawać zarówno przez działanie na nie gonokoków samych (hydartrosis), jak i ich toksyn czy to bezpośrednim działaniem na stawy, czy działaniem wspólnym z gonokokami na ośrodki rdzeniowe, przyczem infekcje gonokokowe mogą się łączyć z infekcjami innymi, łącznie już wywołując zapalenie ropne stawów.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

KNOTZ. Jednostronne zjawiska odruchowoobronne jako objawy rozpoznawcze. (Münch. med. Woch. Nr. 25—1931).

Objawy ruchowocuciowe powłok skórnych towarzyszące chorobom narządów wewnętrznych nie ograniczają się do jednego tylko odcinka, jak to ustalił Mackenzie, tylko obejmują odpowiednią połowę całego ciała i wyrażają się w nadwrażliwości i podniesieniu napięcia mięśniowego powłok. Napięcie nie jest wszędzie jednakowe, najwyraźniej występuje od przodu w mięśniach szyi, mostkowych przyczepach mięśni piersiowych i międzyżebrowych, prostym brzucha odpowiedniej strony; od tyłu: mięśnie karku i długie mięśnie grzbietu, mięśnie pasa barkowego, trójdłowy, odpowiednia połowa mięśnia przeponowego z sąsiednimi mięśniami klatki piersiowej, m. udowy, grupa adduktorów, krawiecki. Mięśnie te są również wrażliwe na dotyk i ucisk. Do innych punktów wrażliwych K. zalicza punkty wyjścia gałązek n. trójdzielnego, gałkę oczną, sutki, ich brodawki, m. udowy poniżej więzadła Pouparta, wewnętrzną powierzchnię uda, okolice łydek, grzbietu palców i podszwy. Zwraca następnie uwagę na jednostronne rozszerzenie źrenic, zaczerwienienie policzka, ucha, jednostronną nadwrażliwość narządów zmysłów, jednostronne podniesienie ciepłoty przy obecności ognisk zapalnych i uczucie zimna przy skurczach. Wzmoczone napięcie mięśni wynika ze zmienionego stanu mięśnia odnośnie jego wielkości i spoistości, które to właści-

wości zależą od przemian fizykalno-chemicznych w nim, stopnia większego lub mniejszego napełnienia. Ostatnie przemiany wpływają na stan określany jako napięcie mięśnia, a zależny od impulsów wychodzących z nerwów współczulnego i błędnego. Zmniejszenie objętości napiętego mięśnia, przy stałości jego punktów przyczepu, pociąga za sobą jego maciaganie. Choć w tym stanie obraca się i zgina w zamiarze zbliżenia punktów przyczepu mięśni i zmniejszenia stopnia naciągnięcia. Z powyższego wynika niezależność zjawisk kinetycznych i tonicznych i to, zdaniem autora, należy stale różnicować. Tak np., kinetycznoodruchowe naciągnięcie obronne wywołać można przez dotknięcie nadwrażliwej powłoki i t. p. urazy; przyczyną odruchu jest nadwrażliwość. Defense jako odruch przebiega drogami mózgowo-rdzeniowymi, powstaje po podrażnieniu zewnętrznym, jest więc odruchem motorycznym, a nie, jak to ujmował Mackenzie, narządoworuchowym. W niektórych przypadkach występują krócej lub dłużej trwające skurcze poszczególnych grup mięśniowych, jako skutek podrażnień narządowo-pochodnych (kolka nerkowa, żółciowa). Te odruchy należą do kategorii narządoworuchowych. Naciągnięcie obronne i odruch narządoworuchowy zjawiają się nagle, nie przedstawiają się jako stany trwałe, wykonywane są przez włókienka mięśniowe. Wzmoczone napięcie mięśniowe, jako wynikające ze zmienionej spoistości mięśnia, wywołane pobudzeniem nerwów roślinnych, jest trwałe i nie podpada pod pojęcie odruchu narządoworuchowego. Proponowana dla tych stanów nazwa: odruch wiscerotoniczny. Zwiększone napięcie odległych

od siedziby choroby grup mięśniowych tej samej strony powstaje z podrażnień wychodzących z miejsca bolesnego i wyraża czynnościową gotowość tych mięśni. Odpowiednia strona jest boleśniejsza, rany goją się po tej stronie gorzej. Bolesność jest najżywsza w odcinku odpowiadającym narządowi. Lekkie opukiwanie daje tu zupełne przytępienie odgłosu. Zony nadwrażliwe są wyrazistsze po hiperwentylacji. Punkty uciskowe autotłumaczy najbliższemu sąsiedztwem części mięśnia z chorym narządem; powstają przez zsumowanie się największego napięcia i nadwrażliwości. Po ustąpieniu ostrego napadu bólowego w miejsce nadwrażliwości i nadczułości zjawia się łechtliwość przy dotyku, co również daje wskazówki o umiejscowieniu chorego narządu. Długotrwałe cierpienia pozostawiają w odpowiedniej stronie zmiany troficzne, jako wyraz przewlekłego zaburzenia troficznego na tle odruchu narządowopochodnego. Podobne zmiany powstają po cierpieniach czynnościowych. Są to stwardnienia, gęłozy, i stanowią ważne dowody anamnestyczne. Stwardnienia mogą drogą odruchu odwrotnego wywołać zmiany czynnościowe w odpowiednim narządzie (który pierwotnie był siedliskiem choroby). Bardzo częste jest rozszerzenie żreńnicy strony odpowiedniej, zawroty, bóle głowy. Objawy homolateralne niezawsze są wyrażone jednak co do siły, przestrzeni i wyrazistości. Najbardziej rzucają się w oczy u osób z chwiejnym układem n. roślinnych. Omawiane odruchy napięcia autor stwierdził w najrozmaitszych cierpieniach: zapaleniu migdałków, gruźlicy płuc, zapaleniu, ropniu płuc. W ostatnich jednostkach odruch zjawia się wcześniej, niż inne zasadnicze objawy fizyczne. To samo występuje przy zapaleniu opłucny. Bóle przy zacięciu t. płucnej tłumaczą się obronnym napięciem mięśni, a nie zajęciem opłucny. Podobnie homolateralne napięcie mięśni towarzyszy wszystkim cierpieniom worka sercowego, mięśnia sercowego, powiększeniom wątroby, chorobom żołądka, trzustki, śledziony, kamicy dróg moczowych. Podrażnienie nieparzystych narządów miednicy małej daje odruch obustronny. Zjawiska te nie stwarzają jeszcze rozpoznania, przyczyniają się jednak do właściwego jego poszukiwania. Wiele punktów uciskowych znanych jako objawy patognomoniczne stanowi część opisywanych odruchów mięśniowych.

F. T u r y n.

SCHWARZ i DIBOLD. Wpływ diety na gospodarkę kwasowo-zasadową ustroju. (D. m. W. Nr. 31—1931).

Dla stwierdzenia wpływu diety na gospodarkę kwasowo-zasadową ustroju autorzy stosowali dietę bezsólą, przyczem właściwy okres spostrzegania poprzedzany był zwykle dietą mieszaną normalną. Rodzaj diety układany był według systemu N o r d e n a. Dieta owocowo-ryżowa dawała przesunięcie przemiany materii w kierunku zasadowym, dieta mięsno-saładowa w kierunku kwasoty. Wykładnikiem zmian w organizmie w jednym czy drugim kierunku było zachowanie się rezerwy alkalicznej, którą określano sposobem v a n S l y k a. Rezerwa alkaliczna krwi przy diecie owocowo-ryżowej zarówno u osobników zdrowych jak i chorych podnosiła się po 1—2 dniach, zwłaszcza znaczne zwiększenie rezerwy alkalicznej spostrzegano u osobników chorych na nerki, przy diecie zaś mięsno-saładowej obniżała się. Wanda F r a n z ó w n a.

ROSENSTEIN i KÖHLER. Nowe myśli w sprawie zwalczania raka. (Med. Klinik Nr. 30—1931).

Przy omawianiu metod zwalczania raka, należy na samym wstępie, dla uniknięcia wszelkich nieporozumień, stwierdzić, że jeszcze dziś jedynie pewnym jest leczenie chirurgiczne w okresie wczesnym. Dzięki daleko posuniętej technice prześwietlania promieniami R o e n t g e n a i wielu klinicznym metodom badania, zrobiono wielki krok naprzód, pomimo tego jednak szerzenie się raka coraz bardziej się wzmacnia, a mniej więcej 1/10 ludzi ginie z powodu tej choroby. Zastanawiając się nad

przyczyną powstawania raka, autorzy zwrócili uwagę na fakt częstszego występowania nowotworów w wieku starszym w przeciwieństwie do wieku młodego. Muszą wobec tego istnieć w organizmie młodych ciała, które są przeszkodą do wzrostu nowotworów, względnie w organizmach starszych brak jest tych regulatorów. Nowotwory u kobiet, w okresie ciąży, rosną wolniej i wykazują cofanie się: organem, który ma wiele wspólnego z wzrostem ludzkim, jest szpik kostny. K ö h l e r sądzi, że jest on najważniejszym regulatorem wzrostu, natomiast R o s e n s t e i n przypisuje duże znaczenie wpływom radioaktywnym wychodzącym z tego narządu, przyczem jedynie potas, (promienie B,) zawarty w szpiku posiada te własności i to w stopniu niezbyt silnym. Badania autorów w tym kierunku nie stwierdziły określonej siły działania radioaktywnego potasu. Wielu autorów ujmując działanie potasu, jako elektrolitu, którego antagonistą jest wapń. Dla stwierdzenia roli potasu u rakowatych należało przeto określić ilość jego w szpiku kostnym zdrowych i chorych, co też zostało dokonane metodą spalania. W wyniku doświadczeń stwierdzono dużą zawartość potasu w okresie wzrostu, $\frac{1}{4}$ względnie $\frac{1}{5}$ tej ilości u dorosłych, pomiędzy temi wartościami zaś leżą cyfry zawartości potasu u chorych na raka. Badania doświadczalne wykazały również większą zawartość potasu w guzach rakowych, oraz we krwi tych chorych, duże ilości znajdują się także w szybko rosnących młodych przerzutach. Wobec tego autor sądzi, że tkanka rakowata potrzebuje do wzrostu, podobnie jak i u dzieci, dużej ilości potasu, który u osobników młodych znajduje się w szpiku kostnym, gwarantującym równomierny wzrost tkanek. Stary szpik kostny utracił tę własność. Ten hormon szpiku kostnego może być dostarczony do organizmu ludzkiego drogą wprowadzenia wyciągu ze szpiku lub też implantacji. W wyniku stosowania tego leczenia w 6-ciu beznadziejnych przypadkach raka stwierdzono: przedłużenie życia tych chorych oraz w 3 przypadkach zmiany wsteczne, a raz prawie całkowite zniknięcie guza.

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

F. GASSMAN. Wpływ pęcherzyka żółciowego na doświadczalną żółtaczkę mechaniczną. (Klin. Woch. Nr. 32—1931).

Oddawna wiadomo, że pęcherzyk żółciowy człowieka nie tylko jest zbiornikiem żółci, lecz spełnia szereg czynności. Autor robił następujące doświadczenia dla określenia roli pęcherzyka w przebiegu żółtaczki. Jednej serji psów podwiązywał przewód żółciowy, drugiej jednocześnie z tym zabiegiem wycinał pęcherzyk żółciowy, trzeciej — usuwał operacyjnie pęcherzyk w parę dni po podwiązaniu przewodu żółciowego. Okazało się, że u psów pozbawionych pęcherzyka żółciowego, podwiązanie przewodu żółciowego powoduje bardzo szybki wzrost bilirubiny we krwi, bilirubinemia wzrastała jednostajnie do śmierci zwierzęcia. Natomiast u zwierząt z zachowanym pęcherzykiem żółciowym po podwiązaniu przewodu ilość bilirubiny wzrasta w ciągu 4—6 dni po zabiegu, dochodzi do poziomu 10 mg% i na tym poziomie się zatrzymuje; ustanawia się więc rodzaj równowagi między wchłanianiem bilirubiny do krwi, a oddawaniem jej do tkanek i moczu. W powyższym doświadczeniu należy wziąć pod uwagę, że przy schorzeniu miąższu wątroby, zdolność do wydzielania barwników żółciowych zmniejsza się. G r e n e, R o w n t r e e dowiedli, że po podwiązaniu przewodu żółciowego ilość bilirubiny we krwi wzrasta tylko w ciągu 4-ch tygodni po zabiegu operacyjnym, a potem stale się obniża. Autorzy ci stwierdzili, że przy jednoczesnym wycięciu pęcherzyka żółciowego spadek bilirubinemi występuje już w 4—5-m dniu po operacji. Zatem pęcherzyk żółciowy zdolny jest do gromadzenia barwników żółciowych w dużej ilości, chroniąc krew i tkanki od zalewu barwnikami żółci.

