

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

Rozmieszczenie chloru we krwi w kwasicach i alkalozach gazowych.

Omówimy najpierw rozmieszczenie chloru w kwasicy gazowej. Zbadane zostały trzy przypadki. Oznaczone one są Nr. 37, 38 i 39 i podane w tablicy Nr. 4.

Przypadek pierwszy (Nr. 39) był to chory z daleko posuniętą rozedną płuc i wtórną poliglobulią. Wysoki zasób zasad (74,9 obj. CO₂%), wybitnie kwaśny moc (pH — 5,4), tak charakterystyczna dla hiperkapnii anoksemicznej purpurowo-czerwona sinica twarzy — składały się na typowy obraz kwasicy gazowej, opisywanej w rozednie płucnej przez Scotta, Dautrebanda, Meakinsa i innych. Rozmieszczenie chloru we krwi było następujące: — w osoczu stwierdzono znaczne obniżenie zawartości chloru (3,09 g), we krwi całkowitej stężenie chloru było nieznacznie zmniejszone (2,41 g), natomiast ładunek chlorowy krwinek znajdował się na górnej granicy normy (1,88), a wskaźnik chlorowy był znacznie zwiększony i wynosił 0,61. Zwiększenie to znaczne wskaźnika chlorowego świadczyło o przegrupowaniu chloru tego samego rodzaju, co w kwasicach niegazowych.

Przypadek drugi oznaczony Nr. 38 dotyczył chorego z daleko posuniętą rozpadową obustronną gruźlicą płuc. Zwiększony zasób zasad (71,9 obj. CO₂%), przy wybitnie kwaśnym moczu (pH. — 5,3), świadczył również jak i w przypadku poprzednim o kwasicy gazowej. Kwasice tego rodzaju opisywane są w gruźlicy przez Dautrebanda i Daviesa (38), ostatnio zaś przez Delorea (39), który na 87 przypadków gruźlicy płuc daleko posuniętej stwierdził w 60 przypadkach wyrównaną kwasicę gazową. Badanie rozmieszczenia chloru we krwi w przypadku tym wykazało znaczne zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (2,95 g), zmniejszenie stężenia chloru we krwi całkowitej (2,26 g), natomiast prawidłową liczbę chloru w krwinkach i znacznie zwiększony wskutek tego ich wskaźnik chlorowy (0,60), który i tu, jak i w przypadku poprzednim, był przejawem stanu kwasowego.

Przypadek trzeci (Nr. 37), dotyczy chorego z ostrem zapaleniem odoskrzelowem płuc. Wysoki zasób zasad (74,8 obj. CO₂%) przy kwaśnym moczu, pozwalały tu przypuszczać również stan kwasicy gazowej, który u tego rodzaju chorych opisał Meakins. W przypadku tym stwierdzono również, jak i w przypadkach poprzednich, obniżenie stężenia chloru w osoczu (3,12 g na litr), ładunek chlorowy krwinek i poziom chloru we krwi całkowitej były tu jednak również obniżone, a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się na poziomie prawidłowym (0,52). W przypadku tym nie stwierdzono więc owego przesunięcia chloru do krwinek, co w poprzednich dwu przypadkach było odbiciem stanu kwasowego.

W pierwszych dwóch przypadkach mieliśmy niejako in vivo dokładne powtórzenie doświadczeń Hamburgera i Gürbera. Nadmierne nagromadzenie kwasu węglowego we krwi (hiperkapnia), wywołane zmniejszeniem powierzchni oddechowej płuc, spowodowało rozłożenie NaCl osocza, wypchnięcie HCl do krwinek, czego wyrazem było zwiększenie znaczne wskaźnika chlorowego i zmniejszenie poziomu chloru w osoczu, a pozostały jon sodowy, łącząc się z anionem węglanowym, wzmagając rezerwę alkaliczną, celem wyrównania zachwianej równowagi kwasowo-zasadowej. Chloropenia osocza i zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek jest tu potwierdzeniem doświadczeń robionych in vitro i wyrazem udziału układu chlorowo-sodowego w tworzeniu zasobu zasad osocza.

Rozpoznanie i odróżnienie kwasicy i alkalozy gazowej jest bardzo nieraz trudne. Jeżeli wziąć jako przykład zaburzenia

w krążeniu, to tu stwierdza się np. nieraz przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej we krwi żyłnej w kierunku kwasicy, w krwi tętniczej — w kierunku alkalicznym. Rozednie płuc, gruźlica płuc, dychawicy oskrzelowej nieraz towarzyszy kwasica gazowa, innym znów razem alkalozą gazową. Odróżnienie tych stanów wymaga nie tylko oznaczenia zasobu zasad, ale również i CO₂ pęcherzykowego, określenie kwasoty moczu, amoniaku i t. d.

Oznaczenie rozmieszczenia chloru we krwi, w myśl badań podstawowych Hamburgera, pozwolić może nieraz w sposób łatwiejszy na określenie stanu równowagi kwasowo-zasadowej. Jako przykład przytoczymy trzy przypadki, oznaczone Nr. 66 i 65 (podane są one w tabl. 4) i Nr. 37 (tabl. 6).

W pierwszym z nich (Nr. 66) była chora z niewyrównaną niedomogą serca, rozedną i rozstrzeleniami oskrzelowemi. Mimo, że zasób zasad osocza był tu na dolnej granicy normy i wynosił 52,3 obj. CO₂%, to jednak wobec słabo zasadowego odczynu osocza, szarej sinicy twarzy (t. zw. przez autorów francuskich barwy gris plomb clair) i wybitnej hiperwentylacji płucnej (ok. 30 oddechów na minutę) sądzić można było, że mieliśmy tu do czynienia z wyrównaną alkalozą gazową, która zdarza się w rozednie płuc i rozstrzeleniach oskrzelowych. Badanie rozmieszczenia chloru we krwi wykazało obniżenie nieznaczne chloru osocza (3,34 g na litr), natomiast duże zmniejszenie ładunku chlorowego krwinek (1,42 g). Wskaźnik chlorowy krwinek był tu wybitnie obniżony, bo wynosił 0,43.

Zmiany te zależały tu prawdopodobnie od trwałego stanu alkalozy gazowej i były wyrazem odwracalnego procesu, obserwowanego in vitro, który polega na tem, że przy niskiej prężności CO₂ w przeciwstawieniu do tego, co się spotyka w kwasicy gazowej, jon chlorowy powraca z krwinek do osocza, odbiera kation sodowy dwuwęglanu i uwalnia w ten sposób dwutlenek węgla. Zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi, spotykane w tym przypadku, odpowiadały całkowicie typowi alkalozy gazowej.

Drugi z tych przypadków (Nr. 65) dotyczy chorego z rozpoznaniem (*Thc. consump. pulm. duplex. Degeneratio amyloidea hepatis et renum*). Chory ten miał znaczne obrzęki, a badanie krwi wykonane było na tydzień przed śmiercią. Rozmieszczenie chloru we krwi było tu następujące: chlor w osoczu i we krwi całkowitej wzmógłony (3,06 g we krwi całkowitej i 3,73 g w osoczu), ładunek chlorowy krwinek zmniejszony (1,63), a wskaźnik chlorowy krwinek — poniżej dolnej granicy normy (0,44). Obniżenie rezerwy alkalicznej do 48,7 obj. CO₂% przy obojętnym odczynie moczu i wybitnej hiperwentylacji płucnej pozwalało przypuszczać tu stan alkalozy gazowej, co znajdowało swe potwierdzenie w obniżeniu ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika. Alkalozą gazową niewyrównaną, jak to podaje Delore, pojawiać się może nieraz w przebiegu gruźlicy płuc. Jednak wobec tego, że mieliśmy tu do czynienia ze skrobiawicą wątroby i nerek, oraz ogólną duchliną wodną, trudno rozstrzygnąć, czy owe zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi nie pozostają również w związku z tym procesem, którego wpływ na gospodarkę chlorową jest wielce powikłany.

Trzeci z tych przypadków (Nr. 44) dotyczy chorego ze zwiększeniem dwunastnicy i rozedną płuc. Mieliśmy tam do czynienia z przemijającym stanem alkalozy niegazowej, wywołanej uporczywymi wymiotami, a nawarstwionej na trwały stan alkalozy gazowej, zależnej od zaburzeń w krążeniu i oddychaniu. Przypadek ten ogłoszony został oddzielnie¹⁰⁾. I w tym przypadku również charakterystycznie niski wskaźnik chlorowy krwinek (0,46) i obniżenie stężenia chloru w krwinkach (1,53), świadczyły o stanie alkalozy.

Badanie rozmieszczenia chloru we krwi ma więc znaczenie dla odróżnienia stanów kwasicy i alkalozy gazowej. Jednak niski wskaźnik chlorowy krwinek poza stanami alkalozy spotykaliśmy nieraz u chorych bez alkalozy; wynika z tego, że samo stwierdzenie niskiego wskaźnika chlorowego krwinek nie upoważnia jeszcze do rozpoznania alkalozy, a zyskuje dopiero na znaczeniu w ramach całkowitego obrazu klinicznego.

¹⁰⁾ A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekiehs, Polska Gaz. Lekarska Nr. 1. 1929.

Tablica 4.
Rozmieszczenie chloru we krwi w kwasicach i alkalozach gazowych.

	Nr.	N a z w i s k o	R o z p o z n a n i e	Zasób zasad osocza	Objętość ‰ krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek
						krw całkowita	osocze	krwinki	
Kwasice gazowe	38	J. Sko	Tbc. consumpt. pulm. utriusque	71.9	55.0	2.26	2.95	1.77	0.60
	39	E. Kil	Emphysema pulmonum Policythaemia secund.	74.9	55.2	2.41	3.09	1.88	0.61
	37	F. Zaw	Bronchopneumonia gripposa	74.8	47.6	2.52	3.12	1.62	0.52
Alkalozy gazowe	65	St. March	Tbc. consumpt. pulm. Degener. amyloidea he- patis et renum.	48.7	32.0	3.06	3.73	1.63	0.44
	66	M. Jez	Myodegeneratio senil. c. dyscompensatione. Bronchiolitis cum bron- chiectasi.	52.3	37.2	2.62	3.34	1.42	0.43

Tablica 5.
Rozmieszczenie chloru we krwi w zapaleniu płatowym płuc.

Nr.	N a z w i s k o	R o z p o z n a n i e	Zasób zasad osocza	Objętość ‰ krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek
					krw całkowita	osocze	krwinki	
62	XX	Pneumonia massiva	47.0	23.0	2.92	3.30	1.67	0.50
63	H. Zasł	Pneumonia croup.	—	44.0	2.50	3.16	1.67	0.53
31a	M. Sam	" "	53.6	45.1	2.45	3.12	1.81	0.58
31b	"	Pneum. croup. (po przełomie)	65.2	39.7	2.84	3.44	1.77	0.51
32	S. Rac	Pneumonia croup.	53.6	37.3	2.41	3.02	1.49	0.49
33	H. Ziel	" "	55.5	41.0	2.20	2.98	1.49	0.50
34	S. Rat	" "	56.5	40.5	2.70	3.30	1.63	0.49
35	A. Wo	" "	64.2	40.0	2.61	3.19	1.28	0.40
36	S. Kam	Pneum. croup. (po przełomie)	—	—	2.80	3.58	1.88	0.53
64a	XX	Pneumonia croup.	69.1	40.8	2.34	3.05	1.31	0.43
64b	"	Pneum. croup. (w 5 dni później)	56.5	36.0	2.42	3.02	1.35	0.45

Rozmieszczenie chloru we krwi w płatowym zapaleniu płuc.

Retencja chloru, stanowiąca, jak wiadomo powszechnie cechą szczególną płatowego zapalenia płuc, jest retencją tkankową. Świadczą o tem badania Snappera, Meac Leana, Gramma i Noorgarda (40). Nie dowiedzione jest, czy przyczyną zatrzymania chloru w ustroju jest jego nadmierne gromadzenie się w pęcherzykach płucnych, które towarzyszy wysiękowi włóknikowemu. Przeczą temu badania Shella (41) który stwierdził, że w płucach pneumonicznych stężenie chloru jest nawet niższe niż w płucach zdrowych.

Ostatnio łączyć zaczęto w związek przyczynowy zatrzymanie chloru z zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej, które mają występować w przebiegu płatowego zapalenia płuc. Holten (42), stwierdzając wzmożone wydalanie w moczu odnośnych chorych, przed przełomem, bliżej nieznanym kwasów organicznych, dopatruje się w wewnątrzustrojowym wytwarzaniu tych kwasów, przyczyny retencji chlorowej. Zjawisko wzmożonego wydalania tych kwasów, które są wg. Palmera, słabsze niż kwas moczowy, potwierdzone zostało przez Clausena (43) a we Francji przez Goiffona (44). Parnas (45) przypuszcza, że chodzi o t. zw. kwasy oksyproteinoowe Bądzynskiego. Świadczyłoby to o istnieniu kwasicy niegazowej w zapaleniu płatowym płuc. Holten i Heilmeyer (12) sądzą, że jest ona wyrazem wzmożonego rozpadu komórkowego.