Jakób P e n s o n.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

Elis G. E. BERVEN. *Malignant tumours of the tonsil.* (Acta Radiologica. Supplementum XI).

Jest to monografia, dotycząca kliniki złośliwych nowotworów migdałka ze szczególnym uwzględnieniem leczenia promieniami Roentgen'a i radem. Materiał swój podzielił autor na 4 grupy: 1) rak, 2) nabłoniak limfatyczny 3) mięsak, 4) nowotwory złośliwe mieszane, i zestawiał go na 10 tablicach, na których uwidocznione są dane z kliniki, diagnostyki i leczenia wraz z osiągniętymi wynikami. Dalej opisuje autor szczegółowo technikę stosowania promieni X i radu. Wyniki lecznicze przy stosowaniu nowej techniki są o wiele lepsze niż dawniejsze, mianowicie: z 18 nabłoniaków tylko w 4-ch nie było poprawy, reszta uległa poprawie na krótszy lub dłuższy czas. Siedmiu chorych od 3 do 5^{3/4} lat, jest bez objawów; z 35 mięsaków 71% jest od roku do 5 lat bez objawów; z 5 przypadków nowotworów mieszanych 3 żyły bez objawów po upływie 4, 4^{3/4} i 5 lat. Autor radzi złośliwe nowotwory nie szane wycinać przy pomocy endotermji, a potem naświetlać. Przed wycinaniem cząstek nowotworów do celów rozpoznawczych jak również przed zabiegami chirurgicznymi nieradykalnymi autor ostrzega. Z. Srebrny.

WOLFFHEIM. Migdałki i cierpienia alergiczne. (D. m. W. Nr. 25—1931).

W całym szeregu cierpień alergicznych alergeny, jady i substancje proteinowe — pochodzą z powietrza i pożywienia. Nejednokrotnie jednak siedliskiem allergenów są migdałki. Autor przytacza 3 przypadki, w których obrzęk Quinckego i napady kaszlu spastycznego ustąpiły po usunięciu grzybicy migdałków. W celu leczniczym należy wybrać zabieg operacyjny, gdyż wszelkie środki stosowane do wewnątrz jak np. jod w dużych dawkach, zawodzą. Należy także leczyć nadwrażliwość konstytucyjną. W okresie ostrego napadu: adrenalina, afenil, efedryna, efetozyna, w stanie przewlekłym usunięcie czynników wywołujących w otoczeniu oraz odczulenie ustroju swoiste i nieswoiste. St. Luxemburg.

C. E. BENJAMINS. Wyłuszczenie migdałków a ropień płuca. (Rev. de laryngologie etc. Nr. 4. 1931).

Ropień płuca stanowi najcięższe powikłanie, występujące po operacji usunięcia migdałków. Na szczęście powikłanie to zdarza się rzadko. W Europie bywają notowane tylko pojedyncze przypadki. Inaczej się sprawa przedstawia w Ameryce. Niektóre tamtejsze statystyki wykazują, że w patogeniezie ropni płuc na jednym z pierwszych miejsc znajduje się wyłuszczenie migdałków. Cutler i Schlenker podają 257 przypadków ropni płuc, powstałych po tonsillektomji, Flicke notuje na 172 przypadki ropni płuc 97, powstałych w związku z wyłuszczeniem migdałków (56%). W klinice braci Maaya obserwowano 100 przypadków ropni płuc, które wystąpiły po zabiegach operacyjnych, z tych 48 stało w związku z tonsillektomją. W celu uniknięcia powikłania tego rodzaju po wyłuszczeniu migdałków należy: 1) operować „à froid”, 2) kontrolować przed operacją stan dróg oddechowych, 3) stosować znieczulenie miejscowe, a do środka znieczulającego dodawać adrenalinę. J. Tenczer.

G. JUNG. Badania na zwierzętach doświadczalnych nad leczeniem ropnego zapalenia opon mózgowych środkami farmakologicznymi. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr., t. 25, z. 1).

Obecnie prowadzi się walkę z ropnym zapaleniem opon mózgowych pochodzenia usznego jednocześnie na kilku terenach. Przedewszystkiem usiłuje się usunąć miejscowe ognisko ropne, pozbawiając wchodzą w grę następujące metody: częste nakłucia lędźwiowe, zapewnienie stałego drenażu przestrzeni pod-

pajęczynówkowej, wreszcie odkażanie płynu mózgoworodzeniowego lekami, wprowadzanymi albo bezpośrednio, albo drogą doustną, albo też parenteralnie.

Autor przeprowadzał badania na zwierzętach doświadczalnych nad działaniem w zapaleniu ropnym opon mózgowych środków lekarskich, najczęściej stosowanych w otępieniu. Okazuje się, że urotropina, podawana zwierzęciu jednocześnie z wprowadzeniem zakażenia nie wpływa na przebieg gronkowcowego zapalenia opon. Jeżeli zaś podaje się ją zapobiegawczo, to w dużej liczbie przypadków uwidacznia się jej wpływ dodatni. Urotropina musi jednakże być podawana w dużej dawce, aby mogła przenikać do płynu m.-rdz. w dostatecznej ilości. Z działań ubocznych urotropiny zanotować należy: silne obniżenie ciśnienia krwi, podrażnienie nerek i pęcherza moczowego, zależne jednakże od działania miejscowego, a nie ogólnego, wreszcie wywołanie hemolizy niewielkiego stopnia. W przeciwieństwie do tego środka trypanbłękitu nie wywiera żadnego wpływu na przebieg zapalenia opon, o ile jest podawana nawet zapobiegawczo i w czasie choroby, natomiast rivanol oddziaływa w pewnej mierze dodatnio na przebieg zapalenia opon, nie posiada jednak tej wartości zapobiegawczej, co urotropina. J. Tenczer.

Georg CLAUS. Badania doświadczalne nad zamknięciem trąbki Eustachjusza u psa. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr., t. 26, z. 2).

Celem tych badań było rozstrzygnięcie pytania, jakiego pochodzenia jest płyn, zbierający się w jamie bębenkowej w razie niedrożności trąbki słuchowej. Metoda badań polegała na wprowadzeniu parafiny stałej do ujścia gardłowego trąbki Eustachjusza u psa, a następnie na badaniu histopatologicznym trąbki zwierzęcia zabitego po upływie tygodnia. Autor nie jest w stanie z pewnością stwierdzić, czy możliwe jest istnienie t. zw. *hydrops ex vacuo*. Na zasadzie rozważań teoretycznych i klinicznych uważa, że czysty prześiek w jamie bębenkowej zdarza się, aczkolwiek rzadko. Doświadczalnie natomiast trudno jest to ustalić, gdyż najmniejsze podrażnienie trąbki słuchowej, nawet otoczenia jej spowoduje zmiany zapalne w uchu środkowym w wyniku czego płyn, który się zbiera, jest wysiękiem. J. Tenczer.

Choroby serca i naczyń.

N. KEWDIN i F. ŁOPACZUK. Związek między rezerwą alkaliczną krwi a dekomensacją. (Tierapewt. Archiv T. 8).

Autorzy zbadali zasób zasad u 82 sercowo chorych; materiał podzielił na trzy grupy zależnie od stopnia niewydolności serca. Prócz tego zbadali rezerwę alkaliczną u 12 chorych w różnych okresach choroby. Wyniki tych badań nie wykazały ścisłej zależności między stopniem dekomensacji serca a rezerwą alkaliczną. Wobec znacznych wahań zasobu alkali, autorzy wnioskują, że badanie to nie może służyć jako moment rozpoznawczy czynnościowego stanu serca. Poza tem autorzy interesowali się rezerwą alkaliczną w związku z teorią Eppingera o znaczeniu czynnika obwodowego w dekomensacji serca. Meyerhoff dowiódł, że podczas normalnej pracy mięśni, wytwarza się w kwas mlekowy, który w $\frac{4}{5}$ przetwarza się w glikogen; przy ciężkiej natomiast pracy fizycznej ilość kwasu mlekowego, nie ulegającego syntezie, zwiększa się, krąży we krwi i powoduje zmniejszenie zasobu zasad. Eppinger wykazał, że u sercowo chorych już nieznaczny wysięk wywołuje stan kwasicy. Podług Eppingera u sercowo chorych występują zaburzenia chemiczne tkanki mięśniowej w sensie powiększenia ilości kwasu mlekowego, nie ulegającego syntezie w glikogen. W ciężkich przypadkach sercowych w ustroju gromadzi się dużo kwasu mlekowego, wywołującego stan kwasicy nawet w zupełnym spokoju chorego. Kwasica tkankowa pro-

wadzi do zaburzeń w układzie krążenia naczyń włosowatych oraz w przemianie gazowej, co stanowi znaczne obciążenie dla serca. Podczas ciężkiej pracy fizycznej zapotrzebowanie tlenu wzrasta 10 do 15 razy; serce w ciągu minuty przepycha 4 litry krwi, niezdolne jest jednak powiększyć swej wydolności proporcjonalnie do zapotrzebowania tkanek przy ciężkich wysiłkach. Natomiast w obszarze naczyń włosowatych istnieją urządzenia, dostarczające dużych ilości tlenu tkankom. Współczynnik zużycia tlenu może w naczyniach włosowatych wielokrotnie wzrastać; tylko dzięki temu czynnikowi obwodowemu możliwa jest ciężka praca przy jednoczesnym oszczędzaniu serca. E p p i n g e r, K i s, S c h w a r z cytują szereg przypadków dekompensacji serca o bardzo niskim współczynniku zużycia tlenu; współczynnik ten przy pracy mało wzrastał, a niekiedy zmniejszał się nawet. Wytwarza się w ten sposób błędne koło, prowadzące do pogłębienia stanu dekompensacji mięśnia sercowego. Zły dowód tlenu wzmagą kwasice tkanek, co wpływa na napięcie naczyń włosowatych i prowadzi do zastojów krwi na obwodzie; serce w ten sposób otrzymuje krew w mniejszej ilości, co z kolei pogarsza jego wydolność. Dla skontrolowania tych poglądów autorzy badali zasób zasad we krwi przed i po pracy u 20 zdrowych i 45 sercowo chorych. Przy dekompensacji nawet lekka praca wywoływała zawsze obniżenie rezerwy alkalicznej, odpowiadające bardzo ciężkiemu wysiłkowi fizycznemu u zdrowych. W przypadkach dekompensacji istnieje więc nader złożony mechanizm; zaburzenia obwodowe są ściśle zależne od zmian mięśnia sercowego. Samo jednak badanie zasobu zasad nie wystarcza do zrozumienia skomplikowanego mechanizmu dekompensacji; dotyczy to zwłaszcza tych przypadków, kiedy za życia chorego nie stwierdzamy żadnych przeszkód dla serca, a jednak niewydolność stale postępuje, prowadząc do nagłego zejścia śmiertelnego; na autopsji nie znajduje się wtedy wielkich zmian w mięśniu sercowym, co wskazuje na istnienie ważnych czynników obwodowych, regulujących krążenie i oszczędzających mięsień sercowy.

Jakób P e n s o n.

J. FREUNDLICH. Zmiany elektrokardiograficzne w rytmie cwałowym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 5—6).

Autor podaje opis elektrokardiogramów w 80 przypadkach rytmu cwałowego. W przeważającej większości przypadków (88,7%) znaleziono zmiany zespołu komorowego, wskazujące na ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego. 36,25% przypadków skończyło się zejściem śmiertelnym, autopsycznie stwierdzono przeważnie miażdżycę naczyń wieńcowych (73%). Wobec tego na podstawie badań elektrokardiograficznych uważa autor rytm cwałowy za objaw ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego. Przedłużenie czasu przewodzenia i rozszczepienie podłużne zdają się nie odgrywać żadnej znaczniejszej roli w powstawaniu rytmu cwałowego.

Henryk J. L a n d a u.

S. H. PROGER i C. KORTH. Badania nad znaczeniem klinicznym przesunięcia na lewo osi elektrycznej w elektrokardiogramie. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 5—6).

Autor przeprowadził dokładną analizę 102 elektrokardiogramów z wyraźnym przesunięciem elektrycznej osi serca na lewo, uwzględniając szczególnie zależność między wychyleniem głównym a końcowym. Porównanie elektrokardiogramów z objawami klinicznymi i radiologicznymi wykazało, że przesunięcie osi na lewo z ujemnym wychyleniem końcowym w odprowadzeniu III jest przeważnie związane z poprzecznym ułożeniem serca i nie wykazuje uchwytnej zależności od przeważającego przerostu lewostronnego. W przeciwieństwie do tego przesunięcie osi na lewo z dodatnim wychyleniem końcowym w odprowadzeniu III bywa przeważnie związane z przeważającym przerostem lewej komory. Niema żadnego ścisłego związku między dwufazowym lub izoelektrycznym T_2 w przesunięciu osi na lewo a przeważającym przerostem lewostronnym. W przypadkach z przesunięciem osi na lewo i dodatnim T_2 wychylenia końcowe w od-

prowadzeniu I bywają w porównaniu z odpowiednim wychyleniem głównym stosunkowo niższe, aniżeli wychylenia T_1 w przypadkach z przesunięciem osi na lewo i ujemnym T_2 . Typowy elektrokardiogram przesunięcia osi elektrycznej serca na lewo w przeważającym lewostronnym przerostie serca wykazuje dodatnie T_2 i T_1 , które w porównaniu z R-R-S, jest stosunkowo niskie, a pozbawione głębokiego wychylenia S w odprowadzeniu II. Typowy elektrokardiogram przesunięcia osi na lewo w przemieszczeniu serca wykazuje ujemne T_2 , T_1 nie jest obniżone w porównaniu z R-R-S, zaś S_2 nie jest słabkie.

Henryk J. L a n d a u.

v. PINTÉR-KOVATS. W sprawie znaczenia elektrokardiogramu dla oceny stanu mięśnia sercowego przy zamknięciu naczyń wieńcowych serca. (Med. Klinik Nr. 25, 1931).

Autor podaje 2 przypadki zamknięcia tętnic wieńcowych serca, rozpoznanych za życia dzięki elektrokardiografowi. W tym kierunku ostatnio najwięcej pracuje angielsko-amerykańska szkoła. Zmiany w elektrokardiografii uwidaczniają się w 2-ch kierunkach: w stadium ostrem najcharakterystyczniejszym jest złączenia załamek R i T i nadmierna wysokość T, co tłumaczyć można spostrzeżeniami B o e r a na sercu żaby: przy rytmie naprzemiennym, o ile wierzchołek serca kończy się słabo lub wcale, załamek T bywał większy i łączył się z R. W przypadkach starszych mamy małe R na szerokiej podstawie oraz kilka ujemnych załameków T.

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

R. STURM. Wielkość serca a jego czynność. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 170, z. 1—2).

U ludzi ze zdrowym sercem przekroczenie nawet o więcej niż 5 mm. normalnych największych wymiarów serca G r o e d e l a może pozostać bez najmniejszego znaczenia dla czynności serca i wartości barwnikowych moczu, mierzonych metodą H e i l m e y e r a za pomocą fotometru P u l f r i c h a. Prawie każde wykazywane klinicznie powiększenie serca, również przerostowe, należy uważać za rozszerzenie zastoinowe. Wyrównawcze rozszerzenia nie dają się przeważnie wykazać klinicznie, zarówno jak początkowe okresy rozszerzeń zastoinowych. Z 42 niewyrównanych serc można było wykazać powiększenie przynajmniej w jednym z wymiarów lub w kształcie przedsionków i stożka tętniczego w 28 przypadkach, we wszystkich wymiarach i to przynajmniej o 5 mm. w 7 przypadkach. Należy przyjąć jednak większą liczbę patologicznych rozszerzeń jeśli sobie uświadomić, że nawet normalne pozornie wielkości ortodiagrawiczne mogą przedstawiać rozszerzone już dla danego osobnika serce, podczas gdy jego prawdziwa normalna wielkość pozostanie nazawsze nieuchwytna. Już z tego widać, że jest wątpliwym, czy stopień wykazywanego rentgenologicznie rozszerzenia serca może służyć jako skala zmniejszenia się wydolności serca. Doświadczenia kliniczne autora na 42 niewyrównanych i 12 stojących na pograniczu niewyrównania z 90 serc w stanie patologicznym przemawiają przeciwko temu. Skłonność do niedomogi serca wykrywał autor za pomocą stopniowej fotometrii moczu. Jak to wynika z 332 doświadczeń nad 190 badanymi osobami, metoda ta pozwala badać dokładniej czynności serca, aniżeli zwykle ogólne badanie kliniczne. Przedstawia ona cenne uzupełnienie diagnostyki chorób serca, jeśli zwracać uwagę na niezbędne zastrzeżenia, a więc na zależność F_0 od wieku badanych i podawania naparstnicy oraz od różnic w bezwzględnej wysokości F_0 w zależności od typu niewyrównania poszczególnych krążkowych wad serca (mitralnych, aortalnych, pulmonalnych). Reasumując, można powiedzieć, że: 1) czynność serca jest na zasadzie badania klinicznego i wartości barwnikowych moczu w wysokim stopniu niezależna od wielkości serca; 2) wydolność serca jest w wysokim stopniu niezależna od stopnia rozszerzenia serca.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby dzieci.

Marianne LANGER. Dziecko w szpitalu. (Internat. Ztschr. f. Individpsychol. 1931. 3).

Autorka kreśli trudności związane z pobytem dziecka w szpitalu. Pierwsza, to świadomość dziecka, że zostało oszukane: dla uspokojenia dziecka zapewniano je, że idzie do szpitala jedynie dla zbadania; teraz dowiaduje się, że musi tam pozostać i doznaje większego rozczarowania, jeżeli w domu grożono szpitalem. Potem następują trudności, wypływające z pobytu w nowym otoczeniu, które dba, co prawda, o fizyczny stan zdrowia, ale mało troszczy się o stan psychiczny. Dalsze trudności następcza jedzenie i trawienie. Na zmuszanie do jedzenia reagują cym pokarmy usuwa się trudności przez podawanie wyłącznie dzieci często wymiotami. Jeśli zaś dzieciom, leniwie przeżuwać pokarmów płynnych, tryumfują one i czują się zwycięzcami. Najlepiej, jeżeli to nie jest koniecznym, nie przywiązywać zbyt wielkiej wagi do jedzenia i wypróżnienia. Inna trudność polega na częstym zapomnianiu, że dzieci mają bardzo dobre uszy i doskonale rozumieją, co się przy ich łóżku mówi. Przykro uderzają takie np. zdania, wypowiedziane w obecności dziecka: „to jest bardzo ciężki przypadek”, „to dziecko wcale mi się dziś nie podoba, z dnia na dzień gorzej wygląda”, często czyni się krytyczne uwagi o wieku dziecka, albo o jego duchowym rozwoju. Specjalne trudności nastroją t. w. „niegrzeczności” dziecka (np. dziecko po operacji brzusznej chce siedzieć, inne z płaczem opiera się badaniu i t. p.). Wszelkie groźby, jak np. „poczekaj, powiem to panu doktorowi”, są niestosowne, często bowiem niewyszkolone psychologicznie pielęgniarki domagają się interwencji lekarza, jako siły karcącej i karzącej. Największą trudność w szpitalu stanowi zjednanie otoczenia chorego dziecka, bez czego idą na marne wszelkie usiłowania lekarza, działającego w duchu psychologii indywidualnej (np. lekarz stara się przekonać dziecko, że jest ono już rozsądne i dorosłe, gdy ktoś z otoczenia czyni uwagi „to jest jeszcze zupełnie głupie dziecko...”). Trudna jest sytuacja, gdy na oddziale jedno lub dwoje dzieci są ulubieńcami pielęgniarskiego personelu, podczas gdy inne dziecko nastroją specjalne trudności lub w jakiś sposób daje się nie mile we znaki. Wskutek czego traktowane jest z mniejszą serdecznością. Ulubieniec często zostaje odsunięty na drugi plan przez nowego przybysza, bardziej ujmującego lub wymagającego większej opieki. Innego rodzaju trudności nastroją praktyka ambulatoryjna, gdzie lekarz musi starać się o zdobycie zaufania dziecka, któremu często w domu grożono lekarzem i badaniem.

Z. K a b a k ó w n a.

G. PHÉLIZOT. Badania fizjo-patologiczne nad odwodnieniem osesków. (Strasbourg. Méd. № 18. 1931).

Badania krwi w dyspepsjach osesków bez zakażeń pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków: 1) zaburzenia trawienne muszą być bardzo silnego stopnia, aby spowodować chłopenię; 2) skoro zjawia się ta chłopenia, towarzyszy jej zwiększenie się azotemii, rezerwa alkaliczna bywa, przeciwnie, normalna lub niska, dostosowując się bez wątpienia do utraty zasad, spowodowanej przez biegunki; 3) u wcześniaków nawet lekka dyspepsja powoduje silnie wyrażoną dechlorację. Wyłania się kwestja w jaki sposób w dyspepsjach biegunki i wymioty nie powodują zubożenia ustroju w sole. Aby ją rozstrzygnąć, należy uwzględnić fakt, że jednocześnie z utratą soli idzie utrata wody, którą ujawnia spadek wagi. Chłopenia pozostaje normalną, ponieważ ustrój ubożeje jednocześnie w wodę i sole. Doświadczenie wykazuje, że z rozpoczęciem rehidracji ustrój jest niezdolny do wiązania wody, jeśli mu nie dostarczać jednocześnie soli pod postacią roztworu fizjologicznego lub lepiej płynu R i n g e r a. A więc osesek, który wykazuje odwodnienie — skutek czystej dyspepsji, powinien być uwodniony za pomocą roztworów solnych.

Henryk J. L a n d a u.

MAUSFELD i HORN. W sprawie przeciwrzywiczego ziałania sproszkowanego tranu. (D. m. W. Nr. 34. 1931).

Od czasu ustalenia szkodliwych wpływów ergosteryny na świetlanej na organizm osesków i dzieci, uszkodzeń, dziś już patologicznie znanych, coraz częściej ponownie stosuje się tran. Przykry jego smak stwarza czasem duże trudności w podawaniu go dzieciom i dlatego firma „Chem. Fabrik Dr Wander” wypuściła na rynek sproszkowany preparat o przyjemnym smaku, Jemalt, który ma zawierać 30% tranu. Badania autorów zostały podzielone na dwie grupy: spostrzeżenia co do wagi ciała i działania przeciwrzywiczego jemaltu. Jednocześnie sprawdzono działanie czynnika A zawartego w tranie. Jemalt powodował przybytek wagi ciała u szczurów, pozostających na djecie, doprowadzającej do krzywicy, badania krwi rentgenologiczne i histologiczne ustaliły, że krzywica u szczurów została wyleczona przez podawanie tego preparatu, nawet, przy 1% dodatku do pożywienia. Jemalt ma także dodatnie działanie jako środek zapobiegający krzywicy.

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

Choroby dróg moczowych.

G. MARANON, J. VIDAL-FRIJAS, FTEJERINA. O roli gruczołów dokrewnych w patogeniezie nerczycy lipidowej. (Annales de Méd. № 3—1931).