Z drugiej strony badania zasobu zasad osocza i prężności CO₂ powietrza pęcherzykowego dały wyniki dość sprzeczne, i jest jeszcze sprawa nierozstrzygnięta, czy w przebiegu płato-

wego zapalenia płuc zjawia się kwasica i czy jest ona niegazowa czy gazowa. Straub przypuszcza, że występuje tu zarówno kwasica niegazowa, zależna od wytwarzania kwasów organicznych, jak i kwasica gazowa, wywołana niedomogą wydalania dwutlenku węgla przez nacieczony miąższ płucny. Frothingham znalazł wahania napięcia CO₂ w powietrzu pęcherzykowym zarówno w stronę kwasicy jak i alkalozy.

Bez względu na to, czy w zapaleniu płatowym płuc przeważa kwasica gazowa czy niegazowa, oczekiwać należy w świetle badań Bluma i Ambarða zmniejszenia zawartości chloru w osoczu w przebiegu pneumonii, natomiast nagromadzenia chloru w krwinkach i zwiększenia ich wskaźnika chlorowego. Wobec tego, że oznaczenie zasobu zasad w przebiegu płatowego zapalenia płuc, jeżeli ma miejsce rzeczywiście kojarzenie się kwasicy gazowej i niegazowej, może nie wykazywać żadnych odchyień od normy, miarą kwasicy byłby tu stopień wzrostu zawartości chloru w krwinkach i zwiększenia się ich wskaźnika chlorowego.

Badania swoje przeprowadziliśmy w 9 przyp. zapalenia płatowego płuc, z tego w 8-iu przypadkach przed przełomem i w jednym przypadku badania wykonano przed i po przełomie. Wyniki podane są w tabl. Nr. 5.

Z 8-u przypadków, badanych przed przełomem, zasób zasad osoczu w 7-u przyp. znajdował się w granicach prawidłowych (od 53,6 do 69,1 obj. CO₂%), w jednym tylko przyp. Nr. 62 był nieco obniżony i wynosił 47,0 obj. CO₂%.

We wszystkich przypadkach badanych przed przełomem stwierdziliśmy zmniejszenie stężenia chloru w osoczu. Liczby od-

powiednie znajdowały się w granicach od 2,98 do 3,30 g na litr zależnie od przypadku. Chlor krwi całkowitej w 6-u przypadkach był również obniżony i wahał się od 2,20 do 2,61 g na litr; w dwóch pozostałych przypadkach znajdował się w granicach normy. Chlor krwinek z 8-u przyp. badanych w 7-u był również obniżony i wahał się od 1,28 do 1,67 g na litr, z tego w 4-ch przypadkach był bardzo wybitnie obniżony (Nr. 32, 33, 35 i 36); w 8-yim przypadku — w granicach normy. Wskaźnik chlorowy krwinek, w jedynym przypadku zwiększony (Nr. 31), w 2-ch pozostałych zmniejszony (Nr. 35 i 64), w pozostałych — obracał się w granicach prawidłowych.

Tak więc we wszystkich przypadkach badanych stwierdzono tu przed przełomem znaczną chloropenję zarówno osocza (przeciętne zmniejszenie o 10%), jak i krwinek (przeciętne zmniejszenie o 13%), natomiast nie znaleźliśmy tu, z wyjątkiem jedynego przyp. Nr. 31, zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi, któreby świadczyły o istnieniu kwasicy. Po przełomie poziom i rozmieszczenie chloru we krwi były prawidłowe.

Przyp. Nr. 31, w którym badania wykonane były dwukrotnie (na 3 dni przed przełomem i w dzień przełomu), jest jedynym spostrzeżeniem naszym, któreby przemawiać mogło na rzecz kwasicy niegazowej w zapaleniu płatowym płuc. Odpowiednie liczby podane są w tablicy Nr. 4, omówione one były dokładniej w doniesieniu poprzednim. W przypadku tym wysoki wskaźnik chlorowy krwinek przed przełomem (0,58) świadczyć mógł o stanie kwasicowym. Po przełomie natomiast, gdy wzrosła zawartość chloru w osoczu, wskaźnik opadł do 0,51, a równocześnie zasób zasad osocza zwiększył się z 53,6 do 65,2 obj. CO₂%.

Z badań naszych wynika, że retencja chloru, która ma miejsce w zapaleniu płatowym płuc, nie pozostaje raczej w związku ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej. Ostatnio ukazała się praca Echanesco (46) z kliniki Achar'da: autorzy ci uważają, że wzrost chlorurji po przełomie tłumaczyć się daje przesunięciem chloru z tkanek (i krwinek) do osocza, pod wpływem występującej w tym okresie alkalozji, zmniejszenie zaś wydalania chloru w moczu w okresie gorączkowym przed przełomem idzie w parze ze spadkiem rezerwy alkalicznej i retencją tkankową chloru. Jednak z badań naszych wynika, że w przytłaczającej większości przypadków płatowego zapalenia płuc przed przełomem zasób zasad osocza jest prawidłowy, a rozmieszczenie chloru we krwi nie wykazuje tu cech kwasicy. Sądźmy, że istota omawianej retencji chlorowej nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona i nie da się wytłumaczyć wyłącznie zmianami równowagi kwasowo-zasadowej; wchodzi tu w rachubę niewątpliwie swoiste procesy tkankowe, które dopiero w przyszłości odcyfrowane być mogą.

Prócz tego z badań naszych wynika, że przesunięcia chlorowe między krwią a tkankami znajdują swe odbicie w przesunięciach chlorowych między osoczem a krwinkami, jeżeli są one związane ze zmianami równowagi kwasowo-zasadowej; tutaj

krwinki są zwierciadłem tkankowem. Jednak ładunek chlorowy krwinek nie jest bynajmniej równoznaczny z ładunkiem chlorowym tkanek: zapalenie płatowe płuc jest najlepszym tego przykładem. W schorzeniu tem, gdzie mamy do czynienia z wielką retencją chlorową tkankową, ładunek chlorowy krwinek jest zazwyczaj nawet zmniejszony. Świadczyć to może o tem, że histo-retencja chlorowa nie jest zjawiskiem całkiem jednostajnym i że różne elementy tkankowe niejednakowo w niej biorą udział.

Rozmieszczenie chloru we krwi w niektórych schorzeniach przewodu pokarmowego.

Zbadano 10 przyp. rozmaitych schorzeń przewodu pokarmowego. Z 10-u tych przyp. 5 omówiono dokładnie w doniesieniu I-em (przyp. Nr. 40, 41, 42, 43 i 44), przyczem dwa z nich opisane zostały oddzielnie (przyp. Nr. 41a i b oraz 44) (62, 64). Wszystkie one podane są w tablicy Nr. 6.

W jednym z nich (Nr. 40) mieliśmy do czynienia z kwasicą niegazową. Był to chory z rozpoznaniem (*Ca. ventriculi. Peritonitis carcinomatosa*), u którego niski zasób zasad osocza (48,7 obj. CO₂%), przy wybitnie kwaśnym moczu (pH — 5,4), świadczył o lekkiej kwasicy niegazowej, której objawami klinicznymi była ustawiczna senność i apatia chorego. W przypadku tym stwierdzono obok hipalbuminemji typowej dla procesu rakowatego (4,2% białka), wzmoczenie stężenia chloru w krwinkach (2,06 g na litr) i zwiększenie ich wskaźnika chlorowego (0,60), czyli cechy wielce charakterystyczne dla stanu kwasicowego.

Zbadano dalej szereg przypadków zwężeń przewodu pokarmowego. Zwężenia te i zespoły serologiczne, które występują w ich przebiegu, stanowią obecnie przedmiot naszych systematycznych badań. (62), (64), (66), (67). Omówimy je tu pokrótce.

Przyp. Nr. 44, opisany oddzielnie, omówiony został w rozdziale o alkalozji gazowej. W dwóch następnych przyp. (Nr. 42 *Stenosis duodeno-jejunalis*) i Nr. 43 (*Strictura ilei juxta-Bauhiniana tbc.*) — stwierdzono prawidłowy zasób zasad osocza, nieznaczne zmniejszenie zawartości chloru w krwi całkowitej i w osoczu, normalne stężenie chloru w krwinkach i zwiększony nieznacznie ich wskaźnik chlorowy (0,57 i 0,59). Są to jedyny nasze 2 spostrzeżenia, w których wskaźnik chlorowy zwiększony (przy prawidłowej zawartości chloru w krwinkach), wskazywał stan kwasicowy, którego innych objawów pozatem nie stwierdzono. W jednym z nich (Nr. 43) mieliśmy może do czynienia z utajonym stanem kwasicowym, o bardzo nieznacznym nasileniu, wywołanem utratą zasad z powodu uporczywych biegunek.

Następny przypadek (Nr. 41a i b) dotyczył chorego z przewlekłą niską niedrożnością jelitową, wywołaną skrętem okrężnicy. Zasluguje on na uwagę ze względu na charakterystyczny zespół humoralny, który mu towarzyszył (ciężka kwasica niegazowa z oddechem Kussmaula, wybitna chloropenja i hipo-

Tablica 6.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach przewodu pokarmowego.

Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Obj. % krwinek	Chlor w g na litr			Wskaźnik chlorowy krwinek	Mocznik w gr. na litr	Białko gr. %
					krew całkowita	osocze	krwinki			
40	Z. Bull	Ca. ventriculi. Peritonitis carcinomat.	49.7	32.9	3.19	3.55	2.06	0.58	—	4.23
58	L. Bed	Ca. ad partem pylor. ventr. Perigastritis carcinom.	51.3	—	—	3.58	1.70	0.47	0.25	6.0
59	C. Olez	Ca. oesophagi. Perioesophagitis carcin.	57.4	35.7	2.59	3.16	1.56	0.50	0.40	8.2
42	K. Mat	Stenosis duodenojejunalis incip.	58.4	51.0	2.63	3.30	1.88	0.57	—	—
60	J. Retk	Ca ventriculi ad partem pylor. Strictura pylori incip.	60.3	56.0	2.68	3.23	1.70	0.53	—	—
61	St Stań	Lues III. Tabes dorsal. Crises gastriques	62.3	49.2	2.46	3.30	1.60	0.48	0.45	—
43	M Ma	Strictura ilei juxta-Bauhin. tbc.	62.3	41.7	2.63	3.20	1.91	0.59	—	—
41a	J. Koc	Volvulus flex. lien. coli. Inanities perm.	65.2	48.4	2.20	2.80	1.28	0.46	0.48	—
41b	" "	Volvulus flex. lien. coli. Inanities perm.	23.6	38.3	1.99	2.59	1.31	0.51	1.28	—
44	J. Wit	Stenosis duodeni incompl. ex ulcere. Emphysema pulm.	70.0	41.6	2.41	3.26	1.53	0.46	—	—
74	C. Wyg	Gastro-enteritis acuta	55.0	—	2.17	2.59	1.28	0.49	—	—

razotemja), a który odbiega od typu, spotykanego w przebiegu niedrożności jelitowej wysokiej. Przypadek ten nasuwa szereg momentów ważnych dla zrozumienia mechanizmu zejścia śmiertelnego w przebiegu niedrożności jelitowej niskiej i ciekawy jest ze względu na towarzyszący mu zespół wybitnej niedomogi nerkowej, objawiającej się całkowitym 4-dniowym bezmoczem. Opisałiśmy go dokładnie w doniesieniu oddzielnym, nie będziemy go tu omawiać.

Zbadano dalej 3 przypadki raka żołądka i przelyku. W jednym z nich (Nr. 58 — *Ca. ventr. ad partem pylor.*) nie stwierdzono żadnych większych zmian w poziomie i rozmieszczeniu chloru w krwi ani w zasobie zasad osocza, pomimo obfitych wymiotów chorego. W dwóch pozostałych natomiast przypadkach nowotworowych znaleźliśmy zmiany w poziomie i rozmieszczeniu chloru w krwi. Jeden z nich (Nr. 60 — *Ca. ventr. ad partem pylor.*) wykazywał obok prawidłowej rezerwy alkalicznej obniżenie stężenia chloru w osoczu, przy ładunku chlorowym krwinek i poziomie chloru krwi całkowitej na dolnym poziomie normy; wskaźnik chlorowy krwinek był prawidłowy. Chloropenia powyższa dotyczyła więc przeważnie osocza. W drugim z nich (przyp. Nr. 59 — *Ca. oesophagi*) stwierdzono obok prawidłowego zasobu zasad zmniejszenie stężenia chloru zarówno w krwinkach jak i w osoczu, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

Na uwagę zasługuje tu okoliczność, że w obu przypadkach powyższych w czasie całego okresu choroby nie było wymiotów. To też chloropenię powyższą nie można tu odnieść do utraty chloru w wymiocinach; nie może ona zależeć również od utraty chloru w kale, gdyż chorzy ci nie mieli biegunek. Tłumaczyć ją należy demineralizacją ustroju zależną bądź bezpośrednio od istnienia procesu rakowatego, bądź od niedostatecznego dowozu chloru drogą pokarmową z ujemnym jego bilansem.