Autorzy zajmują się w artykule swoim rolą gruczołów dokrewnych w genezie zespołu nerczycy lipidowej. E p s t e i n, R y b a k ó w, M u r p h y, F i r r a t a i inni twierdzą, że zespół nerczycowy spowodowany jest niewydolnością tarczycy. Na zasadzie własnych 10 obserwacji, autorzy dowodzą niesłuszności tego poglądu. Autorzy tylko w dwóch przypadkach znaleźli nieznaczne objawy hipotyroidalne, pozatem chorzy na nerczycę nie wykazywali żadnych zmian czynności tarczycy. Metabolizm podstawowy jest istotnie obniżony, nie stanowi to jednak bezwzględnie dowodu niedoczynności tarczycy, gdyż każda choroba przemiany materii może wpłynąć na obniżenie przemiany podstawowej. Tyreoidyna niezawsze daje poprawę w nerczycy; w 4 przypadkach np. autorzy nie stwierdzili żadnej poprawy, a w 3 wybitny brak tolerancji na tyreoidynę, wbrew poglądom E p s t e i n a. Skuteczność podawania przetworów tarczycy autorzy określają jako niespecyficzną; przetwory tarczycy zwalczają obrzęki wszelkiego pochodzenia, ale nie działają substytucyjnie, jak to bywa w obrzęku śluzakowym. Podług autorów głównym momentem etiologicznym w powstawaniu nerczycy lipidowej są chroniczne infekcje, najczęściej kiła i gruźlica; sprawy te mogą obok zmian nerkowych atakować gruczoły dokrewne dając zespół opisany przez P e n d é, jako „syndrome endoexocrinien”. Moment konstytucyjny również odgrywa ważną rolę; V o l h a r d i M u n k obserwowali nerczycę lipidową, występującą rodzinnie, przyjmują więc skłonność gruczołów dokrewnych do chronicznych infekcji lub zatruc. Za poglądem autorów przemawiają spostrzeżenia, że nerczycy lipidowej mogą towarzyszyć zmiany różnych gruczołów dokrewnych poza tarczycą. Autorzy sądzą, że w zespole nerczycy lipidowej biorą udział następujące momenty patogenetyczne: 1) Udział nerek i gruczołów dokrewnych; 2) moment ogólny, dotąd nieznan, powodujący zaburzenia przemiany białek i lipidów; 3) czynnik konstytucyjny.

Jakób P e n s o n.

GAUTENBERG. W sprawie stosowania diatermii w zapaleniach nerek. (D.m.W. № 27/1931).

Działanie lecznicze diatermii opiera się na trzech czynnikach: przekrwienie i wzmocnienie przepływu krwi, wzmocnienie swoistego działania gruczołów wreszcie znieślenia skurczów mięśniatury gładkiej.

Te właśnie czynniki wchodzą w grę w ciężkich ostrych zapaleniach nerek, zwłaszcza w niebezpiecznym okresie bezmo-

czu. Z pośród wszystkich stosowanych w tych razach zabiegów leczniczych należy przyznać diatermji pierwszeństwo przed dekapulacją, jako metodzie zupełnie nieszkodliwej. Autor spostrzegł przypadek ciężkiego zapalenia nerek u 15 letniej dziewczynki, gdzie konsekwentnie przeprowadzona diatermja dała b. dobry wynik. Dla stwierdzenia działania diatermji na nerki dokonano u szeregu ludzi zdrowych 15 minutowego naświetlania z następczem dokonaniem próby wodnej Volharda. W tych przypadkach nie stwierdzono jednak żadnego wpływu dodatniego ani na wydzielanie wody, ani też na ciężar właściwy moczu. W badaniach chromoskopowych stwierdzono 3 razy na 5 przypadków małe przyspieszenie w wydalaniu barwnika. Natomiast działanie diatermji występuje wyraźnie w czasie przeprowadzania próby wodnej, o ile się ją zastosuje w momencie rozpoczynającego się spadku wydalania wody. Występuje wówczas nowe wzmoczenie się wydalania moczu. Jak z tego widać nawet u ludzi zdrowych diatermja prowadzi do wzmoczonego wydalania moczu. W przypadkach przewlekłych spraw nerkowych nie spostrzegano jednak pomyślnego wpływu diatermji na zachowanie się ilości moczu, białka, osadu i ciśnienia krwi. Być może, że w tych przypadkach rozchodzi się o jakieś najlepsze dawkowanie, natomiast w leczeniu ostrych spraw nerkowych diatermja zasługuje na polecenie. St. L u x e n b u r g.

Choroby kości i stawów.

F. J. LANG. *Osteoarthritis deformans*. (Wien. kl. Woch. № 27/1931).

Największe znaczenie w patogenezie i etiologii *arthritis deformans* należy przypisać uszkodzeniom mechanicznym i czynnościowym stawów, na przykład: przez nierównomiernie podzielone obciążenie i nadmierne wymagania, stawiane stawom, przez cielesne przeciążenie przy wykonywaniu ciężkiej pracy i jednostronne obciążenie. Nadmierne przeciążenie stawów w najwcześniejszej młodości przy przesadnych wyczynach sportowych wyrazi się napewno w późniejszych latach w przyroście szkieletu typu *arthritis deformans*.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

L. PETSCHACHER. *Rozstrząsania kliniczne nad teorją czynnościową arthritis deformans*. (Wien. kl. Woch. № 27/1931).

Autor podkreśla znaczenie uszkodzeń czynnościowych chrząstki stawowej dla powstawania zniekształcającego zapalenia stawów.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

E. JUST. *W sprawie etiologii osteochondritis coxae juvenilis deformans*. (Wien. kl. Woch. № 27/1931).

W opisywanym przez autora przypadku istniało niewątpliwie urazowe pochodzenie cierpienia.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Radjologia.

■ Prof. dr. Eugen JOSEPH i dr. S. PERLMANN. *Die Harnorgane im Röntgenbild* (nakładem Georg Thieme, Leipzig, 33 szkice, 336 ilustracji, 3 tablice).

Drugie wydanie już dawno wyprzedanej książki opóźnione zostało przez włączenie wyników pyelografji dożylniej. Tekst książki składa się z krótkiego streszczenia techniki urologicznych zdjęć rentgenowskich, oraz fizjologii i patologji dróg moczowych w obrazie rentgenologicznym. Główną uwagę autor zwraca na część demonstracyjną: 336 zdjęć ilustruje wszystkie postacie chorobowe dróg moczowych. Do każdego zdjęcia autor podaje treściwe objaśnienie obrazu oraz często wyniki operacyjne. Prof. J o s e p h, jako wielki znawca chorób dróg moczowych, dzieli się z nami obszernie swymi wiadomościami, przedstawiając nam bogaty, wysoce pouczający materiał. B. K r y Ń s k i.

■ A. ZUPPINGER. *Maligne Pharynx und Larynx-tumoren*. (nakładem Georg Thieme, Leipzig, druku stron 188, lustr. 33, tablic 7).

Monografia obejmuje cały materiał Zuryskiego Instytutu Rentg. od 1919 r. — 1928 r. uwzględniając w definitywnym zestawieniu i rezultaty otrzymane po 1928 roku t. j. od chwili stosowania nowych zdobyczy radjotechniki. Materiał obejmuje 280 przypadków złośliwych nowotworów krtani i gardzieli. Lokalizacja: 32 razy *Epipharynx*, 105 *Mesopharynx*, 120 *Hypopharynx*, oraz wewnątrz krtani 23. Wyniki naogół nikle, zaledwie 11 przypadków znajduje się bez przejawów chorobowych miejscowych czy przerzutowych. Tak nikły wynik tłumaczy się może częściowo opłakany stanem zdrowia, w jakim chorzy ci zjawiali się do kliniki. Na ogólną liczbę 280 zaledwie 68 nadało się do zabiegu operacyjnego. Chcąc jednak ocenić sprawiedliwie osiągnięte wyniki, musimy do kategorii wyników dodatnich zaliczyć i wyniki paliatywne, wychodząc z założenia, iż przy leczeniu nowotworów złośliwych gardzieli i krtani jest to często jedyny nasz cel. Wraz z paliatywami liczba powiększy się do 67. W przypadkach nadających się do operacji leczenie polegało na operacji radykalnej i następczem naświetlaniu. W ostatnich jednak czasach leczono szereg i tych postaci wyłącznie naświetlaniami. Promienioleczenie przeprowadzone było czy to w postaci naświetlań promieniami X lub radu, lub też wspólnie. Guz pierwotny naświetlany był przeważnie radem, a przerzuty promieniami X. Wyniki, jak już wspomniałem, bardzo nikle, przyczem wielokrotne naświetlanie małemi i średniemi dawkami dawało wyniki lepsze, niż stosowanie jednorazowych dużych dawek. Jako powikłania po naświetlaniach spotykamy wczesne obrzęki, owrzodzenia lub silne zaburzenia charakteru ogólnego (reakcja), prowadzące do zejścia śmiertelnego, jako późne — owrzodzenie na skórze, lub śluzówce, częściową martwicę szczęki. Często zabiegiem koniecznym w przebiegu leczenia jest tracheotomia, przyczem tracheotomia wtórna wykazuje znacznie większą śmiertelność niż pierwotna. (przed rozpoczęciem leczenia). Klinika stoi na stanowisku, iż w każdym przypadku należy dokonać wycięcia próbnego, biorąc nawet pod uwagę niekiedy fatalne skutki tego zabiegu. Na podstawie klasyfikacji histologicznej do naświetlań nadaje się większość mięsaków, raki chłonne nabłonkowe, i „transitional cell carcinoma”. Wedle lokalizacji najczulsze na działanie promieni są guzy *Epipharynx*. Z guzów *Mesopharynx* odróżnić musimy guzy z przerzutami od guzów bez przerzutów. Jeśli przerzutów niema, to guzy migdałów, miękkiego podniebienia, dna języka, i bocznej ściany gardzieli reagują względnie dobrze na szpilkiowanie radem, lub elektrokoagulacją. Naświetlanie guzów nagłośni, jest niebezpieczne ze względu na sąsiedztwo chrząstki. Guzy *Hypopharynx* należy przeważnie naświetlać promieniami X. Przy guzach wewnątrz krtani otrzymujemy najlepsze wyniki drogą operacyjną. B. K r y Ń s k i.

BANKE. *Rozpoznanie guzów śledziony za pomocą nowego środka kontrastowego podług Radta* (D. m. W. Nr. 27. 1931).

Rozpoznanie i ocena guzów podprzeponowych należy do rzeczy trudnych. Wykrycie ich zostaje dokonane b. często przypadkowo, przy prześwietlaniu jam ciała. Dla stwierdzenia ścisłej lokalizacji tych guzów stosowano dotychczas zakładanie powietrza do jamy brzusznej, jednak ta metoda powoduje zmiany w położeniu poszczególnych narządów. W ostatnich czasach została wprowadzona nowa metoda. R a d t a, która polega na dożylnym wstrzykiwaniu thoriumdioxid - sol. Substancja ta, b. silnie dająca cienie, wskutek specjalnie wybiórczego działania, gromadzi się w układzie siateczkowo - śródbłonkowym wątroby i śledziony *in situ*, w rezultacie czego otrzymujemy na kliszy zupełnie wyraźne kontury tych narządów. Zastosowanie tej metody w wątpliwym przypadku pozwoliło na ustalenie guza wewnątrz śledziony. Żadnych ujemnych skutków tego

rodzaju badania nie zauważono, poza małym podniesieniem ciepłoty ciała, zależnem prawdopodobnie od dużego zniszczenia układu siateczkowo - śródbłonkowego oraz zbyt szybkiego wstrzykiwania preparatu. Nowa ta metoda daje mocność obierzenia także tylnej ściany badanych narządów. W dalszych doświadczeniach w tym kierunku należy jeszcze ustalić minimalną dawkę thorium dioksyd - sol, stan narządów wewnętrznych, ich sprawność oraz przeciwwskazania do tego rodzaju badania.

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

TESCHENDORF. W sprawie całkowitego naświetlania prom. Roentgena. (D. m. W. Nr. 3—4. 1931).

Idea całkowitego naświetlania ustroju za pomocą promieni Roentgena, była wypowiedziana już w roku 1905, jednak nie była wówczas szerzej rozwinięta. Ponownie zastosowano naświetlania całkowite w 1925 r., tym razem w leczeniu chorób krwi. Dotychczasowe postępowanie w tych stanach chorobowych ograniczało się do naświetlania jedynie śledziony i gruczołów (leukemja), reszta zaś cierpiącego układu poddawana była działaniu promieni na odległość. Przy całkowitem naświetlaniu organizmu można zastosować oczywiście dawki małe, ale równomiernie rozłożone i indywidualnie obliczone. Dawka promieni Roentgena waha się od $1\frac{1}{2}$ —2% HED., czas naświetlania od 3—6 minut. Ta dawka nie przekracza także dozwolonej tolerancji skóry, i żadnych powikłań nie spostrzegano. Śledziona, po całkowitem naświetlaniu, zmniejszała się dobrze, jakkolwiek nie tak prędko, jak przy bezpośrednim działaniu promieni.

Doświadczenia autora nie polecają przeprowadzania dodatkowego naświetlania śledziony bezpośrednio, gdyż daje to nieregularny spadek liczb leukocytów. Należy dążyć właśnie, nie tyle do spadku liczb ciałek białych do normy, ile do ich równomiernego zmniejszania się. Naświetlania całego ciała specjalnie tam mają zastosowanie, gdzie działanie lecznicze promieni na śledzionę nie odnosi już skutku. Wpływ tego rodzaju leczenia o wiele silniej, niż dotychczas, odbija się na obrazie jakościowym krwi, gdzie występuje znacznie większy spadek myelocytów. Przedawkowania promieni nie należy się obawiać, o ile dokładnie badać jednocześnie zachowanie się leukocytów. Także przy aleukemji całkowite naświetlanie jest pożądane. Stosowano w tych razach krótkie naświetlania z bardzo dobrym wynikiem co do stanu ogólnego i obrazu krwi. W leczeniu ziarnicy złośliwej wyników jednakowych nie osiągnięto. W pierwszym okresie, gdzie występują pojedyncze guzy, należy stosować leczenie dotychczasowe, w drugim okresie godne są polecenia naświetlania w/g C h a o u l a, w trzecim zaś, dla podniesienia stanu ogólnego, pożądane być mogą naświetlania całkowite, b. małe i ostrożne, natomiast nieco częstsze. Autor nie może się wypowiedzieć, czy to leczenie przedłuża życie chorych z ziarnicą złośliwą. W leczeniu cierpień skóry stosowano całkowite naświetlania wtedy, gdy rozległość sprawy chorobowej nie pozwala na naświetlania dotychczasowe, oraz w przypadkach b. uporczywych, gdzie dotychczasowe środki zawiodły. W ten sposób leczono dotychczas jedynie: *psoriasis* i ekzematy.

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

Wskazówki praktyczne

Przeciwno zaparciu stolca po operacjach stosuje B. Ehrlich z dobrym skutkiem Magnesium - Perhydrol (fabr. Merck). Na drugi dzień po operacji daje 2 pastylki, poczem ruchy robaczkowe kiszek wzmagają się, na 3 dzień — 2—3 pastylek, po których następuje wypróżnienie. (Med. Klin. 1929, Nr. 50).

— o —

Zielke stosuje podstawowe uspienie skopolamino-eukodalowo-efetoninowe. Wieczorem i następnego ranka przed operacją daje się 0,5 Veronalu, $1\frac{1}{2}$ godziny przed operacją ampulkę, zawierającą skopolaminę - eokodal - efetoninę „mocną”, a na 3 kwadrans przed operacją ampulkę „słabą”. W pół godziny potem zaczyna się senność, trwająca 2 godziny. Narkoza eterowa rozpoczyna się równocześnie z dezynfekcją rąk operatora — przeciętnie zużywa się około 96 gr. eteru. (M. m. W. 1929, Nr. 50).

— o —

S. B a g i Ń s k i stosował *Antygen metylowy* (Anti Tbc, K l a w e) w *lecznictwie gruźlicy* i stwierdził dodatni jego wpływ nie tylko na stan ogólny, lecz również i na zmiany miejscowe. Rozpoczynać należy od dawek małych i dawki indywidualizować. Leczenie powinno trwać dostatecznie długo. W gruźlicy czynnej stosować nie należy. (Polsk. Gaz. Lek. 1931 Nr. 28).

— o —

G r ü n t h a l leczy *schorzenia migdałków* zarówno ostre, jak i przewlekłe, *promieniami Roentgena*. W okresie ostrym zwraca uwagę dodatni wpływ na ból. Po przejściu okresu ostrego, wzgl. podostrego, naświetlanie w 3-ch sesjach w okresie 10 tygodniowym. Efekt naświetlań ma polegać nie na zmniejszeniu migdałków, lecz na przestrojeniu tkanki adenoidalnej, dzięki któremu ustają nawroty anginy. (Röntgenprax. 1931 str. 222).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dn. 9 czerwca 1931 roku.

Początek godz. 8 punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa — 22.

Wprowadzonych gości — 6.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 26 maja przyjęto.

2. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie o ś. p. D-rze Tadeuszu T r z c i ń s k i m (streszczenie własne).

Dnia 31 u. m. zmarł w Warszawie ś. p. Tadeusz T r z c i ń s k i, jeden z najdawniejszych, bo od r. 1887 członków czynnych naszego T-wa. Ś. p. Tadeusz Trzciński, urodzony w Warszawie w r. 1857, po ukończeniu gimnazjum II-go w mieście rodzinnym, wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który opuścił po 6-letnich studiach ze stopniem lekarza. Zrazu

przez $1\frac{1}{2}$ roku pracował w charakterze asystenta nadetatowego w klinice terapeutycznej, prowadzonej przez prof. L a m b l a poczem objął stanowisko lekarza zakładów górniczych w Starchowicach, pozostając tam przez pół roku. Z końcem roku 1883-go wyjeżdża na studia do Wiednia, gdzie uczęszcza poważnie do klinik chorób wenerycznych i skórnych. Po 6-cio miesięcznym pobycie w Wiedniu powraca do kraju, aby w maju 1884 r. objąć kierownictwo szpitala Ś-go Ducha w Rawie, w ówczesnej gubernji Piotrkowskiej. Ale już w lipcu następnego 1885 r. przenosi się do Warszawy i rozpoczyna tu w charakterze wolontariusza pracę w klinice chorób wenerycznych i skórnych, pozostającej podówczas pod kierownictwem prof. T r a u t v e t t e r a. W kwietniu następnego 1886 roku staje do konkursu publicznego na stanowisko ordynatora w szpitalu Ś-go Łazarza w Warszawie i stanowisko to otrzymuje w dniu 9 kwietnia t. r. Zebrane powyżej daty i terminy mogłyby z po-

zoru mówić jedynie o jakimś niezaradnym rzucaniu się w tę, czy inną stronę, ale w istocie swej są one obrazem doli, czy niedoli młodego, samodzielnie rzucającego się ku wyżynom, a ubożego lekarza, który bez wahania podejmuje się najcięższej, bo w szpitalach prowincjonalnych, pracy zawodowej, aby zdobyć środki do bogacenia swej wiedzy w odpowiednich środowiskach w Warszawie i zagranicą. Że właśnie tak było, tego najwymowniej dowodzi okoliczność, że ś. p. Trzciniński tak wcześnie, gdyż już w 30 roku życia, zdobył na konkursie stanowisko ordynatora. Bo nie było to łatwą sprawą wówczas, gdyż, nie mówiąc już o wiele cięższych, w porównaniu z dzisiejszymi, ogólnych warunkach kształcenia się lekarzy, sądy konkursowe były prowadzone przez takich Rosjan, jak profesorowie Lambert, Walter, czy Trautvetter, a przy współudziale ludzi tej miary, co Klimk, Dunin, Pawiński, Matlakowski, Wątraszewski, którzy, znów dla innych zgoła celów, przykładają jednak zwykle wysoką i surową miarę do tej, od niedawna wtedy wprowadzonej u nas, instytucji. To też dla tych łatwych do zrozumienia w ówczesnych warunkach naszego życia ideowych względów te konkursowe sądy były prawdziwym czyszcem, nałożonym niebyłymi trudnościami.

Drukiem ogłosił ś. p. T. Trzciniński następujące prace:

- 1) O leczeniu przymiotu za pomocą głębokich wstrzykiwań podskórnych żółtego tlenku rtęci. Warszawa 1887.
- 2) Kilka słów o leczeniu rzeżączki. Warszawa 1892.
- 3) W sprawie salvarsanu-terapii. Warszawa 1924.
- 4) Poglądy kosmogeniczne Mickiewicza. Warszawa 1901.

W życiu naszego T-wa ś. p. Trzciniński brał żywy i wybitny udział, zarówno w roli prelegenta, jak i uczestnika dyskusji nad sprawami, dotyczącymi i zagadnień pierwszorzędnej znaczenia. Dziś może się to wydawać przesadą, ale w swoim czasie były to zagadnienia, poruszające największe umysły w świecie lekarskim, jako będące wyrazem wielkiego postępu. a u nas, tu, bywały przedmiotem wszechstronnych i głębokich, rozważań, utrzymanych zawsze na wysokim poziomie naukowym.

W tych warunkach mógł ś. p. Trzciniński zabłysnąć niepospolitymi cechami swego umysłu. Był bowiem zmarły, obok dużej wiedzy lekarskiej, obok niezwyklej znajomości ludzi i życia, obdarzony wrodzonym, wielkim talentem krasomówczym, a wprost urodzony był prelegentem. Z łatwością ujmował w każdym swym przemówieniu jądro rzeczy i z nieubłaganą logiką, a bez rozpraszania uwagi słuchacza na drugorzędne szczegóły, prowadził go jasną drogą do zwięzle sformułowanych wniosków. Jeżeli przypomnę dziś, że ś. p. Trzciniński był znaną filozofii starożytnej, a przede wszystkim wielbicielem Demokryta i Arystotelesa, jeżeli tu przypomnę, że był Polakiem, żywiłowo, wprost namiętnie miłującym przeszłość naszą, zarówno jak i ten wielki skarb, jakim jest nasza mowa, to jasne się staje, dlaczego panował zawsze nad słuchaczami, dlaczego zawsze budził w nich podniosłe uczucia i myśli.

Przez skon. ś. p. Tadeusza Trzcinińskiego opuścił nas ze wszech miar wybitny lekarz warszawski; szczerze oddany wiedzy zawodowej, gorąco miłujący Polskę, strzegł pięknie i zanie godności naszego stanu. Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie.

3. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

4. Prezes odczytuje: a) zaproszenie na nadzwyczajne posiedzenie Rady Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie. Delegowano prof. A. Leśniowskiego.

b) Zawiadomienie o Zjeździe Anatomicznym.

c) Podziękowanie od p. Profesorowej Sawickiej dla Zarządu, przedstawicieli Uniwersytetu i T-wa Chirurgów Polskich za urządzenie i wzięcie udziału w akademii ku czci ś. p. Prof. Dr. Br. Sawickiego.

Następnie Prezes podaje do wiadomości, iż: koledzy Szerszyński i Ambroziewicz zostali mianowani ordynatorami oddziałów chirurgicznych Szpitala Dz. Jezus w Warszawie; kol. Górecki habilitował się w zakresie chorób wewnętrznych na Wydziale Lekarskim U. W.; kol. Paszkie wicz, wice-prezes T-wa został wybrany Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. W.

5. Kol. Mańkowski A. wygłosił odczyt p. t. „Zdrojowiska i uzdrowiska Bułgarii” (streszczenie własne).

Prelegent w krótkim referacie o zdrojowiskach i uzdrowiskach Bułgarii zwraca uwagę członków Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego na ten jeszcze mało znany zakątek Europy, oraz na bliższe stosunki, które mogą być bardzo pożyteczne i dla Bułgarii i dla Polski. Bułgaria posiada bardzo liczne skarby przyrody w postaci zdrojowisk, uzdrowisk, morskich plaż.

Aby dać pojęcie o rozmiarach tych skarbów, dość powiedzieć, że na przestrzeni wielokrotnie mniejszej, niż Polska, Bułgaria posiada 137 zdrojów. Ich wartość lecznicza już od dawnych czasów znana jest ludności. Wodę z tych zdrojów stosuje się skutecznie w rozmaitych chorobach. Niektóre zdrojowiska znane były jeszcze Rzymianom za czasów ich panowania na półwyspie Bałkańskim. Odnaczają się zdrojowiska Bułgarii przeważnie tem, że są akrototermami o rozmaitej ciepłocie, od 20 st. do 86 st. C. (Saparewski Zdrój); składników mineralnych zawierają te akrototermi mało, ale często są radioaktywne.