Poza przypadkami powyższymi zbadano jeden przypadek *Crises gastriques* (Nr. 61). Badanie powyższe wykonano w okresie uporczywych wymiotów. Stwierdzono tu obok prawidłowej liczby V. Slyk'e'a i poziomu mocznika na górnej granicy normy, chloropenię zarówno osocza jak i krwinek i krwi całkowitej, jednak nieznacznej stopnia; wskaźnik chlorowy krwinek był tu prawidłowy. Chloropenia powyższa była zapewne wyrazem zużycia w chlor ustroju, wskutek utraty chloru w wymiocinach.

Ostatni wreszcie przypadek z tej grupy (Nr. 74 — *gastroenterocolitis acuta*) dotyczy chorej, która od 4-eh dni miała wybitne rozwolnienia (po 10—15 stolców na dobę); w drugim dniu choroby dołączyły się prócz tego obfite wymioty, trwające przez dwa dni. Badanie poziomu i rozmieszczenia chloru w krwi wykazało: wybitne obniżenie stężenia chloru zarówno w osoczu (2,59 g na litr) jak i w krwinkach (1,28 g na litr), przy prawidłowej rezerwie alkalicznej i prawidłowym wskaźniku krwinek.

Obniżenie powyższe tak wybitne poziomu chloremii było tu wyrazem utraty walorów chlorowych w wymiocinach i w kale. Brak natomiast zwiększenia rezerwy alkalicznej, co się zwykle spotyka przy tak silnych wymiotach, tłumaczyć tu należy równoczesną utratą walorów zasadowych poprzez kał, wywołaną uporczywymi biegunkami.

Rozmieszczenie chloru we krwi w niedomodze wątrobowej.

Zbadane zostały 4 przypadki ciężkiej niedomogi wątrobowej. Oznaczone są one Nr. 68, 69, 71 i 72, i podane są one w tablicy Nr. 7. W trzech z nich mieliśmy do czynienia z ostrym, żółtym zanikiem wątroby, co potwierdzone zostało na autopsji. Przypadki te omówione zostaną dokładnie w doniesieniu oddzielnym¹¹⁾, tutaj poruszyć chcemy jedynie sprawę rozmieszczenia chloru we krwi i stan równowagi kwasowo-zasadowej w tych przypadkach.

Stosunek ostrego zaniku wątroby do równowagi kwasowo-zasadowej nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlony. Jeżeli zwrócić uwagę na znaczenie wątroby w zobojętnianiu walorów kwasowych i zasadowych (doświadczenia Beckmana), dalej na rolę, którą wypełnia wątroba w metabolizmie białkowym, tłuszczowym i węglowodanowym, to jest do przewidzenia, że ciężka niedomoga wątrobowa w ostrym zaniku wątroby prowadzi może do ciężkiego zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej. Dominujące znaczenie ma tu przedewszystkiem zaburzenie przemiany białkowej, a więc wzmógłony rozpad ciał białkowych w wątrobie z niedomogą wytworzenia mocznika; prowadzić to nawet może do ujemnego bilansu azotowego. Objawia się to wzmnożeniem frakcji polipeptydowej azotu niebiałkowego osocza, aminoacidemją, aminoacidurją, wzmnożoną produkcją i wzmnożeniem wydalaniem amoniaku w moczu i t.d. Dalej zaburzenia

w przemianie tłuszczowej i białkowej powodować mogą ketozę wątrobową, która objawiać się będzie wydalaniem ciał acetonowych w moczu. Stan ten odbić się może na równowadze kwasowo-zasadowej, prowadząc do kwasicy niegazowej. Tak np. Stadelman i Jaksch (50) spostrzegali tu przesunięcie odczynu krwi w stronę kwaśną. Stoicesko (51) stwierdzał zmniejszenie (wprawdzie nieznaczne) rezerwy alkalicznej w żółtaczkach mięsżowych, połączone ze wzmnożeniem wydalaniem amoniaku. Lipetz (52) w przypadkach zmian mięsżowych w wątrobie spostrzegł również wzmnożenie wskaźnika amoniakalnego moczu i, obniżenie rezerwy alkalicznej.

Jednakże zaburzenia powyższe równowagi kwasowo-zasadowej nie są tu wielkie. Badania doświadczalne wykonane na psach, wykazały nawet, że np. założenie przetoki Eck'a, która powoduje wielką niedomogę wątrobową, lub nawet usunięcie całkowite wątroby met. Manna i Magatha — nie powoduje wcale obniżenia rezerwy alkalicznej.

Z 3-eh naszych przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby obniżenie rezerwy alkalicznej stwierdziliśmy u 2-eh chorych (w przyp. Nr. 69 — 30,0 obj. CO₂%, w przyp. Nr. 68 — 42,0 obj. CO₂%). W trzecim z nich, gdzie badania wykonano na 2 dni przed zejściem śmiertelnym, zasób zasad osocza był prawidłowy i wynosił 63,3 obj. CO₂%. Jednak u chorego tego istniało porażenie ośrodka oddechowego, objawiające się czterema ledwo oddechami na minutę. Stan taki pociągnąć za sobą musiał kwasicę gazową. Otóż, jak wiadomo, nawarstwienie kwasicy gazowej na niegazową dać może zupełnie prawidłowy zasób zasad osocza, tak jak to opisuje Labbé w kwasicach nerkowych; możliwym więc jest, że normalny zasób zasad w przypadku tym był wyrazem współistnienia obu tych stanów.

Obniżenie zasobu zasad, któreśmy stwierdzili w przypadkach ostrego, żółtego zaniku wątroby, nie szło w parze z ketonurją. Jak o tem świadczył wzmnożony niewspółmiernie z poziomem mocznika azot niebiałkowy we krwi, kwasica ta niegazowa była tu w związku raczej z zaburzeniami metabolizmu białkowego.

Rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych nie wykazywało natomiast większych odchyień od normy. W dwu przypadkach stosunki były zupełnie prawidłowe, w trzecim zaś (Nr. 68), gdzie chora obficie wymiotowała, stwierdzono niezbyt znaczne obniżenie stężenia chloru w osoczu i we krwi całkowitej, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

Tak więc wskaźnik chlorowy krwinek, mimo umiarkowanej kwasicy niegazowej, znajdował się tu jeszcze na górnym poziomie normy. Wprawdzie drogą bilansów chlorowych w niedomodze wątrobowej stwierdzić można retencję chlorową (badania Krissa i Pollacka (54), to jednak z badań naszych wynika, że nawet tak wybitna niedomoga wątrobową, jak jej ostry żółty zanik, nie powoduje większych zaburzeń w poziomie chloremii, ani w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Omówić tu chcemy jeszcze dokładniej czwarty przypadek niedomogi wątrobowej, oznaczony Nr. 72 a i b. Ciekawy jest on ze względu na problemat azotemii wyrównawczej, wprowadzony ostatnio przez Bluma, v. Caulerta i Grabara (55). Był to przypadek ropnego zapalenia dróg żółciowych z nieustępującą żółtaczką, wywołaną przez prątek rzekomo-durowy B. Oznaczenie mocznika u chorej po przybyciu na oddział, wykazało liczbę 0,25 g na litr. Od tego czasu chora zaczęła wymiotować po kilka razy dziennie przez przeciąg dwóch tygodni. Badanie, wykonane po upływie tego czasu, wykazało zespół następujący: 1) wybitną chloropenię krwi (osocze — 2,48 g, krwinki — 1,34 g, krew całkowita — 2,14 g na litr, wskaźnik chlorowy krwinek — 0,53); 2) kwasicę niegazową (zasób zasad osocza 23,0 obj. CO₂%, przy kwaśnym moczu i wydalaniu amoniaku 0,56 g i kwasocie ogólnej moczu 400 cm³ n/10 NaOH na dobę); 3) azocicę (mocznik podniósł się z liczby poprzedniej 0,25 g na 0,80, a azot niebiałkowy wynosił teraz 0,65 g na litr).

Chloropenię powyższą spowodowały wielkie straty chlorowe, poniesione w następstwie uporczywych wymiotów, a kwasica niegazowa zależała prawdopodobnie od skojarzenia niedomogi wątrobowej z zaburzoną przemianą białkową, zależną od sprawy zakaźnej i gorączkowej. Co się tyczy azocicy, to nie można było rozstrzygnąć, czy była ona pochodzenia nerkowego i była wyrazem uszkodzenia toksycznego miąższu nerkowego (o czem świadczyłyby mógl białkomocz i obecność pojedynczych wałków ziarnistych w osadzie), czy też raczej, jeśli zważyć na słabo wyrażone objawy moczowe, wyrazem toksycznego rozpadu białkowego lub też przejawem azotemii wyrównawczej, wywołanej chloropenią krwi i zmierzającą do utrzymania ciśnienia osmotycznego w równowadze.

¹¹⁾ A. Landau i Benedykt Glass, w druku.

Tablica 7.

Rozmieszczenie chloru we krwi w niedomodze wątrobowej i w ostrem zatruciu rtęcią

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób osocza	Objętość % krwinek	Chlor w g na liter			Wskaźnik chłorowy krwinek	Mocznik w g na liter	Azot niebiałk. w g na liter	Kwas mocz. w mg na liter	Kreatynina w mg na liter
						krw. całkowita	krwinki	osocze					
Chłódka niedomoga wątrobowa	68	M. Kondr.	Atrophia hepatis acuta flava	42.0	35.6	2.93	3.58	1.77	0.50	0.1	0.3	—	—
	69	J. Mach	" " " "	32.0	63.5	2.26	3.23	1.70	0.53	0.25	0.6	—	—
	71	St. Wys.	" " " "	63.3	—	—	3.41	1.81	0.53	0.25	0.35	—	—
	72a	J. R . .	Cholangitis purulenta	23.0	29.0	2.14	2.48	1.34	0.54	0.8	0.65	—	—
	72b	" "	" "	38.5	—	—	3.00	—	—	0.35	—	—	—
Ostre zatrucie rtęcią	67	W. Wojd.	Intoxicatio hydrarg. bichlor corros	48.7	56.1	2.57	3.55	1.81	0.51	0.6	—	53	—
	73a	Ks. Izd.	Intoxic. hydrarg. oxycyanato.	35.0	—	2.49	3.09	1.60	0.52	2.4	—	152	55
	73b	"	" " " (7-y dzień)	23.0	—	2.31	2.80	1.38	0.49	3.6	2.0	176	180
	73c	"	" " " (10-y ")	22.0	—	2.29	2.73	1.31	0.48	3.8	2.2	271	160
	73d	"	" " " (14-y ")	29.0	—	2.63	3.02	1.56	0.53	5.0	1.9	354	150
	73e	"	" " " (17-y ")	34.0	—	2.79	3.05	1.63	0.53	3.3	2.1	168	98
	73f	"	" " " (19-y ")	46.1	—	2.70	2.95	1.45	0.50	3.2	2.0	158	90
	73g	"	" " " (22-gi ")	56.0	—	2.80	3.23	1.56	0.48	1.7	0.87	120	86
	73h	"	" " " (25-y ")	57.0	—	3.06	3.48	1.80	0.51	0.75	0.42	88	60
	73i	"	" " " (28-y ")	57.0	—	3.25	3.69	1.99	0.54	0.2	—	58	25

Żeby sprawę tę rozstrzygnąć zaczęliśmy chorą chlorować. Chora przez tydzień otrzymywała po 1/2 litra płynu Ringer-Locka podskórnie i 3 g NaCl doustnie codziennie. Po upływie tygodnia wykonano ponownie badanie krwi. Poziomu chloru w krwinkach oznaczyć nie można było, gdyż krew ze względu na stan żył pobrano ciętą bańką, natomiast poziom chloru w osoczu wzrósł z liczby poprzedniej 2,48 na 3,00 g na liter; zasób zasob osocza zwiększył się do 38,5 obj. CO₂%, a poziom mocznika opadł do normy z liczby poprzedniej 0,8 na 0,35 g na liter. Stan ogólny chorej, z wyjątkiem zmniejszenia się wymiotów, nie uległ żadnej zmianie. Zakażenie durowe i ropienie w drogach żółciowych postępowało dalej, co po upływie tygodnia doprowadziło chorą do śmierci, (chora nie zgadzała się na zabieg operacyjny).

Eksperyment powyższy, w którym drogą chlorowania udało się obniżyć poziom azotemji, stanowić może potwierdzenie teorii azotemji wyrównawczej. Jednakże, jak o tem mowa będzie w następnym rozdziale, przeniesienie tej teorii na teren patologji nerkowej natrafia na duże trudności. Prócz tego nam się wydaje, że do powstania azotemji wyrównawczej konieczne są prócz chloropenji jeszcze i inne warunki, bliżej dotąd nieznanne. Niedawno ogłosiliśmy przypadek przewężenia dolnego odcinka przewodu pokarmowego, w którym nawet wybitne zubożenie krwi w chlor nie wystarczyło do powstania azotemji wyrównawczej; zjawiała się ona dopiero wraz z uszkodzeniem toksycznym mięszu nerkowego i wystąpieniem bezmoczności¹²⁾.