Drugą charakterystyczną cechą zdrojowisk Bułgarii jest to, że woda źródeł wydobyła się na powierzchnię ziemi sama przez się, a nie przy pomocy wiercenia. Aczkolwiek wody zdrojowej używa się przeważnie do kąpieli, jednakże w całym szeregu zdrojowisk wodę tę piją, jak na przykład w Bańkach, Górnej Bani, Kniażewie, Kjustendilu, Hisarji i innych. Wyjątkowo do picia stosowano wodę ze źródła Miriozleri, którą pod względem składników chemicznych podobna była do wody Karlsbadzkiej. Wodę tę eksportowano ze zdrojowiska po całej Bułgarii. Obecnie, po trzęsieniu ziemi, źródło to znikło, a natomiast podobne źródło zjawiało się w innej okolicy. Naród Bułgarski bardzo jest przyzwyczajony do używania kąpieli w rozmaitych zdrojowiskach i często korzysta z nich, nawet bez kontroli lekarskiej. Co do lekarzy, to wskutek braku ściśle przeprowadzonych obserwacji nad chorymi oraz braku ścisłych i systematycznych rozbiórów samych wód, lekarze niezbyt silnie ograniczają warunki korzystania z tej lub innej kąpieli; jednakże dla niektórych zdrojów wieloletnia praktyka oraz przeprowadzone badania chemiczne i fizyczne ustaliły mniej więcej ściśle wskazania. Bułgaria posiada szereg plaż morskich, przedewszystkiem Warnę, Burgas i Ancioło z Mesenwrją. Największym powodzeniem cieszy się Warnę, która poza malowniczym położeniem, dobrze urządzonej łazienkami, płytką i piaszczystą plażą, ładnym parkiem nad nią, jest jeszcze otoczona wieńcem ogrodów winogronowych, co umożliwia gościom Warny w sierpniu i wrześniu korzystanie z kuracji winogronowej. W Bułgarii niema specjalnych uzdrowisk, jeżeli pominiemy dwa specjalne sanatoria dla chorych gruźliczych — w Trojanie i Iskrecie. Są to sanatoria państwowe, w których korzystają przeważnie urzędnicy państwowi. Natomiast wszędzie w Bułgarii można spotkać miejscowości, nadające się do wypoczynku. Całe wybrzeże Dunaju: Widin, Łom Polanka, Somowit, Ruszczuk w północnej Bułgarii; w środkowej Bułgarii: Szyпка, Tren, Jamboł, Sofia i jej okolice; w południowej Bułgarii: Czam Korja, Jundol, Ryłski Klasztor i jego okolice — są to malownicze miejscowości, gdzie za tanie pieniądze można mieć mieszkanie i utrzymanie przez cały letni sezon, korzystając z czystego powietrza, rzecznych albo zdrojowych kąpieli, odżywiając się znakomitą bułgarską jogurtem, różnymi jarzynami i owocami, które tu są bardzo tanie.

Jedynę zastrzeżenie czyni prelegent co do komfortu. Rzadko w Bułgarii można znaleźć zdrojowisko, zadość czyniące wymaganiom co do europejskiego komfortu. Wzajemnie za to turysta spotka piękne krajobrazy, uprzejmą i gościnną ludność, zdrowe i tanie utrzymanie i pożywienie, a przede wszystkim nie będzie ofiarą chciwego zdzierstwa, na które często skarżą się turodacy, zwiedzający obce, a nawet i ojczyste uzdrowiska.

Kilka, przedstawionych przez prelegenta obrazów uzupełniło krótki opis szeregu ważniejszych Zdrojowisk i Uzdrowisk Bułgarii.

(C. d. nast.).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Przypadek niedowładu połowicznego w związku z zakładaniem odmy spostrzegali Pruvost, Meyer i de Serre (tow. lek. szpit. paryskich — Pr. méd. N. 54) u panny 17-letniej przy powtórznym założeniu. Przypadek był trudny wobec wzrostu. Wystąpieniu niedowładu towarzyszyły drgawki, przykurczenia i objawy dwustronnego podrażnienia piramidowego. Za pochodzeniem zatorowym skutkiem zranienia płuca przemawia wystąpienie krwawej płwociny. Przypadek zakończył się wyzdrowieniem. Stosowano energicznie w ciągu kilku godzin zastrzykiwania podskórne acecoliny.

Frank i Chatrier wskazują na *illuzoryczność działania antytoksycznego upustu krwi* (tow. lek. szpit. parysk. — Pr. méd. N. 54), gdyż substancje szkodliwe są rozłożone w całym ustroju, zaś ilość ich wydalona jest nieznaczna. W doświadczeniach na psach, którym przeważały oba moczowody i doprowadzono azotycę do 5 gr. w litrze, stwierdzono, że nawet upust prawie połowy ilości krwi z następczym zastrzyknięciem

takiej samej ilości krwi świeżej nie obniża azotycy w sposób wydatny i śmierć mimo to następuje po tym zabiegu. Upust więc nie zawdzięcza swego działania leczniczego wydalenia substancji szkodliwych.

Harvier i Lafitte demonstrowali na posiedz. tow. lek. szpit. paryskich (Pr. med. N. 54) chorą, dotkniętą rozmiękczeniem kości i leczoną ergosterolem naświetlanym.

Chora miewała bóle w kościach, liczne złamania kości opuszczenie klatki piersiowej w kierunku miednicy, rozrzedzenie, stwierdzone radiologicznie, całkowitą hipokalcemję z hipofosfatem. Chorą leczono ergosterolem z początku po 1 centygr. dziennie, następnie zwiększając tę dawkę do 4 ctgr. Już w 10 dni po rozpoczęciu tej nowej dawki nastąpiła niezwykła poprawa: chora, która dotąd chodziła, oparta o 2 laski, zaczęła chodzić

zupełnie bez pomocy, wstępować i zstępować po schodach. Wraz z tem podniósł się poziom wapnia i fosforu we krwi i zaznaczyła się poprawa radiograficzna. Chora znosiła świetnie powyższe dawki ergosterolu w ciągu przeszło trzech miesięcy.

Aubertin i Lévy spostrzegali dwie siostry z rodzinną angiomatozą krwotoczną (tow. lek. szpit. — Pr. med. N. 55); obie one od dzieciństwa miewały krwawienie z nosa; po-
zatem na twarzy, wargach, języku, wewnętrznej powierzchni policzków, miękkim podniebieniu miały liczne drobne naczyńki, łatwo krwawiące, czas krwawienia był zlekka przedłużony. Krzepliwość normalna, liczba płytek prawidłowa. Istniał tylko u obu siostr objaw opaskowy i niekurczliwość skrępu. Podobny zespół stwierdzono jeszcze u matki i trzeciej siostry.

Z j a z d y

Wrażenia z XXVI Kongresu Stowarzyszenia Anatomów (Association des Anatomistes) i III Zjazdu Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego w Warszawie.

W dniach od 3 do 6 Sierpnia r.b. odbył się poraz pierwszy na ziemiach polskich Kongres Stowarzyszenia Anatomów. Stowarzyszenie to, istniejące od roku 1899, grupowało pierwotnie tylko uczonych krajów romańskich. Dopiero po wielkiej wojnie do Stowarzyszenia zaczęli napływać uczeni innych narodowości, tak, że obecnie do Stowarzyszenia tego należy 18 narodowości europejskich, 6 amerykańskich oraz 2 azjatyckie. Taki skład narodowościowy Stowarzyszenia musiał siłą rzeczy spowodować pewne zmiany w organizacji Kongresów tego Stowarzyszenia. Istotnie, Zjazdy, które pierwotnie odbywały się wyłącznie we Francji lub Belgii, po wojnie zaczęły być urządzone w rozmaitych krajach. W roku bieżącym, po paroletnim wyczekiwaniu, Zjazd taki przypadł w udziale Polsce.

Nazwa „Association des Anatomistes” w chwili bieżącej częściowo tylko odpowiada istotnym zasadom Stowarzyszenia i znajduje swój wyraz w obradach Kongresów. W rzeczy samej referaty wygłaszane w przeważającej części są to referaty biologiczne, referaty natomiast anatomiczne w ścisłym znaczeniu, zajmują miejsce drugorzędne. Jest to logiczną konsekwencją rozwoju nauk opisowych morfologicznych, które w swojej formie klasycznej są mniej uprawiane. Na Zjeździe w Warszawie jednakże anatomja opisowa była reprezentowana wyjątkowo silnie dzięki dużej liczbie referatów polskich, szczególnie z pracowni prof. L o t h a. Kongres warszawski odbył się wspólnie z III Zjazdem Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego.

Na Zjazdach Stowarzyszenia omawiane są kwestie z najrozmaitszych dziedzin biologji (histofizjologia, cytologia, biologia komórek, embriologia i nawet biochemja). Problemów programowych nie omawia się, aczkolwiek tendencje w tym kierunku istnieją, i sprawy odczytów programowych były już parokrotnie omawiane na posiedzeniach, jednakże, jak dotąd, bezskutecznie. Dla wypełnienia tej luki Kongres w Warszawie postanowił, aby organ Association des Anatomistes, mianowicie Biuletyn, który do tej pory nosił charakter jedynie informacyjny o życiu Stowarzyszenia, przekształcić na pismo, omawiające syntetycznie lub analitycznie aktualne problemy z rozmaitych dziedzin biologji. Stowarzyszenie Anatomów pozatem wydaje obszerny tom Sprawozdań ze swoich Kongresów.

Wszystkie obrady Stowarzyszenia odbywają się na plenum. Niema Sekcyj naukowych. Pomimo dodatnich stron urządzania sekcji przy dużej różnorodności referatów Stowarzyszenie Anatomów z wieloletnią tradycją zerwać nie chce.

Referaty, wygłoszone na Kongresie w Warszawie, na który przybyło około 60 uczonych z całego świata na 100 przeszło zapisanych, dotyczyły się najrozmaitszych kwestyj

z dziedziny biologji i anatomji. Wymienię tutaj tylko tematy poruszone, gdyż streszczenie ich, choćby tylko najważniejszych, byłoby niepodobieństwem. Pomiedzy innymi omawiano kwestję hormonów jajnikowych, kwestję wzrostu i ossyfikacji, regeneracji u zwierząt niższych, hodowle leukocytów, keratynizacji, wpływ promieni gamma na rozwój kurczenia i jego tkanek, hodowanych *in vitro*, budowę ciała szklatego, budowę nerwów współczulnych i wiele wiele innych. Referatów polskich zgłoszoną około 60 na ogólną liczbę 112 komunikatów. Były one z zakresu anatomji opisowej, histologii, embriologii, histochemji, rozwoju, hodowli tkanek, onkologii i t. d. i t. d. Wobec dużej liczby referatów prezydium Zjazdu musiało wyznaczyć dodatkowe posiedzenie naukowe w godzinach popołudniowych ostatniego dnia Zjazdu.

Zjazd rozpoczął się dnia 2 Sierpnia w pięknej Sali posiedzeń Min. W. R. i O. P., która wywołała zachwyt członków Zjazdu. Posiedzenia naukowe odbywały się w Sali wykładowej Anatomicum. Godziny ranne poświęcone były referatom, posiedzenia popołudniowe pokazom mikro- i makroskopowym. Referaty wygłoszone były naogół słabo dyskutowane. Dużej dyskusji na posiedzeniach tych Zjazdów naogół nie bywa. Kongres warszawski, jak zresztą i inne, był stanowczo przeładowany wykładami, które w zasadzie niewiele dają. Ograniczony czas przemówień dyskusyjnych, niezbędny przy dużej liczbie referatów zgłoszonych stałe temu na przeszkodzie. Dużem powodzeniem natomiast, aczkolwiek mniejszem, niż na kongresach poprzednich, cieszyły się pokazy mikroskopowe. Association des Anatomistes, wzorem pierwszych kongresów fizjologów, aczkolwiek z natury rzeczy w stopniu mniejszym, kładzie zasadniczo większy nacisk na pokazy, aniżeli na wykłady, gdyż wymiana myśli przy tych ostatnich jest zwykle znacznie żywsza, aniżeli przy wykładach, gdzie zarówno czas przemówień, jak i dyskusji musi być z natury rzeczy ograniczony. Pomimo jednakże zdawania sobie sprawy z większej celowości pokazów liczba referatów wygłaszanych zwiększa się stale. Pozwoliłbym sobie wypowiedzieć myśl napozór paradoksalną, że referaty o charakterze wykładowym są wysoce ujemną stroną kongresów Stowarzyszenia; utrudniają one kontakt osobisty uczonych i uniemożliwiają w dużym stopniu istotnie pożyteczną wymianę myśli. Tą też coraz częściej dają się słyszeć głosy, że kongresy naukowe nie odpowiadają swoim zadaniom. Nie wydaje mi się to słusznem. Jest rzeczą jednak bezsporną, że wymagają one gruntownej reorganizacji w kierunku założeń pierwszych kongresów fizjologicznych. Istotną wartość naukową na kongresach biologicznych mojem zdaniem, mają jedynie pokazy i ewentualne doświadczenia przeprowadzane, gdyż te tylko mogą grupować dookoła siebie ludzi, wyłącznie interesujących się kwestją demonstrowaną. To też bardzo słuszną myśl powzięli organizatorzy pierwszych kongresów fizjologicznych, decydując się na zmianę charakteru posiedzeń i niedrukowanie tekstu przemówień, nadając swym przemówieniom charakter objaśnień po-

kazów. L. F r e d e r i c q w swoich „Souvenirs des premiers congrés de Physiologie“ mówi: On insista vivement sur ce point, que les communications auraient un caractère de démonstrations et seraient avant tout consacrées à l'expérimentation. Pour décourager ceux qui auraient été tenté de venir lire leur prose, on décida de ne pas imprimer le texte de communications et de ne pas admettre officiellement de représentants de la presse,

Tylko w ten sposób Kongresy mogą dać coś istotnie nowego i pożytecznego, czego z książek dowiedzieć się nie można. W przeciwnym razie muszą sprowadzić się, tak, jak to częściowo miało miejsce i w Warszawie, do odczytywania z rękopisu tekstu, wręczanego bezpośrednio potem Sekretarjatu do druku w tomie Sprawozdań, w większości przypadków bez żadnej dyskusji.