Dok. nast.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.

Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheńska.

Ciąg dalszy.

18) Odczyn Wiganda polega na tem, że wolna od hemoglobiny surowica zostaje rozcieńczona fizjologicznym roztworem soli w stosunku 1:10:20:40:80:160 i t. d. Razem 21

¹²⁾ A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: „Przypadek przewlekłej niskiej niedrożności jelitowej, przebiegający z hipochloremją, azotemją i kwasicą“. Warsz. Czas. Lek. Nr. 26 i 27, 1929 r.

próbówek, z których każda zawiera 2 cm rozcieńczonej surowicy. Do każdej próbówki dodaje się 1 ccm. 1%-go kwasu garbnikowego świeżo przygotowanego i przefiltrowanego. W pierwszych próbówkach, zawierających większe ilości surowicy widzimy wtedy większe ilości strąconych ciał białkowych, w następnych zaś coraz mniej. Celem łatwiejszej oceny można dodać 2—3 krople roztworu karbolowego fuchsyny. O odczynie dodatnim należy wnioskować z czasu potrzebnego do wytworzenia się osadu. W próbówkach od 1-ej do 7-ej osad ten tworzy się natychmiast, od 8-ej do 14-ej dopiero po kilku godzinach, od 15-ej do 24-ej w prawidłowych surowicach dopiero po 24—48 godzinach. Jako dodatni wynik próby należy uważać utworzenie się osadu we wszystkich lub w znacznej ilości próbówek już po 12—18 godzinach.

W odczynie tym biorą udział zarówno albuminy jak i globuliny surowicy, a wynik próby jest wyrazem zachwiania ich równowagi koloidowej. Ogółem zbadaliśmy 168 przyp. W tem było 74 przypadków ciąży. Odczyn ujemny występował w pierwszych III m. c. w 70%. Począwszy od IV-go m. c. odsetek omyłek zmniejszał się znacznie i wynosił: w IV-ym m. c. 40%, w VI-ym m. c. 37,5%, w VIII-ym m. c. 28,5%, natomiast w IX-ym i X-ym m. c. odsetek zawodów zwiększył się do 54,6%. Znaczenia zatem rozpoznawczego wczesnej ciąży próba ta mieć nie może.

Odczyn Wiganda.

	+	—	% zawodów
27 ciężarnych w I—III m. c.	8	19	70,3
10 ciężarnych w IV—VI m. c.	6	4	40
8 ciężarnych w VI—VIII m. c.	5	3	37,5
7 ciężarnych w VIII—IX m. c.	5	2	28,5
22 ciężarnych w X m. c.	10	12	54,6
Razem w 74 przyp. ciąży:	34	40	53,3
94 chorych ginekologicznie	37	57	39,3
Razem w 168 przypadkach	71	97	57,7

19) Odczyn taurocholowy Lundwalla, opiera się na własnościach hamujących surowicy ciężarnych w stosunku do 1%-go roztworu taurochololanu sodowego w płynie fizjologicznym. Podobne własności mają posiadać surowice chorych na raka, wy-

soko gorączkujących i chorych po silnych krwotokach śród-
otrzewnowych.

Pobraną na czczo krew z żyły łokciowej miesza się w probówce z równą ilością izotonicznego roztworu (natr. oxal. 2,3 gr., natr. chlor. 8,0 gr. Aqua dest. 1000,0 gr.). Mieszanka ta zapobiega krzepnięciu krwi. Czterokrotnie przemycie fizjologicznym roztworem soli w elektrycznej wirówce (3,500 obrotów na minutę) uwalnia surowicę, która mogłaby być przyczyną błędów. Z pozostałej mieszaniny daje się po 1 ccm. do 6 małych probówek i dodaje się badaną surowicę w ilości od 0,10—0,60 ccm. w 10-krotnym rozcieńczeniu. Następnie wyrównywa się różnice w ilości mieszanin w probówkach zapomocą płynu fizjologicznego w ilości od 0,60 ccm. do 0,10 ccm. Po kilku minutach dodaje się mikropipetą dokładnie po 0,3 ccm. 1%-go roztworu taurocholanu sodowego (Taurocholnatrium Merck). Po zmieszaniu notuje się czas początkowy i następnie co 5 minut stopień hemolizy w ciepłocie pokojowej.

Metoda tą zbadaliśmy 20 ciężarnych od II-go do X-go m. c., 4 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej, 10 nieciężarnych i 7 chorych ginekologicznych. Hemoliza zaczynała się zwykle od 1-ej próbki i postępowała kolejno w następnych. O ile w jednej z poprzedzających probówek hemoliza nie wystąpiła, zgodnie z zapatrywaniem autora uważaliśmy to za błąd w wykonaniu i próbę powtarzaliśmy. Przeciętnie u zdrowych nieciężarnych hemoliza występowała w trzeciej probówce dopiero po 10—15 minutach.

Podobnie jednak i u 16 ciężarnych hemoliza wystąpiła w 3-ej probówce dopiero po 10-iu minutach, a tylko u 4 była w tym samym czasie hemoliza już także w 4-ej probówce (według autora odczyn dodatni). Stanowi to zatem 80% zawodów.

U 7-iu chorych ginekologicznie otrzymaliśmy wynik dodatni próby, t. j. hemolizę w 4-ej probówce już po 10—12 minutach w 2 przypadkach raka szyji macicy (na 3 przypadki badane), w 1-yu przypadku torbieli skórzastej, w 1-yu przyp. ciąży zewnątrzmacicznej (na 4 przyp. badane). Ujemnie wypadła więc próba w 1-yu przyp. raka szyji macicy, w 3-ch przyp. ciąży zewnątrzmacicznej i w 2 przyp. wypadnięcia macicy. Znaczny odsetek ujemnych wyników w ciąży (80%) nie pozwala uznać tej próby za nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży.

Ilość przyp.	w ciąży		poza ciążą		% zawodów w ciąży
	+	—	+	—	
20 ciężarnych od II—X m. c.	4	16			80
10 nieciężarnych	—	—	—	10	
3 przyp. raka szyji macicy	—	—	2	1	
4 torbiele	—	—	1	3	
4 przyp. ciąży zewnątrzmacicz.	1	3	—	—	75
2 przyp. wypadnięcia macicy	—	—	—	2	
Razem w 24 przyp. ciąży	5	19	—	—	79%
Razem w 19 przyp. nieciężarnych (i zdrowych)	—	—	3	16	

Czyni to poza ciążą 15,7%, ogólnie zaś 48,8% zawodów.

20) Fotochemiczny odczyn z azotanem srebra podany przez Langego i Heuera, polega na zachwianiu równowagi ciał białkowych w surowicy krwi i wypadaniu globulin, których osad, po dodaniu azotanu srebra, ulega pod działaniem światła mniej lub więcej wyraźnemu zabarwieniu.

W surowicy zdrowych i nieciężarnych znajdują się ciała białkowe w stałej równowadze dzięki temu, że dostateczna ilość drobno rozprószonych albumin stanowi ochronę grubo-
cząsteczkowych i bardzo chwiejnych globulin. O ile jednak skutkiem zmniejszenia się ilości albumin lub powiększenia globulin stosunek wzajemny tych ciał koloidowych i stopień ich zagęszczenia ulegnie zmianie, a równowaga zostanie zachwiana, wypadają globuliny tworząc widoczny osad (Holtermann).

Do wykonywania odczynu potrzeba 0,9 ccm. wody dwukrotnie przekroplonej, 0,2 ccm. azotanu srebrowego w roztworze 1:1000 i 0,10 ccm. badanej surowicy. Po zmieszaniu płynów w pipecie wlewa się mieszaninę do cienkich probówek (z opadania krwinek) i wystawia na działanie światła dziennego w ciągu 24—48 godzin, zależnie od mniej lub więcej zamurzonego nieba.

Po tym czasie odczytuje się wynik próby, który według podziału autorów, może być następujący:

I. Wynik pewnie ujemny (—): zupełny brak osadu, cały płyn zmętniał od żółtawej do brudno-brunatnej barwy.

II. Wynik niepewny (+—): nieznaczny i zaledwie widoczny osad, ponad nim zaś bursztynowy, mętny płyn. Grupa ta stanowi niejako przejście od wyniku ujemnego do dodatniego.

III. Wynik słabo dodatni (+): brunatno-czerwony lub ciemny osad, a ponad nim płyn mętny, żółtawo-brunatny.

IV. Wynik silnie dodatni (++): gęsty brunatno-ciemny osad, a ponad nim czysty, wodojasny płyn.

Holtermann w doświadczeniach swych uważał wynik w I i II grupie za ujemny (—), w III i IV zaś za dodatni (+).

Ogółem zbadaliśmy 247 surowic osób zdrowych, ciężarnych, rodzących, roniących, położnic i chorych. O wyniku tych badań donosimy równocześnie na innym miejscu.

Obecnie pragniemy w krótkości omówić cyfry odnoszące się do ciężarnych, których razem zbadaliśmy 157. Wyniki nasze przedstawia następująca tablica:

L. p.	++	+	+—	—	% za- wodów
58 ciężarnych w I—III m. c.	21	10	14	13	46,5
69 ciężarnych w IV—X m. c.	38	19	3	9	20,3
24 poronień od II—IV m. c.	7	9	8	—	—
6 ciąży zewnątrzmacicznych	2	1	3	—	50
92 pierwiastek	51	12	9	20	31,5
65 wieloródek	13	17	6	29	53,8

Widzimy więc, że u 58 ciężarnych w pierwszych trzech miesiącach ciąży odczyn ten wypadł dodatnio (I i II grupa razem wzięta) 31 razy, ujemnie zaś (III i IV grupa) 27 razy, czyli zawodów w ciąży mieliśmy 46,5%. Odsetek zawodów w miarę postępu ciąży zmniejsza się znacznie, gdyż w następnej już grupie 69 przypadków ciąży od IV—X m. c. liczba wyników ujemnych wynosiła zaledwie 14, co czyni już tylko 20,3% zawodów. Podobnie i w 24 przyp. poronień wyniki niepewne i słabo dodatnie odnosiły się do poronień w II i III m. c. Wynika z tego, że jakkolwiek odczyn ten jest wyrazem zaburzeń koloidowych wywołanych w ustroju skutkiem istnienia ciąży, to jednak nie może on służyć jako metoda rozpoznawcza wczesnej ciąży, gdyż nasilenie tego odczynu wzrasta równomiernie wraz z postępowaniem ciąży i najwyraźniej występuje ten odczyn dopiero począwszy od VI-go mies. ciąży.

Holtermann wykazał, że prawie w połowie badanych przypadków surowicy ciężarnych wykazywały w drugiej połowie ciąży zwiększoną chwiejność koloidową pod postacią zwiększenia łatwo wypadających frakcji globulinowych i zmniejszenia frakcji albuminowych. Przypuszcza on, że istnieje pewien związek pomiędzy stopniem zwiększenia chwiejności koloidowej surowicy i bezwzględnym zmniejszeniem białka krwi, w myśl wywodów Zangenmeistera i Bergmanna.

Za przykładem Holtermanna podzieliśmy nasz materiał na pierwiastki (92) i wieloródki (65). Nie możemy jednak zgodzić się z zapatrywaniem tego autora, że równowaga koloidowa w pierwszej ciąży ulega mniejszemu zachwianiu aniżeli w ciążach późniejszych. Badanie surowicy pierwiastek i wieloródek wykazało, że u pierwiastek odczyn Langego-Heuera częściej dawał wynik dodatni i to grupy IV, czyli że zmiany w układach koloidowych większe są u pierwiastek aniżeli u wieloródek. Przemawiałoby za tem także i inne spostrzeżenia. Zmiany skórne, objawy zatrucia, niedomogi i uszkodzenia nerek wraz ze zmianami w układzie nerwowym wegetatywnym są zwykle w pierwszej ciąży najwyraźniejsze i najczęstsze. Być może, że przyczyną odmiennych wyników naszych był późniejszy wiek pierwiastek. Holtermann stwierdził, że równowaga koloidowa najbardziej stała jest i opiera się różnym czynnikom burzącym ją w okresie do 20 r. ż. Badane zaś przez nas pierwiastki prawie wszystkie, miały więcej aniżeli 20 lat, a 82% było w wieku od 26—36 r. ż.

Stale dodatni wynik i to grupy IV-ej otrzymaliśmy ze surowicą ciężarnych obarczonych innymi schorzeniami jak np. gruźlica, kiła, cukrzyca. Podobnie oddziaływała też surowica ciężarnych cierpiących na uporeczywe wymioty, schorzenia nerek, rzucawka porodowa i zatrucie ciążowe połączone z obrzękiem ciała. W miarę trwania porodu wynik dodatni zmieniał się na ujemny.

W pierwszych 24 godzinach po porodzie wynik dodatni dały surowice 15 położnic (na 36 badanych co czyni 41,6%). W 4-yu dniu po porodzie odsetek ten wynosił już tylko 25% (9 na 36 badanych), a po 10-u dniach surowica 3 tylko położnic dała wynik dodatni (2++ i 1+). Czyni to 8,3%.

21) Czy ilości bilirubiny we krwi ciężarnych różnią się od wartości we krwi nieciężarnych — kwestja ta dotąd nie jest jeszcze rozstrzygnięta. Hofbauer wyraził zapatrywanie, że w ciąży płód pokrywa swe zapotrzebowanie żelaza zapomocą hemolitycznego rozpadu krwi matczynej w łożysku. Zdaniem jego

nawet prawidłowa ciąża wywołuje pewne czynnościowe zmiany w wątrobie.

Zdaniem Schura przebieg kliniczny i dane anatomiczne przemawiają zatem, że zmiany ciążowe, prowadzące do zmian anatomicznych wątroby, a uwidoczniające się zmianą ilości bilirubiny we krwi, są wynikiem pewnych trujących substancji, pewnych jądów, których źródłem jest płód i łożysko. Veit sądzi zaś, że jady te powstają skutkiem przenikania cząsteczek łożyska do ustroju matki.

Pragnąc przekonać się o istotnym stanie rzeczy, wykonaliśmy szereg prób ze surowicą ciężarnych, rodzących i położnic, a posługiwaliśmy się metodą Vogla i Zinsa, która pozwala ocenić, czy ilości bilirubiny we krwi przekraczają wartości prawidłowe.

Metoda ta jest nader prosta. Do 0,5 ccm surowicy na szkiełku zegarkowym dodaje się 1 ccm 20% kwasu tróchloroocetowego. Po dokładnem zmieszaniu przesącza się przez bibułę. O ile po wyschnięciu pozostaje na sączku zielone zabarwienie, należy uważać próbę za dodatnią. Szare, żółtawe lub brunatne zabarwienie oznacza ujemny wynik próby. Zielone zabarwienie powstaje skutkiem utlenienia bilirubiny na biliwerdynę zapomocą kwasu tróchloroocetowego.

22) Bardzo czuła jest również próba podana przez Krokiewicza (1898 r.). Do wykonania potrzebne są 3 odczynniki:

- 1) 1% wodny roztwór kwasu anilinosulfonowego,
- 2) 1% wodny roztwór azotynu sodowego,
- 3) zgęszczony kwas solny.

Dwa pierwsze odczynniki (które należy przechowywać w ciemnych fiolkach wlewa się do probówki w ilości po 1 ccm. Po, kilkakrotnem wstrząśnięciu i wymieszaniu cieczy odlewa się je tak, aby w probówce pozostało najwyżej do 0,5 ccm. Do tego wlewa się równą ilość płynu zawierającego barwki żółciowe i silnie potrząsa przez kilka sekund, aż ciecz zabarwi się na czerwono. Wówczas dodajemy 1 lub 2 krople czystego zgęszczonego kwasu solnego i rozcieńczamy kilkakrotnie, dopóki nie wystąpi zabarwienie ametystu (fioletowe).

Zabarwienie to utrzymuje się przez dłuższy czas. Odczyn ten wykazuje tylko obecność bilirubiny i utlenionych barwików żółciowych. Urobilina tego nie daje. Odczyn ten jest niezmiernie czuły i pod tym względem przewyższa inne próby, gdyż występuje on nawet z niedużą ilością płynu badanego.

Zapomocą wspomnianej metody Vogla-Zinsa wykonaliśmy przeszło 400 prób z surowicami 241 ciężarnych, rodzących i położnic.

Wynik naszych doświadczeń przedstawia następująca tablica:

Metoda Vogla-Zinsa:

L. przyp.		+ %	- %
56	ciężarnych w II i III m. c.	11=19,6	45=80,4
26	ciężarnych w IV i V m. c.	15=57,7	11=42,3
22	ciężarnych w VI m. c.	16=73	6=27
19	ciężarnych w VII, VIII i IX m. c.	12=63,2	7=36,8
47	ciężarnych w X m. c.	35=74,5	12=25,5
30	przyp. poronień w toku (II-VI m. c.)	12=40	18=60
21	przyp. ciąży zewnątrzmacicznej	7=66,7	14=33,3
20	położnic	6=30	14=70
6	przyp. torbieli jajnika	—	6=100
4	pęknięcia kroczka (dawne)	—	4=100
8	przyp. włókniaków macicy	1=12,5	7=87,5
10	przyp. raka szyji macicy (zaniedbane)	4=40	6=60
241	przyp. ciąży, poronień i położnic	114=47,3	127=52,7
28	osób nieciążarnych	5=17,8	23=82,2

Przekonał się, że ilości bilirubiny we krwi były większe niż prawidłowo w 96 przyp. ciąży, na 191 badanych, co czyni 50,2%. Ciężarne były w różnych okresach ciąży, najwięcej jednak w II mieś. (30%) i w X mieś., bezpośrednio przed porodem (35%). Reszta badanych surowic pochodziła od ciężarnych w IV, V i VI mieś. c. Zauważyliśmy przytem, że największy odsetek dodatnich wyników dawały próby bilirubinowe w późniejszych miesiącach ciąży, bezpośrednio przed porodem i w czasie rozpoczętej już czynności porodowej. Podobne wyniki uzyskaliśmy ze surowicą położnic, które urodziły nie dawniej jak przed 48 godzinami.

W 6-u przyp. torbieli jajnika, jakoteż w 4-ch przyp. pęknięć kroczka próba wypadła ujemnie. Na sączku pozostał osad w różnych odcieniach od szaro-żółtego do brunatnego. Zielonego zabarwienia jednak nie było.

Ujemnie wypadła również próba w 8 przypadkach włókniaków macicy. W 1 przypadku jednak była dodatnia. Chora ta mia-

ła silne krwawienia skutkiem włókniaków podśluzowych. Zaburzeń jakichkolwiek ze strony wątroby lub woreczka żółciowego nie miała nigdy.

W 10-u przyp. raka szyji 4 razy próba wypadła dodatnio, 6 razy ujemnie. Dodatkowo wyniki tłumaczymy daleko posuniętą już sprawą chorobową. Chore te zgłosiły się do kliniki w stanie po-żalowania godnym. Nie ulega więc wątpliwości, że mogły już istnieć przerzuty w wątrobie, tembardziej że wszystkie umarły w niedługim czasie.

Dodatnio również wypadła próba w 12 przypadkach na 21 ciąży zewnątrzmacicznych przerwanych.

Istnieje przeto prawidłowe zwiększenie ilości bilirubiny we krwi ciężarnych, chociaż nie stwierdziliśmy, jakoby krzywa ta systematycznie wznosiła się i opadała. Granica wartości prawidłowych przekroczona zostaje zwykle w 3 mieś. c. i od tego czasu wartości te stale się zwiększają aż do chwili porodu. Po porodzie następuje chwilowy spadek aż do prawidłowych niemal wartości, lecz szybko znów krzywa ta wznosi się, aby osiągnąć swe maximum w 4—5 dniu połogu. Po tym czasie następuje już stały, powolny spadek do normy.

23) W dalszych badaniach naszych posługiwaliśmy się również ilościową metodą H. van den Bergha i modyfikacją podaną przez Thannhausera i Andersena. Zabarwienie fioletowe może wystąpić natychmiast w ciągu minuty lub dopiero później. Odróżnić więc można dwojaki odczyn: szybki i opóźniony. Niektórzy odróżniają również odczyn jedno- lub dwu-okresowy, zależnie od kolejnego występowania barw i przemiany barwy pierwotnej w inną. Można to uważać za pewną kombinację odczynów czasowych.

Odczyn bezpośredni jest to odczyn, który wypada dodatnio natychmiast ze surowicą rozcieńczoną wodą. Jeżeli odczyn ten wypada ujemnie, lecz po dodaniu alkoholu zamienia się w dodatni, mówimy wtedy o odczynie pośrednim. O ile odczyn bezpośredni nie występuje zaraz, lecz dopiero po kilku minutach, mówimy o odczynie opóźnionym. Pod względem znaczenia zajmuje odczyn opóźniony stanowisko równorzędne z odczynnem pośrednim.

Metoda H. van den Bergha pierwotna jest następująca:

I. odczyn bezpośredni: 1 ccm surowicy rozcieńcza się 2 ccm wody przekroplonej i do 1 ccm tego roztworu dodaje się 0,25 ccm świeżo sporządzonej mieszanek azowej: DI + 0,3 ccm DII. Wyraźne różowe zabarwienie, które po dodaniu kropli zgęszczonego kwasu solnego zmienia się w ametystowe, oznacza wynik dodatni.

II. Odczyn pośredni: Do 2 ccm surowicy dodaje się 4 ccm 96%-go alkoholu. Po odwirowaniu pobiera się pipetą 1 ccm przezroczystego, żółtego płynu do naczynia w kolorymetrze Autenrietha i dodaje 0,25 ccm świeżej mieszanek dwuazowej (25 ccm DI + 0,75 DII). Dodawszy 0,5 ccm alkoholu miesza się, a po wystąpieniu czerwonego zabarwienia porównywa się z klinem kolorymetru zawierającym płyn podstawowy. Jest to roztwór 2.161 g bezwodnego siarczynu kobaltowego w 100 ccm wody, odpowiadający 1 jednostce bilirubiny według v. den Bergha (stężenie 1 : 200.000). Fabryka „Hellige“ sporządziła gotowy klin o stałym mianie bilirubinowym.

Oryginalną metodę H. van den Bergha zmodyfikowali Thannhauser i Andersen. Zasada polega na tem, że przy silnie kwaśnym odczynie zmienia się zabarwienie mieszaniny azobilirubiny w niebiesko-fioletowe. Barwa ta posiada większe nasilenie i dlatego w kolorymetrze łatwiej i wyraźniej występują drobne jej różnice. Aby uniknąć straty częściowej bilirubiny podczas wypadania i tworzenia się osadu białka, dodaje się do 2 ccm surowicy w probówce wirownicy 1 ccm odczynnika diazo i odbiera się dopiero po 10 minutach przez dodanie 5,8 ccm alkoholu i 2 ccm sterczanu amonowego. Po odwirowaniu dodaje się do 0,9 ccm przezroczystego, czerwono zabarwionego płynu 0,1 ccm zgęszczonego kwasu solnego. Jeżeli nasilenie zabarwienia jest zbyt wielkie w stosunku do płynu porównawczego, można badany roztwór rozcieńczyć kwasem solnym i alkoholem (1 ccm + 9 ccm).

Badania nasze przeprowadziliśmy metodą oryginalną i zmodyfikowaną w kolorymetrze Autenrietha-Koenigsbergera. Jako wartości prawidłowe uważaliśmy ilości bilirubiny w surowicy krwi od 0,025 mg % — 0,05 mg %, przyczem należy zaznaczyć, że małych wychyleń w kierunku zwiększenia lub zmniejszenia tych wartości nie notowaliśmy jeszcze jako objaw nieprawidłowy.

Ze 60 surowic kobiet ciężarnych badanych próbą H. van den Bergha 5 dały odczyn dodatni (8%). Były to przypadki ciąży donoszonej bezpośrednio przed porodem. Ciężarne te nie wyka-

zywały żadnych zaburzeń ze strony wątroby, tak że spostrzeżenie Eufingera i dodatni (szybki) odczyn tej próby wskazuje na poważne uszkodzenie wątroby, nie może mieć tu zastosowania. Można by raczej przypuszczać utrudniony odpływ żółci.

Szczegółowe wyniki naszych doświadczeń ogłaszamy w „Ginekologii Polskiej”, tutaj zaś tylko ogólnikowo stwierdzamy, że w ciąży może występować powiększenie ilości bilirubiny we krwi, wartości te jednak nie są stałe, ani też charakterystyczne dla ciąży.

Na 25 przypadków pękniętej ciąży trąbkowej 12 razy ilości bilirubiny były prawidłowe lub tylko nieznacznie powiększone (0,35 i 0,45—0,85), pomimo iż niektóre z nich miały wyraźne objawy żółtaczki. Podobnie w 2 przyp. wtórnej ciąży brzusznej. W 3 natomiast przypadkach ciąży trąbkowej wartości te wynosiły 4—4,5—5, a ponieważ chore te nie cierpiały nigdy na wątrobę, ani też na woreczek żółciowy, skłonni jesteśmy tłumaczyć je możliwością istnienia fizjologicznej hyperbilirubinemii. Jak wiemy przeciętna ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosi około 0,5—0,7 mg w 100 cm. Spostrzeżenia jednak van den Bergla i innych autorów przemawiają za taką możliwością.