Association des Anatomistes, rozumiejąc wagę pokazów, stara się przynajmniej o to, aby główny nacisk położyć na pokazy, i posiedzenia referatowe odbywa tylko w godzinach porannych popołudnia rezerwując wyłącznie na pokazy. Trzeba dodać, że każdy komunikat jest związany z pokazem, robionym tego samego dnia. Duży jednakże rozrost Stowarzyszenia nie pozwala, jak dotąd, na większe ograniczenie wykładów.

Uczestnicy Zjazdu zwiedzili w dniu 3 Sierpnia P. I. Wychowania fizycznego, gdzie byli podejmowani herbatką. Impnujący ten Instytut wywołał prawdziwy podziw wśród uczestników Zjazdu. Tegoż dnia wieczorem odbył się raut w Radzie Miejskiej. Przyjęcie było poprzedzone wyświetleniem filmu, ilustrującego prace, związane z wydobywaniem i montowaniem nosoróżka ze Staruni. Objasnień udzielał prof. L o t h. W dniu 4 Sierpnia odbył się uroczysty bankiet w salonach Hotelu Europejskiego, na którym obecny był przedstawiciel Min. W. R. i O. P. p. dyr. P o t o c k i. Podczas bankietu przemawiali prof. R o u v i e r oraz prof. T u r c h i n i, podnosząc doskonałą organizację Zjazdu oraz dziękując w gorących słowach za serdeczną i impnującą gościnę. Z polskich uczonych przemawiał pięknie prof. K. K o s t a n e c k i oraz prof. T u r.

Ostatniego dnia Zjazdu odbyło się walne zebranie członków Association, na którym omawiano sprawy, związane z życiem

Stowarzyszenia, oraz uchwalono zwołać następny doroczny Zjazd w Nancy. Jednocześnie w imieniu Portugalji prof. Celestino d a C o s t a zaprosił w formie definitywnej Członków Association, aby swój następny doroczny Kongres w roku 1933 odbyli w Portugalji.

Dnia 5 Sierpnia wieczorem uczestnicy Zjazdu udali się specjalnym pociągiem do Krakowa, gdzie byli podejmowani przez Uniwersytet i Akademię oraz zwiedzili Muzeum Akademii. Zwiedzenie zabytków Krakowa, wycieczka do Wieliczki oraz bankiet pożegnalny, wydany przez Komitet krakowski, zakończyły ten ze wszechmiar ciekawy z punktu widzenia naukowego i nader miły towarzysko Kongres Association des Anatomistes w Polsce. Zjazd spełnił znakomicie swoje zadanie. Pozwolił on uczonym cudzoziemskim zapoznać się z naszym dorobkiem naukowym, przyjrzeć się bliżej metodom pracy oraz poznać urządzenia naszych instytutów naukowych i kraju.

W dniu 5 Sierpnia odbyło się również Walne Zebranie Członków Pol. Tow. Anat. Zoologicznego. Po omówieniu spraw, związanych z organizacją Towarzystwa oraz z wydawnictwem „Folia Morphologica“ odbyły się wybory do władz Towarzystwa. W skład nowego Zarządu weszli.

Prezes: Prof. dr. S. M a z i a r s k i (Kraków). Wice prezesi: Prof. dr. M. K o n o p a c k i (Warszawa), Prof. dr. J. H i r s c h l e r (Lwów). Członkowie Zarządu: Prof. dr. A. B a m t (Lwów), T. K u r k i e w i c z (Poznań), E. L o t h; Sekretarz Generalny (Warszawa), J. P r ü f f e r (Wilno), Doc. dr. T. R o g a l s k i (Kraków), dr. P. S ł o n i m s k i (Warszawa), Doc. dr. J. Z w e i b a u m, Skarbnik (Warszawa), Komisja Rewizyjna: Prof. dr. W. B a e h r (Warszawa), Prof. dr. K. S t o ł y h w o (Warszawa). Zastępca Sekretarza Generalnego Doc. dr. J. G r z y b o w s k i. Zastępca Skarbnika dr. A. E l k n e r. Redakcja „Folia Morphologica“: Prof. dr. E. L o t h, dr. P. S ł o n i m s k i i doc. dr. J. G r z y b o w s k i.

Juljusz Z w e i b a u m (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku.

(Dok. p. № 37).

Fenol.

1) 10 kg. gnoju zroszono 2 ltr. 2% roztworu fenolu, czyli na 100 kg. gnoju 0,4 krystalicznego fenolu. Po 3 dniach stwierdzono obecność gąsieniczek w dużej liczbie, normalnie rozwiniętych, poczwarki i około 30 much. Po 2 tygodniach wyłęgło się około 200 much. Wiadomo, że kwas karbolowy jest antyseptykiem i w większych dawkach trującą, zbadano więc, czy obecność fenolu w tej koncentracji ujemnie wpływa na rozwój bakterij, i okazało się, że przy tem stężeniu fenol nie hamuje rozwoju bakterij nitryfikacyjnych.

2) 15 kg. gnoju zroszono 3 ltr. 3% roztworu fenolu, czyli na 100 kg. gnoju 0,6 kg. fenolu. Po 4 dniach stwierdzono obecność gąsieniczek. Po 10 dniach gąsieniczki wciąż jeszcze żyły, lecz nie zauważono ani poczwarek, ani much. Stąd wniosek, że fenol w tej koncentracji działa ujemnie na dalszy rozwój gąsieniczek, czyli giną one, zanim przybiorą postać poczwarek. Zaznaczyć jeszcze należy, że gnoj, tak spreparowany, wyraźnie czuć kwasem

karbolowym i z tego powodu na niego nie siadają. Jednakże pomimo dodatniego wyniku doświadczenia, należy uważać fenol, jako środek, nienadający się do tępienia much z powodu dużych ilości potrzebnych do nasycania gnoju. Należałoby się również obawiać szkodliwego wpływu 3% roztworu na zwierzęta domowe.

3) Sporządzono mieszaninę miękkiego torfu i fenolu, którego dodano w ilości 2% w stosunku wagowym. Takim torfem z domieszką 2% fenolu przesypywano równomiernie obornik.

a) na jedną część wagową torfu 15 cz. wag. gnoju, czyli na 100 kg. gnoju 0,133 kg. fenolu.

b) na 1 cz. wag. torfu 40 cz. wag. gnoju, czyli na 100 kg. gnoju — 0,066 kg. fenolu.

Po 3 dniach w a) i b) gąsieniczki żyją, lecz są niedorozwinięte. W miejscach nieprzesypanych jest ich więcej i wyglądają zdrowiej. Po 10 dniach stwierdzono obecność 20-30 much w obu przegrodach i brak gąsieniczek i poczwarek.

Obecność fenolu w doświadczeniach a) i b) nie mogła wpływać dodatnio na wynik doświadczenia. Porównyując to doświadczenie z doświadczeniem 1), gdzie wogóle nie stwierdzono żadnego wpływu fenolu, należy przypisać dodatni wynik

obecności torfu, jako środka osuszającego. W doświadczeniach a) i b) gnoj po 2 dniach znacznie przesechł, a przedewszystkiem miało to miejsce w przypadku a). Wobec niskiego stopnia wilgoci gąsieniczki nie mogą się dalej rozwijać i giną, zanim zamienią się w poczwarki. Wszystkie znalezione poczwarki znajdowały się w miejscach nieprzesypanych, a zatem w miejscach o wystarczającym stopniu wilgoci do zupełnego wyrośnięcia gąsieniczki. Poczynione obserwacje dowodzą bezsprzecznie, że muchy mogą się mnożyć li tylko w środowiskach wilgotnych.

Siarczan żelazawy.

1) na 15 kg. gnoju wzięto 1 kg. siarczanu żelazawego, rozpuszczonego w 4 ltr. wody, czyli na 100 kg. gnoju 6,66 kg. siarcz. żel. Po 2 tygodniach było około 50 much i brak gąsieniczek.

2) 10 kg. gnoju polano roztworem 1 kg. siarcz. żel. w 4 ltr. wody, czyli na 100 kg. gnoju 10 kg. siarcz. żel. Po 2 tygodniach wylęło się 20 much.

3) 10 kg. gnoju przesypano 1 kg. siarcz. żel. i polano roztworem 1 kg. siarcz. żel. w 1 ltr. wody, czyli na 100 kg. gnoju 20 kg. siarcz. żel. Po 2 tygodniach stwierdzono 5 much,

4) W tym doświadczeniu użyto mieszaniny torfu i zmielonego siarczanu żelazawego. Zmieszano dwie części torfu z jedną częścią siarcz. żel. w stosunku wagowym. 15 kg. gnoju przesypano 1,5 kg. mieszanki, czyli na 100 kg. gnoju 6,7 kg. torfu i 3,3 kg. siarcz. żel. Po 4 dniach gąsieniczki były niedorozwinięte, żywotniejsze w miejscach nieprzesypanych. Naogół stwierdzono małą liczbę gąsieniczek i poczwarek. Znajdowały się one głównie w zbitym gnoju gdzie stopień wilgoci był wyższy, i siarcz. żel. nie zdążył przeniknąć. Po 2 tygodniach wylęło się 15 much.

5) 15 kg. gnoju (więcej mokrego, niż zwykle) przesypano 1 kg. mieszanki czyli na 100 kg. gnoju 4,4 kg. torfu i 2,2 kg. siarcz. żel. Po 2 tygodniach wylęło się około 200 much. Ten ujemny wynik należy przypisać mokremu obornikowi, który wzięto do doświadczenia.

6) Powtórzono doświadczenie 4), biorąc 10 kg. gnoju, który polano dnia następnego 1 ltr. wody. Po 2 tygodniach stwierdzono około 100 much.

Ilość siarcz. żel. w tych doświadczeniach, poza doświadczeniem 3), jest stanowczo zamała, by mogła oddziaływać hamująco na rozwój much. Dodatni wynik należy przypisać wyłącznie działaniu osuszającemu torfu, które zauważono w doświadczeniu 4) i stwierdzono w doświadczeniu 6). Chcąc tępić muchy siarczanem żelazawym, trzeba go brać conajmniej 20 kg. na 100 kg. gnoju, co wyniesie około 5,00 zł. jest więc siarcz. żel. środkiem dość kosztownym. Również siarcz. żel. musi w tej wysokiej koncentracji wpływać ujemnie na dalszy proces fermentacji samego gnoju.

Boraks.

Założono 4 przegrody i gnoj przesypano boraksem. Do każdej próby wzięto 20 kg. gnoju i dodano boraksu w stosunku do 100 kg. gnoju.

- a) 20 kg. boraksu
- b) 15 kg. "
- c) 10 kg. "
- d) 5 kg. "

Na trzeci dzień stwierdzono, że gąsieniczki żyją we wszystkich przegrodach; piątego dnia również, lecz są wyraźnie chore; dziewiątego dnia nie żyją w żadnej. W przegrodzie a) pozamierały już piątego dnia.

Powtórzono doświadczenie, biorąc po 15 kg. gnoju na. Na 100 kg gnoju wypadało:

- a) 10 kg. boraksu
- b) 5 " "
- c) 3 " "

Na trzeci dzień nie zauważono żywych gąsieniczek w przegrodzie a), siódmego dnia w przegrodzie b), wreszcie dziesiątego dnia w przegrodzie c) wydały się być wszystkie nieżywe. Po 2 tygodniach stwierdzono w a) 5 much, b) 3 muchy i c) 11 much. Jeżeli uznamy wynik za dodatni w stosunku 3 kg. boraksu na 100 kg. gnoju, to koszty wyniosą do 4 zł. na 1 kwintal obornika.