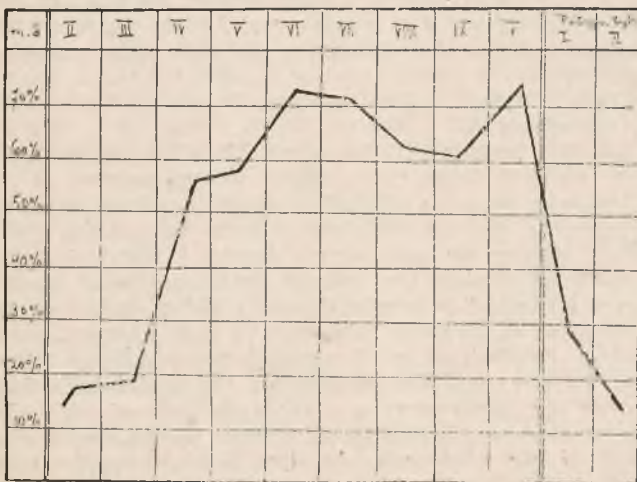
W 15 przypadkach schorzeń przydatków, jakoteż w 9 przypadkach krwawień macicznych wartości te wahały się w granicach prawidłowych. Na 16 przypadków utrzymywanej ciąży zewnątrzmacicznej 8 razy ilości bilirubiny we krwi były większe aniżeli w przypadkach krwawień do jamy brzusznej. Że nie odgrywa tu roli czas pobrania krwi od chwili wystąpienia krwotoku przekonaliśmy się wielokrotnie, badając te same chore po kilka razy. Nie stwierdziliśmy bowiem nigdy znacznie większych różnic.

W ciąży więc może występować zwiększenie ilości bilirubiny, wartości te jednak nie są ani stałe, ani charakterystyczne dla ciąży, gdyż istnieją przypadki fizjologicznej hyperbilirubinemii.

Metoda H. van den Bergla.

Lp.	+		—		% za- wodów
	+	—	+	—	
40 ciężarnych II—IV m. c.	—	36	4	100	
20 ciężarnych V—X m. c.	5	13	2	75	
25 ciąży trąbkowych przerwanych	3	12	10	48	
16 ciąży trąbkowych utrzymanych	8	8	—	50	
2 ciężarne brzuszne wtórne	—	2	—	100	
20 zdrowych i nieciążarnych	2	17	1	10	
15 zapal. przydatków	—	14	1	—	
9 krwawień macicznych	—	7	2	—	
Razem w 103 przyp. ciąży	16	67	20	84,4	
Razem w 44 przyp. nieciążarnych	2	38	4	4,5	

Krzywa bilirubinowa w ciąży i połogu.



II. Metody oparte na zmienionej w ciąży przemianie materii. Wynikły one ze spostrzeżenia, że wszystkie ciężarne po podaniu cukru gronowego i zastrzyknięciu adrenaliny wydzielają w moczu mniejsze lub większe ilości cukru. Jest to wynik zwiększonej przepuszczalności nerek w ciąży i wpływu ciała żółtego. Za zależnością cukromoczu nerkowego od ciała żółtego przemawia to, że cukromocz występuje tylko w pierwszej połowie ciąży, a więc w czasie przewagi wpływów ciała żółtego i że wywołują go nawet wartości graniczne dla cukru gronowego. Próby trzebień jednak dowodzą, że wspomniana zależ-

ność jest tylko pośrednią, a głównymi przyczynami są zmiany w układzie wegetatywnym.

Wstrzyknięcie adrenaliny nawet osobie nieciążarnej powoduje uruchomienie cukru w wątrobie i powiększenie ilości cukru we krwi. Dzieje się to na drodze systemu wegetatywnego, prawdopodobnie ze współudziałem trzustki przez podrażnienie nerwu współczulnego. Cukromocz ciążyowy jest następstwem zwiększonej przepuszczalności filtru nerkowego. Stwierdzono, że wyciągi gruczołów dokrewnych powodują cukromocz, jakkolwiek ilości cukru we krwi nie ulegają zmianie. Również spożycie 100 g cukru gronowego wywoływało „cukromocz nerkowy” którego warunkiem miały być prawidłowe ilości cukru we krwi (około 0,19%). Później jednak pojawiły się spostrzeżenia sprzeczne z tem zapatrywaniem, gdyż wykazano, że krzywe cukru mają charakterystyczny i nieregularny przebieg, że po podaniu wspomnianej ilości cukru gronowego często przekraczały wartości prawidłowe, a omyłki były spowodowane nieodpowiednim czasem badania krwi.

Doświadczenia Waltera Maya obaliły zapatrywanie, że w nienaruszonej przemianie węglowodanowej nie ma górnej granicy dla przyswajania ustrojowi cukru gronowego i że nawet spożycie 500 g cukru nie powoduje przekroczenia prawidłowych (0,18%) wartości we krwi, w moczu zaś wogóle nie da się cukier wykazać. Ustrój bowiem zdoła zapobiec tej alimentarnej hyperglikemii i glykozurji. May podawał 1000 g cukru gronowego południowo-afrykańskim krajowcom, sławnym z nadmiernego zjadania cukru i w 55% przypadków wykazał zwiększone ilości cukru we krwi z przekroczeniem 0,25% wartości. Ilości cukru w moczu wykazywały zaś znaczne wahania, we wszystkich jednak przypadkach wykazano cukier w moczu. Autor sądzi, że działa tu jakiś mechanizm obniżający prawidłową granicę cukru i usuwający z krwi resztę cukru, która nie mogła pozostać w wątrobie. Zaburzenie zaś tego mechanizmu ma prowadzić do cukrówki nerkowej.

24) Próba adrenalinowo-cukrowa Roubitschka-Brinnitzera: Osoba badana, u której w moczu nie stwierdzono cukru wypija na czczo 10 g cukru gronowego, rozpuszczonego w szklance wody. Po 15 minutach wstrzykuje się jej 0,5 mg adrenaliny (1:1000), a następnie zaraz, po 30-u i 90-u minutach bada się moc. Obecność cukru, nawet w ilości nieprzekraczającej granicy fizjologicznej, przemawia za ciążą.

Metodą tą zbadaliśmy ogółem 189 osób. W tem było 15 mężczyzn, 30 kobiet nieciążarnych, 50 kobiet prawdopodobnie ciężarnych i 94 kobiet w ciąży od II—X m. c. Z 30-u kobiet nieciążarnych 9 razy był wynik próby dodatni, co czyni 30% zawodów. Badane kobiety były w okresie przedmiesiączkowym, u kilku z nich tego samego dnia lub na drugi dzień pojawiła się miesiączka. Powtórna próba w tydzień po ustaniu miesiączki wykazała już tylko u dwóch kobiet cukier, czyli że odsetek zawodów obniżył się (6,6%). Także u tych kobiet, u których przed próbą wykazano pewne ilości cukru we krwi, powiększenie się ilości cukru bezpośrednio przed miesiączką lub zaraz na jej początku było o 30% większe. Wynika z tego, że i u nieciążarnych może być wynik próby dodatni a nadto, że pewien odsetek kobiet w okresie tuż przed miesiączką i podczas niej posiada małe ilości cukru w moczu, które wybitnie zwiększają się po adrenalinie. Ta wzmoczona wrażliwość na adrenalinę znika już w kilka dni po ustaniu miesiączki.

Z 50 przypadków domniemanej ciąży u 41 wynik próby był dodatni. Z tych 36 zgłosiło się do powtórnego badania, w czasie którego stwierdzono, że w 10-u przypadkach ciąży nie było. Natomiast jedna z kobiet, u których wynik próby był ujemny, zmuszona była w 2 tygodnie później poddać się operacji z powodu pęknięcia ciąży trąbkowej.

U wszystkich (94) kobiet ciężarnych wynik próby kilkakrotnie wykonanej był zawsze dodatni.

Na 15 mężczyzn badanych zapomocą tej próby 2 razy wynik był dodatni (13,3%). Odsetek ten należy zatem również uważać za niezgodny z celem próby i wpisać w rubryce zawodów.

Z powyższego zestawienia wynika, że metoda ta daje wyniki prawdopodobne ale nie pewne. Dość często zdarzały się przypadki jak np. zawroty głowy, duszność, nudności i szum w uszach, które należy przypisać działaniu adrenaliny. Przeciwnie uznaniu tej próby za pewną przemawia chwłistość układu wegetatywnego w ciąży, jakoteż niejednakowy przebieg odczynu po adrenalinie. Pod koniec ciąży, począwszy od VIII-go mies. ciąży, próba ta zawodziła częściej. Mimo to jednak niektórzy autorowie uważają próbę adrenalinową jako nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk REISS, asystent kliniki.

Kraków.

W sprawie klasyfikacji grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej.

Z kliniki dermatologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Ujęcie zjawisk naukowych w pewne grupy zależy od sposobu ich widzenia stwarza podział naukowy. Podziały dawne ustępują, czyniąc, w miarę postępu nauki, miejsce podziałom nowym, dostosowanym do wymogów wiedzy. Problem czynników etjologicznych, jakie stanowią w dermatologii grzybki chorobotwórcze skóry owłosionej daje bodziec do podjęcia prób ich podziału, zależnie od różnorodnych cech, jakie widzimy w ich życiu pasorzytniczym jak i saprofitycznym.

Nie każdy podział zadowala wszystkie gałęzie danego działu naukowego (w tym wypadku dermatologii), zwłaszcza, o ile przeprowadzono go z punktu widzenia jednej tylko gałęzi tego działu. Tak np. inaczej przeprowadziłby podział grzybków skóry owłosionej — ze swojego stanowiska — mykolog, inaczej klinicysta, a wreszcie inaczej histopatolog; każdy ze swego punktu widzenia i w sposób, któryby najczęściej odpowiadał tym poszczególnym gałęzom dermatologii.

I tak o ile — w obranym przez nas temacie — najwygodniejszy jest dla mykologów podział grzybków, oparty na wejrzaniu hodowli sztucznych, o tyle podział ten nie ma dla dermatologa-klinicysty, ani znaczenia, ani uzasadnienia. Jaką bowiem odniósłby dermatolog korzyść umieszczając we wspólnej grupie *achorion favi* i *trichophyton faviforme*, lub z drugiej strony *achorion violaceum* i *trichophyton violaceum*, których hodowle są czasem tak podobne, że często ich rozróżnić od siebie niepodobna, — skoro te drobnoustroje wywołują w swem życiu pasożytniczym zgoła odmienne od siebie obrazy.

To też podział winien się opierać na szerszych podstawach i zadowalać wszystkie działy dermatologii, przez uzgodnienie odmiennych zapatrywań klinicystów i mykologów. Niektórzy mykologowie występują z projektami nowych podziałów, z których dużo, jako nie posiadając żadnego uzasadnienia, stwarza wiele zamieszania w tej tak trudnej gałęzi dermatologii. Niema np. bynajmniej widoków przyjęcia się projekt Grikorakisa, który przewiduje podział grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej zależnie od tego, w jaki sposób degenerują ich hodowle na sztucznych pożywkach.

Podział obecny (przedstawiony na tablicy I) nie zadowala bynajmniej nikogo. Nie zadowoli on dermatologa teoretycznego, gdyż gromadzi on pod nazwą *trichophytones* w jedną wspólną wielką grupę najrozmaitsze rodzaje grzybków jedynie dlatego, że wszystkie one mogą pasorzytować w skórze owłosionej, a nie da się żadnego z nich zaliczyć do grup pozostałych, zatem do grupy *achorion* lub *microsporon*. Nie trzeba dodawać, że między poszczególnymi gatunkami *trichophytones* mogą zachodzić większe różnice, niż między pewnymi gatunkami *trichophytones* a pewnymi gatunkami *microsporon* względnie *achorion*. Podział ten nie jest więc bynajmniej doskonały. Nie zadowoli on dermatologa-klinicysty, ponieważ objawy kliniczne wywołane przez niektóre np. gatunki *trichophytones* bardziej się zbliżają do objawów klinicznych wywołanych przez niektóre gatunki *favus* lub *microsporon*, niż do objawów powstałych wskutek obecności innych gatunków *trichophytones*. Nie zadowoli on mykologa, ponieważ rozdziela gatunki bardzo do siebie zbliżone, a łączy gatunki, które tworzą hodowle w dużej części do siebie niepodobne.

Zawiodły również próby systematyzacji grzybków oparte na specjalnych własnościach wzrostu względnie przeobrażania się hodowli. Za podstawę mogła tu posłużyć okoliczność, że niektóre gatunki grzybków chorobotwórczych przeniesione ze stanu pasorzytniczego do saprofitycznego (t. j. z chorej tkanki na sztuczną pożywkę), tworzą hodowle, które rosną bardzo powoli, nie sięgają w głąb pożywki ani nie tworzą zewnętrznych wybijalności puszystych, zachowują powierzchnię gładką, nieco połyskującą lub suchą i dadzą się z łatwością zeszkrobać z powierzchni pożywki. Jednym słowem zachowują charakter szczątkowy, a badane pod drobnowidem wykazują brak lub bardzo małą ilość rozmaitych tworów regeneracyjnych, cechujących rozrodczość (*organes de reproduction différenciés*). Zachowanie się tych kolonij świadczy dobitnie o braku przystosowania się do środowiska, choćby było ono jak najbardziej wypróbowane. Takie hodowle (*cultures glabres*) tworzą przeważnie *achoriones* i gatunek *trichophyton ectothrix megasporon faviforme*. Przeciwnie, inne znowu gatunki grzybków jak *microsporon*, *trichophyton ectothrix*

microïdes i *epidermophyton inguinale* — okazują w życiu hodowlanem b. dużą żywotność i zdolność rozrodczą, tworząc hodowle o wejrzaniu puszystym względnie śnieżnym i szybko rosnące, a wykazując, jak stwierdzić można mikroskopijnie, wielką ilość tworów regeneracyjnych. Próby zmierzające do podporządkowania gatunków w pewne grupy a oparte na wyżej wymienionych właściwościach kultur, zawiodą prawdopodobnie; gromadziłyby bowiem gatunki o zupełnie odmiennych cechach klinicznych i morfologicznych, pominałszy okoliczność, że podział taki byłby w pewnej mierze sztuczny i zupełnie dowolny.

Tablica I.

A) Microsporia.

1) Audouini (małe microsporia)

- a) velveticum
- b) umbonatum
- c) tardum itd.

2) Microsporia zwierzęce

- a) lanosum
- b) felineum
- c) equinum
- d) tomentosum
- e) fulveum
- f) pubescens
- g) villosum itd.

B) Trichophythisis.

1) Endothrix prawdziwe

- a) crateriforme
- b) acumdatum
- c) violaceum
- d) umbilicatum
- e) regulare
- f) glabrum
- g) sulfureum itd.

2) Neo-endothrix

- a) cerebriforme
- b) plicatile

3) Ectothrix microïdes

- a) gypseum
 - α) asteroides
 - β) radiolatum
 - γ) lacticolor
 - δ) granulosum
 - ε) farinulentum
 - ζ) persicolor itd.

b) niveum

- α) radiosum
- β) denticulatum

4) Ectothrix megasporon

- a) à culture duveteuse
 - α) rosaceum
 - β) vinosum
 - γ) equinum
 - δ) caninum
- b) à culture faviforme
 - α) ochraceum
 - β) album
 - γ) discoides

C) Favus.

- 1) Achorion Schoenleinii
- 2) Ach. Quinckeianum
- 3) Ach. Gallinae
- 4) Oospora canina
- 5) Oospora gypsea.

Również nie brak prób podziału opartego na stałym przeobrażaniu się hodowli (*pléomorphisme*). Niezależnie bowiem od znanych cech starzenia się kolonij, powstają po pewnym czasie na niektórych nieprzeszczepionych kolonjach naloty białe (*duvets*

blancs pleomorphiques), które rozszerzając się, zwolna zmierzają do zalania całej hodowli. Plamka taka, przeszczepiona na świeżą pożywkę doprowadzi do wzrostu nowej kolonii danego gatunku grzybka, jednak kolonji nieco odmiennie od macierzystej; kolonja ta, aczkolwiek przeszczepiona kilkakrotnie, zachowa swój nowy charakter i nigdy się już do macierzystej nie upodobni. W obrazie drobnowodowym stwierdzić możemy inną morfologię i stosunek wzajemny tworów od tych, jakie znajdujemy stale w hodowlach danego gatunku. Pleomorfizm, zdaniem Sabouraud'a nie świadczy bynajmniej o zwyrodnieniu, ale jest zjawiskiem zmian stałych, właściwych każdemu rodzajowi (*un phénomène de mutation stable, propre chaqun à chaque espèce, qui le produit*). Skłonnością do pleomorfizmu odznaczają się gatunki bardzo żywotne (np. *microsporon*, *trichophyton ectothrix microïdes*, *epidermophyton inguinale*), nie pleomorfizują natomiast zasadniczo gatunki *trichophyton endothrix*.

Tablica II.

I. Achorion.

- A. Schoeleini
- A. Quinckeanum
- A. Gallinae
- A. caninum
- A. Gypseum itd.

II. Microsporon.

- M. velveticum
- M. umbonatum
- M. tardum
- M. lanosum
- M. felineum
- M. equinum
- M. tomentosum
- M. fulvum
- M. pubescens
- M. villosum itd.

III. Endothrix.

- E. crateriforme
- E. acuminatum
- E. violaceum
- E. umbilicatum
- E. regulare
- E. glabrum
- E. sulfureum
- E. cerebriforme
- E. plicatile itd.

IV. Megasporon.

- Megasporon rosaceum
- Megasporon vinosum
- Megasporon equinum
- Megasporon caninum
- Megasporon ochraceum
- Megasporon album
- Megasporon discoides itd.

V. Microïdes.

- Microïdes asteroides
- Microïdes radiolatum
- Microïdes laticolor
- Microïdes granulatum
- Microïdes farinulentum
- Microïdes persicolor
- Microïdes radiatum
- Microïdes denticulatum itd.

Sposób przeobrażenia pleomorficznego hodowli nie może stanowić, zdaniem Sabouraud'a podstawy do podziału *dermatophytes*. Nie mówiąc już o względach innych, przytoczonych poprzednio w sprawie podziału opartego na żywotności hodowli, stwierdzić trzeba, że taki podział zbudowany na zasadzie przeobrażenia się hodowli na pożywkach sztucznych byłby zupełnie sztuczny i nieuzasadniony; opierać się bowiem w takim wypadku trzeba na objawach życia naturalnego, nie zaś wegetacji.

Czy można stworzyć podział, któryby uwzględniał wymagania wszystkich działów dermatologii i przystosował się do wszystkich jej warunków, a był lepszy od dotychczasowego?

Zdaje się, że usiłowania szkoły francuskiej, na której czele stoi Sabouraud, doprowadziły do pomyślnego skutku. Stwarza ona podział morfologiczny grzybków chorobotwórczych skóry owłosionej (tabl. II), który określa ich przynależność grupową w zależności od stosunku i ułożenia grzybka wobec włosa w obrazie mikroskopijnym, — a nie od wyglądu hodowli na sztucznej pożywce. Jest to więc podział, który nazwać można *histopatologicznym*, a oparty na słusznym mniemaniu, że skoro grzyb żyje w naturze pasorzytniezo, to należy go klasyfikować jako pasorzyta, nie zaś jako saprofita na sztucznej pożywce. Podział ten rozróżnia pięć równowartościowych rodzajów grzybków chorobotwórczych zdolnych przeniknąć włos z jego torebką i weń się usadowić. Zależnie od ukształtowania, jaki przybierze odpowiedni grzyb we włosie, wyróżnia on rodzaje następujące: 1) *Achorion*, 2) *Microsporon*, 3) *Endothrix*, 4) *Megasporon*, 5) *Microïdes*. Nowy podział znosi zatem nazwę *trichophyton* jako osobnego gatunku, jak również i ten gatunek. W jego miejsce wstawia trzy morfologiczne gatunki zaznaczone pod 3), 4) i 5). Podział jest, jak widać, zupełnie jasny i mówi sam za siebie. Pasorzyty np. *Megasporon* i *Microïdes*, które w podziale poprzednim stanowiły tylko podgrupy, stanowią tutaj osobne rodzaje grzybków, tworząc zarazem ich nazwy. Nazwy poszczególnych gatunków grzybków brzmią w tym podziale już inaczej, — a zatem, jak wymieniam na przykład: „*Endothrix umbilicatum*“ — „*Megasporon ochraceum*“, — „*Microïdes gypseum*“ — i t. p. Podział powyższy, mieszcząc się w granicach dotychczasowego, uwzględnia grzybki chorobotwórcze skóry owłosionej, wyłącza więc gatunek *epidermophyton*, który nigdy nie zajmuje włosa ani torebki włosowej, choćby ognisko chorobowe obejmowało miejsca skóry owłosionej.

Czy nowy podział ma na tyle szerokie podstawy, aby zająć miejsce mu należne w każdym z działów dermatologii? Oceńnwszy go wszechstronnie ze stanowiska dermatologii ogólnej, a więc z punktu widzenia kliniki, histopatologii i biologii — stwierdzić musimy, że da się on naogół pogodzić z wymogami tych trzech działów naukowych, zwłaszcza w granicach trzech grup morfologicznych zaznaczonych pod 2), 3) i 5). Wszystkie bowiem pasorzyty podporządkowane pod grupę o nazwie *Endothrix* wywołują klinicznie na skórze owłosionej głowy ogniska okrągłe lub owalne z uwłosieniem krótkim i połamanem; ogniska te trwają przewlekłe i ustępują z chwilą dojrzewania ustroju. Histopatologicznie wypełniają wszystkie pasorzyty szczelnie włos w postaci pionowych łańcuszków sporów. Biologicznie tworzą pasorzyty *Endothrix* hodowle z wejrzenia jakby proszkiem przysypane (*cultures poudreuses*) z wyjątkiem *Endothrix glabrum*, *E. violaceum* i *E. circumvolutum*, przyczem okazują obrazy mniej więcej identyczne w polu mikroskopijnym. Pasorzyty z grupy objętej nazwą *Microïdes* wywołują klinicznie głębokie nacieki zapalne na skórze (*folliculitis agminata*, *Kerion Celsi*). Histopatologicznie przedstawiają się jako grupy małych sporów gęsto ułożonych wokoło włosa przylegając do jego torebki, przyczem można w nich wyróżnić za uciśnięciem szkiełka nakrywkowego dokładną budowę łańcuszkową. Wreszcie pod względem biologicznym są pasorzyty tej grupy bardzo do siebie zbliżone. Tworzą hodowle żywotne i szybko rosnące, które wykazują w obrazie mikroskopijnym mnóstwo cech identycznych, mianowicie przeróżne i liczne twory rozrodcze (*organes de reproduction différenciels*), we wszystkich gatunkach niemal jednaki ilościowo i jakościowo. Wreszcie wszystkie pasorzyty grupy pod nazwą *Microsporon* wywołują klinicznie niemal jednakowe znane dobrze ogniska z uwłosieniem typowo zmienionem, pokryte jakby białoszarym nalotem. Histopatologicznie wykazują wszystkie nieregularnie a gęsto rozmieszczone w badanym obrazie małe spory. W zakresie biologicznym tworzą hodowle, które, jak stwierdzić można, składają się z szeregu podobnych tworów o pewnych cechach specjalnych (mycelia w formie rakiet, specjalny układ chlamidosporów).

Tak więc widzimy, że podział nowy ma pod względem zarówno klinicznym i histopatologicznym jak i biologicznym (mykologicznym) wszelkie racje bytu, — że podciągnięcie gatunków poszczególnych pod grupy takie a nie inne jest wielostronnie uzasadnione, zwłaszcza o ile rzecz dotyczy pasorzytów *Endothrix*, *Microsporon* i *Microïdes*. Na nieco większe trudności napotyka sprawa pasorzytów *Achorion* i *Megasporon*, gdyż tu z konieczności podciągnąć musiano także i gatunki z mniejszą ilością cech wspólnych. Ale i tu znajdujemy podstawę zasadniczej wspólności, a w praktyce uważać należy przeszkody za niemal usunięte. Wszakże pasorzyty *Achoriones* — to w praktyce właściwie wyłącznie *A. Schoeleini*. — *Achoriones* wywołują pod względem klinicznym znane charakterystyczne tarczki z przewlekłym obra-

zem chorobowym. W obrazie histopatologicznym znajdujemy przeważnie niezbyt gęsto przebiegające podłużnie we włosie łańcuszki o różnej długości, w całości lub czlonowane. Biologicznie tworzą hodowle mało żywotne (*cultures glabres*), a gatunek *A. gypseum* zbliża się w obrazie mikroskopijnym hodowli do pasorzytów *Microsporon*. Wedle Sabouraud'a zbliżają się grzyby *Achoriones* więcej do *Microsporon* niż do *Endothrix*. Pasorzyty *Megaspora* wywołują klinicznie obrazy dość różnorodne; jedne wywołują ogniska na skórze owłosionej jak *Endothrix*, niektóre zaś wywołują głębsze ropiejące nacieki zapalne, jak *Microides*. Histologicznie tworzą wokoło włosa wielkie spory, które czasem wdrzeć się mogą do samego włosa. Biologicznie tworzy część tych pasorzytów hodowle mało żywotne; Sabouraud uważa tę grupę grzybów za bliższą grupie *Endothrix* niż grupie *Microsporon*.

Nowy podział przeprowadzony przez szkołę francuską zezwala na stwierdzenie czynnika etiologicznego chorób grzybkowych w zakresie obrazu mikroskopowego. Trafnosć i niezawilność tego podziału są rękojmią, że zdobędzie on sobie miejsce mu należne w dermatologii.

Dyonizy HELLIN, prof. Wolnej Wszechnicy Polskiej. Warszawa.