Azotniak.

Wyżej wymienione środki badałem na podstawie wskazówek lit. amerykańsko-angielskiej. Natomiast azotniak uważam jako środek nowy, do tego celu stworzony.

1) 10 kg. gnoju przesypano 0,1 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 1 kg. azotu. Po 5 dniach znaleziono nieliczne żywe gąsieniczki, które były wyraźnie chore, w miejscach nieprzesypanych zdrowsze. Po 2 tygodniach wylęło się 40 do 50 much.

2) 10 kg. gnoju przesypano 0,3 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 3,0 kg. azotniaku. Po 5 dniach nie znaleziono ani gąsieniczek, ani poczwarek. Po 2 tygodniach wylęło się 5 much.

3) 20 kg. gnoju przesypano 0,7 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 3,5 kg. azotniaku. Na 3 dzień polano dwoma ltr. wody. Po 5 dniach znaleziono wszystkie gąsieniczki nieżywe.

4) 15 kg. gnoju przesypano 0,7 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 4,6 kg. azotniaku. Na 3 dzień polano 2 ltr. wody. Po 5 dniach znaleziono wszystkie gąsieniczki nieżywe.

5) 10 kg. gnoju przesypano 1 kg. torfu, zmieszanego z 0,1 kg. azotniaku. W miejscach nieprzesypanych gąsieniczki żyją. Wylęgało się po 2 tygodniach około 30 much.

6) 10 kg. gnoju przesypano 2 kg. torfu zmieszanego z 0,1 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 2,0 kg. torfu i 1,0 kg. azotniaku. Po 2 tygodniach wylęło się 10 much.

7) 10 kg. gnoju przesypano 1 kg. torfu, zmieszanego z 0,2 kg. azotniaku, czyli na 100 kg. gnoju 10 kg. torfu i 2 kg. azotniaku. Po 2 tygodniach naliczono 8 much.

8) 10 kg. gnoju przesypano mieszanką miałkiego torfu z 0,1 kg. azotniaku i 0,1 kg. siarcz. żel., czyli na 100 gnoju 10 kg. torfu, 1 kg. azotniaku i 1 kg. siarcz. żelazawego. Po 2 tygodniach wylęło się około 50 much.

9) 10 kg. gnoju przesypano 1 kg. mieszanki, w której było torfu 50%, azotniaku 25%, siarcz. żel. 25, czyli na 100 kg. gnoju 5 kg. torfu, 2,5 kg. azotniaku i 2,5 kg. siarcz. żel. i zaraz polano 1,5 ltr. wody. Po 5 dniach nie znaleziono żywych gąsieniczek. Po 2 tygodniach naliczono 4 muchy. Doświadczenie powtórzono z analogicznym wynikiem.

W obawie, czy chłodne dni nie wpływają ujemnie na rozwój much, bowiem ostatnie doświadczenia przeprowadzono w połowie września, założono dodatkowe dwie przegrody z czystym gnojem po 15 kg. w każdej. Po upływie 2 tygodni wyłęgło się około 100-150 much.

Najbardziejnijszy wynik dało doświadczenie 9), w którym użyto 2,5 kg. azotniaku na 100 kg. gnoju, co wynosi tylko 0,90 zł., licząc za 1 kg. azotniaku 0,36 zł.

W n i o s k i.

Z powyżej zestawionych doświadczeń wynika, że siarczan żelazawy, boraks, azotniak, jako też i sam torf nadają się do zaprawiania obornika. Środkiem najskuteczniejszym jest azotniak z paru zasadniczych względów:

- 1) niszczy gąsieniczki najradzykalniej,
- 2) jest najtańszy,
- 3) używając go, wzbogacamy obornik w azot.

Lecz używanie samego azotniaku, jako przesypanki nie jest wskazane, raz, że jest bardzo niewygodnie rozsypywać tak małe ilości, a powtórę, że z chwilą zetknięcia się z wodą natychmiast się zmydla na węglan wapnia i amonjak, który się ulatnia, i na skutek tego następują straty w azocie, wprowadzonym w postaci azotniaku. Fakt ten stwierdzono po silnym zapachu amonjaku w doświadczeniach od 2) do 4). Rozsypywanie azotniaku, zmieszanego z miłkim torfem, jest daleko wygodniejsze, przede wszystkim ze względu na sypkość tego materiału. Torf poza tem oprócz swej wartości nawozowej ma tę zaletę, że działa osuszająco i posiada własność adsorbowania amonjaku. Jednakże ta adsorbcja nie jest zupełna, i dlatego dodawano jeszcze siarcz. żelazawy, który, rea-

gując z amonjakiem i siarkowodorem, przechodzi w siarczek, wiążąc amonjak na nietłną sól kw. siarkowego. Nadto siarcz. żelazawy jest środkiem odwadniającym. Dodanie siarcz. żel. 2,5 kg. na 100 kg. gnoju (wynosi to około 0,50 zł.), miałoby na celu li tylko powyżej wymienione zadanie, gdyż ilości są zmałe, by mogły oddziaływać hamująco na rozwój much. Należy w przyszłym roku przeprowadzić badania na dużą skalę, a więc w stajniach, oborach i t. p., również i na gnojowiskach.

Na podstawie dotychczasowych badań wskazane są następujące przepisy:

1) podwórze gospodarcze, jak i stajnie powinny być czysto zamiecione. Pozostawianie obornika w różnych miejscach doskonale sprzyja rozwojowi much,

2) przy układaniu obornika na gnojowni nie należy go rozścielać na całej powierzchni, lecz układać go w stos o jaknajmniejszej podstawie. Po doprowadzeniu stosu do pożądanej wysokości należy go przykryć warstwą torfu z odpowiednią domieszką antyseptyczną. Stos następny powinno się układać przylegająco do pierwszego. Boki stosu, o ile nie są otoczone murem, należy obsypać również torfem z domieszką. Szczeliny między murem gnojowni a stosem obornikowym należy wysypać środkiem antyseptycznym,

3) przy przechowywaniu obornika pod bydłem należy przesywać go torfem z domieszką. Co do ilości tego materiału, jak i częstotliwości przesywania winny być przeprowadzone odpowiednie badania.

(—) Dr. B. Niklewski.

(—) Roman Zwierchowski.

Z pracowni fizjologii roślin i chemji rolnej Uniwersytetu Poznańskiego.

Wiadomości bieżące

— Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej zawiadamia niniejszem, że od 1 września 1931 wakuje stypendjum Towarzystwa w sumie 1000 zł. płatne w dwóch ratach półrocznych po 500 zł.

Stypendjum przeznaczone jest dla studenta medyka 4 lub 5 roku lub młodego lekarza na wykonanie rozpoczętej pracy naukowej z zakresu nauk lekarskich.

Stypendjum nadawane jest w drodze konkursu na przeciąg jednego roku akademickiego, licząc od 1 września.

Osoby, pragnące ubiegać się o stypendjum, winne złożyć na ręce sekretarza Towarzystwa, Dr. W. Knappe, Warszawa, Hoża 37 m. 4 podanie wraz z krótkim życiorysem i zaświadczeniem kierownika naukowego o rozpoczętej pracy naukowej.

Zasadniczo przyznaje się stypendjum na rok jeden; przedłużenie jest możliwe, ale najwyżej dwukrotnie. Stypendjum zobowiązuje do złożenia sprawozdania z pracy, wykonanej w ciągu roku.

Termin składania podań do 1 listopada 1931.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) w porozumieniu z Państwową Szkołą Higieny urządza w roku bieżącym ponownie kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia wzorem tych, które się odbyły w roku 1929 i 1930 w Państwowej Szkole Higieny.

Kurs według programu, przesłanego w załączeniu, rozpocznie się 1 października r. b. i będzie trwał do 22 października r. b. Pierwszeństwo przyjęcia na kurs będą mieli lekarze, delegowani przez samorządy i organizacje społeczne. Wpisowe wyniesie 10 zł. a koszt pobytu i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higieny — 6 zł. dziennie od osoby. Zgłoszenia będą przyjmowane w Sekretarjacie Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocińska 24) do dnia 20 września r. b.

Program kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia

Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z prowadzeniem takich instytucji. Wykładowcy mają za zadanie zapoznać słuchaczy z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę teoretyczną zagadnienia do najniezbędniejszego minimum.

1. Medycyna zapobiegawcza w działalności lekarza	1 godz.
2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia	4 "
3. Rola pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia	2 "
4. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia	2 "

5. Zasady rejestracji i statystyki	2	„
6. Ośrodek Zdrowia a opieka społeczna	3	„
7. Organizacja i działalność poszczególnych działów:		
a) Dział higieny otoczenia	4	„
b) Dział walki z chorobami zakaźnymi	4	„
c) Dział walki z chorobami społecznymi	8	„
d) Dział opieki nad matką i dzieckiem	4	„
e) Dział higieny szkolnej	3	„
f) Dział propagandy i popularyzacji higieny	2	„
8. Seminarjum dyskusyjne	6	„

R a z e m 45 godz.

Kurs ma trwać trzy tygodnie, czyli 18 dni. Godziny ranne (9—12) mają być poświęcone wykładom, z wyjątkiem trzech dni, przeznaczonych na wycieczki z działu pielęgniarstwa i higieny otoczenia. Wobec tego wykłady zajmą $(18 - 3) \times 3 = 45$ godzin. Od 14-ej do 18-ej przewiduje się pracę w poradniach i w Ośrodkach Zdrowia.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało następujący okólnik w sprawie rejestracji pracowników chemiczno-bakterjologicznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W dążeniu do uporządkowania i racjonalnego rozwiązania ważnej z dziedziny higieny i zdrowia publicznego sprawy istniejących na terenie Państwa licznych prywatnych pracowni anali-

tycznych względnie chemiczno-bakterjologicznych, zajmujących się badaniem materiałów, pochodzących z organizmów ludzkich, oraz ujęcia różnych dotychczas obowiązujących w tej mierze przepisów i rozporządzeń w jedną formę ustawową, odpowiadającą potrzebom społeczeństwa i wymaganiom wiedzy lekarskiej, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) dla uzyskania potrzebnego materiału informacyjnego o obecnym stanie tych pracowni, zarządza niniejszym rejestrację wszystkich prywatnych pracowni (laboratoriów) chemiczno-bakterjologicznych według załączonego wzoru kwestionariusza A, który każda pracownia, znajdująca się na terenie tamtejszego Województwa, winna wypełnić.

W ramach powyższego przedstawienia sprawy zechce Pan Wojewoda wydać niezwłocznie zarządzenie podległym sobie Urzędowi, zastrzegając równocześnie termin nadesłania sprawozdania oraz zwracając uwagę na możliwie najściślejsze wypełnienie wszystkich podanych w załączniku rubryk, a to ze względu na ważność samej sprawy, jak niemniej celem uniknięcia sprostań i dalszych zbędnych korespondencji wyjaśniających.

Zebrane kwestionariusze A wraz z wykazem B należy przedłożyć Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia), a ostateczny termin nadesłania powyższych danych oznacza się na dzień 1 listopada 1931 roku.

W końcu Ministerstwo prosi Pana Wojewodę, by, przedstawiając ogólne sprawozdanie z podległego sobie Województwa, zechciał równocześnie podać swoje uwagi względnie wnioski, które ze względu na specjalne warunki miejscowe należałoby przy regulowaniu tej kwestji uwzględnić.

TREŚĆ: M. SZOUR. Badania z dziedziny dżagnostyki czynnościowej układu krążenia krwi. (Dok.). — M. SZOUR. O nowej próbie wydolności układu krążenia krwi. — A. RYTEL. Współczesny stan poglądów na etiologię i patogenęzę cierpień stawowych. (Streszcz. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne w Warszawie. — B. NIKLEWSKI i R. ZWIERZCHOWSKI. Wstępne badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku. (Dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Recherches concernant le domaine du diagnostic fonctionnel de l'appareil circulatoire. — M. SZOUR. Une nouvelle épreuve de fonctionnement du cœur. — A. RYTEL. L'état contemporain d'étiologie et de pathogenése des maladies des articulations. (Rev. gén.). — B. NIKLEWSKI et R. ZWIERZCHOWSKI. Recherches sur l'application des remèdes pour destruction des mouches dans le fumier. (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 834-48

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

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

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