Leczenie otosklerozy.

Co to jest otoskleroza? Jest to choroba, w której jak się ktoś dowcipnie wyraził, chory nie nie słyszy, a lekarz nie nie widzi. Makroskopowo rzeczywiście zmian w uchu pozornie nie widać, a i klinicznie chorobę tę nie zawsze rozpoznać można (Manasse, Pause). Lecz choć chory nie słyszy dźwięków, pochodzących ze świata zewnętrznego, słyszy natomiast szmery w jego własnym organizmie powstające. To też szmery te są szczególnie silne, gdy w otoczeniu panuje cisza. Tak samo i ślepy widzi błyski, które wprawdzie nie istnieją w świecie zewnętrznym, lecz są wynikiem podrażnień, powstających we własnym ustroju chorego. A więc pozornie w wypadkach tych ślepy widzi, a głuchy słyszy.

Jaka jest przyczyna odczuwania tych szumów, tak dokuczliwych, stanowiących najgłówniejszą skargę chorych, w porównaniu z którą narzekanie na upośledzenie słuchu odgrywa w otosklerozie poniekąd drugorzędną tylko rolę?

Aby odpowiedzieć na powyższe pytanie, należy przede wszystkim wyjaśnić, na czym polegają zmiany anatomo-patologiczne w otosklerozie. Rozmaici badacze rozmaicie je charakteryzują: bądź jako krzywice, bądź jako rozmięknienie kości (Döderlein), bądź jako *ostitis fibrosa*, (zamiana szpiku kostnego na tkankę włóknistą). Nie powinna nas dziwić ta pozorna rozbieżność, skoro patolodzy nie są jeszcze zgodni nawet co do określenia różnicy, zachodzącej pomiędzy krzywicą a rozmięknieniem kości (I. Bauer¹⁾), Döderlein²⁾), i wogóle co do określenia charakteru zmian, zachodzących w rozmaitych sprawach kostnych.

Jedna rzecz nie ulega jednak wątpliwości, mianowicie, że kościec torebki błędnika, w przeciwstawieniu do pierwotnej ścisłej masy, przeistacza się w otosklerozie w kość o charakterze rozrzedzonym, gąbczastym, od pierwotnej odmiennym („*ostitis metaplastica*“). Mamy tu więc do czynienia z kością jakby przedziurawioną we wszystkich kierunkach, o dużych stosunkowo jamach, skanalizowaną, sitowatą. Analogiczne zmiany w innych częściach układu kostnego, powstałe *na tle niedostatecznego odżywiania* w okresie wojny ostatniej i w pierwszych czasach po niej, jako t. zw. *rachitis tarda* u osób dorosłych, opisali Klotz, Alvens, a także Lehnerdt, przyczem zaznaczają oni, że nie można tu przeprowadzić ścisłej granicy pomiędzy tą krzywicą późną, a rozmięknieniem i włóknistym zapaleniem kości. O tej późnej krzywicy pisał Olivier jeszcze w r. 1861, a Mikulicz w r. 1879. Krzywica rzeczywista, krzywica późna i rozmięknienie kości są to, według najnowszych badań, sprawy prawie identyczne, widzimy tu bowiem płynne przejścia pomiędzy nimi: zarówno w krzywicy dzieci jak i w krzywicy późnej znajdujemy jednocześnie rozrzedzenie kości, a w otosklerozie występują również ogniska zmięknienia kości. Według badań

Behrendta i Berbericha³⁾ również przemiana materji w otosklerozie podobna jest do przemiany w krzywicy, przeważa mianowicie skłonność do zakwaszenia ustroju. Otosklerozę określili możemy jako rzekome późno-krzywiczne zgębczenie kości.

Z ogólnego punktu widzenia, opisane powyżej rozrzedzenie kości błędnikowej nie powinno nas dziwić. W kości bowiem skroniowej zachodzi już normalnie ciągła interferencja to zgęszczenia, to rozrzedzenia kości. I tylko kostna torebka błędnikowa normalnie nie ulega tej zmianie, zjawiającej się tu tylko w otosklerozie. Zaznaczyć należy, że i kości twarzy początkowo nie ulegają temu zgębczeniu, proces pneumatyzacji zjawia się tu dopiero po urodzeniu. Widzimy więc, że sprawa, która ominęła błędnik w czasie jego rozwoju, odbywa się w nim w otosklerozie. Błędnik noworodka nie różni się pod względem rozmiarów od błędnika człowieka dojrzałego w przeciwstawieniu do wszelkich innych części składowych kości skalistej (oprócz być może kosteczek słuchowych). To tak wczesne zakończenie budowy błędnika, stwardnienie kostnych ścian jego, jest oczywiście niezbędne dla sprawności jego działania już w wieku najmłodszym. W ten sposób ustrój zabezpiecza się od przeobrażenia kościca błędnika w masę mniej ścisłą. W przeciwnym bowiem razie słuch uległby upośledzeniu już w najwcześniejszych okresach życia.

Skoro labirynt dorosłego człowieka ma tą samą objętość, co u noworodka, to jasne jest, że unaczynienie musi tu pozostać na stopniu mało rozwiniętym. Według O. Mayera następuje tu, wskutek stosunkowej wąskości naczyń krwionośnych doprowadzających, zaburzenie czynności wazomotorów i naczyń krwionośnych, powtarzanie się kongestji w szpiku kostnym (Manasse), powstaje wskutek tego złe odżywianie kości błędnika, zjawiają się zmiany wsteczne kości — rozkład i wchłanianie istoty kostnej, tworzenie się tkanki włóknistej w miejsce szpiku kostnego, tworzenie się pustych przestrzeni aż do torbieli właznie. Jak to sam stwierdziłem i jak to podają i inni autorzy (Babiński, Conrad Stein, Wittmaack, Mayer), prawie zawsze spotykamy się w otosklerozie z nieprawidłowym tętnem, nieregularnym, przyspieszonym, z nadmierną pobudliwością jego; Maupetit⁴⁾ zwraca uwagę na częste wzmocnienie ciśnienia tętniczego w otosklerozie.

Zupełnie jest zrozumiałe, że otoskleroza powstaje zwykle w okresach pokwitania, ciąży, porożu i t. p. bo wszak są to okresy, w których przemiana wapniowa ulega poważnym powikłaniom. Badania osteomalacji, którą niektórzy badacze uważają właściwie za krzywicę wieku późniejszego, wykazały, że miednica nie zawsze jest jedynym umiejscowieniem sprawy chorobowej kości, lecz że zmiany podobne odbywać się mogą jednocześnie i w innych kościach, nawet w kościec torebki błędnikowej (O. Mayer).

Oprócz nowotworzenia się kości w postaci niedoskonałej i zaniku zdrowej, jedną jeszcze zmianę spotykamy w otosklerozie, mianowicie ankiłozę strzemiączka, znaną zresztą jeszcze Val-salvie i Morgagniemu. Badania wykazały jednak, że ankiłozę ta nie stanowi niezbędnej części składowej obrazu otosklerozy. W otosklerozie spotykamy bowiem często zmiany w budowie kości błędnikowej przy braku ankiłozy strzemiączka, nie na odwrót. Ankiłozę strzemiączka istnieje zresztą jako stan normalny u wielorybów, powstała ona tam wskutek instalacji ssaków tych w środowisku wodnym gwoili przystosowania się do nowych warunków życia i służy do sprawniejszego przejmowania dźwięków drogą przewodnictwa kostnego bezpośrednio przez labirynt, wobec utrudnionego w wodzie przewodnictwa drogą pośrednią. Dzięki temu urządzeniu wieloryb słyszy lepiej, niż gdyby przewodnictwo odbywało się drogą pośrednią, t. j. drogą, którą nazywamy przewodnictwem powietrznym. Być więc może, że i w otosklerozie ankiłozę strzemiączka jest raczej sprawą reparacyjną, obronną, wtórną, skutkiem raczej niż przyczyną upośledzenia słuchu. Dowodem bezwzględny, *experimentum crucis*, że ankiłozę strzemiączka nie jest przyczyną szmerów usznych są wyniki usunięcia kosteczki tej, zabieg ten bowiem, zresztą niezupełnie bezpieczny, jak to wykazała kazuistyka, szmerów nie usuwa.

Fakt, że szum zjawia się w otosklerozie od samego początku choroby, wcześniej niż upośledzenie słuchu, dowodzi, że przyczyną szumów nie jest podrażnienie nerwu słuchowego. Szumy nie są także wynikiem tętnienia naczyń krwionośnych, gdyż nie są one jednoczesne z tętnieniem.

¹⁾ Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921.

²⁾ Zeitschrift f. Hals- Nasen- u. Ohrenkrankheiten. 1928. T. 22, zesz. 3.

³⁾ Archiv f. Ohrenheilkunde 1929.

⁴⁾ Thèse de Bordeaux 1906.

Na podstawie powyższego zrozumiemy łatwo przyczynę powstawania szumu w otosklerozie — tkwi ona w zmienionej budowie kości. Rozrzedzony, gąbczasty, skanalizowany, jakby przesyty dużą liczbą dziur, błędnik wygląda tu jak sito. Dziury te stają się coraz szersze, zlewają się, tworzą jakby uliczki i zaułki, przedstawiając szereg jam, stanowiących źródło powstawania szmerów, jak wiatr szumiących w pustych przestrzeniach kostnych. Każdemu z nas znane jest zjawianie się szmerów po przyłożeniu próżnego wypukłego przedmiotu do małżowiny usznej. Prawdopodobnie w ten sam sposób oddziałują nowopowstałe jamki w torebce błędnika. Tylko że tu mamy do czynienia nie z jedną, lecz z całym szeregiem takich pustych przestrzeni dookoła błędnika. Różnica w rozmiarach i rozmieszczeniu tych próżnych przestrzeni tłumaczy nam tak wielką różnicę w charakterze tych szmerów. I dlatego też, w miarę powiększania się liczby tych jam i ich objętości, szmery stają się z biegiem czasu coraz bardziej dokuczliwe.

W ten sposób, według mnie, tłumaczyć sobie należy przyczynę szumu w otosklerozie.

Leczenie. Na zasadzie wyżej przytoczonych danych uważać musimy otosklerozę za objaw *rachitis tarda*, która również jak i krzywica u dzieci, połączona jest z osteoporozą. To też głównym dążeniem w leczeniu otosklerozy powinno być doprowadzenie tego nowopowstałego rozrzedzenia kości do stanu pierwotnego tj. do zapewnienia nowopowstałych, rozszerzonych kanałów kostnych i wytworzenia na nowo kości o budowie ścisłej. Ponieważ krzywica późna wystąpiła szczególnie wybitnie podczas wojny i po wojnie w warunkach złego odżywiania, przy braku witamin, należy przypuszczać, że takie same przyczyny (t. j. brak należytej przemiany materji) powodują powstawanie otosklerozy.

Wiemy, że fosfor podawany w tranie, a zatem płynie, zawierającym witaminy, skutecznie działa w krzywicy, wywołując wytwarzanie masy kostnej, zwiększając przywarstwianie i zmniejszając jej wchłanianie. Witamina działa nie tylko jako taka, lecz wpływa ona, w razie stosowania wapnia, na wchłanianie jego, gdyż bez niej, choćbyśmy wprowadzali duże dawki wapnia do ustroju, nie zostaje on wchłonięty (M. Miya d e r a⁵⁾), organizm nie zatrzymuje wtedy wapnia. Stosowanie więc dużych dawek przetworów wapnia miałooby tu również tak mało sensu, jak spożywanie cukru w cukrzycy lub dużych ilości białka w zapaleniu nerek. K a u f m a n n⁶⁾ wywołał u szczurów zapomocą ubogiej w witaminy diety anomalję o postaci krzywicy w otoczce kostnej błędnika i w okolicy strzemiączka. Analogje między zmianami w kości skalistej w otosklerozie a krzywicą doświadczalną dowodzą, że otosklerozą jest późno zjawiającym się efektem krzywicy lub wyrazem istniejącej w wieku dojrzalym awitaminozji.

Lecz fosfor jest substancją trującą. Nie można go zażywać ani zbyt długo ani też w zbyt dużych dawkach. Natomiast taki sam skutek jak fosfor wywołuje, w sensie podniety kościotwórczej, stront⁷⁾, który ma tę wyższość na fosforem, że nie jest trującym nawet w dużych dawkach, i nawet przy wrażliwym przewodzie pokarmowym trawi się go zupełnie dobrze. Jeden z pierwszych zastosował środek ten L e h n e r d t, który ogłosił cały szereg prac o tem (1909—1913), przed nim jeszcze S t o e l t z n e r (1908) a później rozwijał sprawę tę A l v e n s.

Trzeba jednak, by nowopowstała tą drogą tkanka kostna nie tylko zapełniła luki kości otosklerotycznej, lecz żeby stała się masą twardą. Trzeba zatem, po stosowaniu w ciągu 4—5 tygodni strontu z witaminą, stosować przetwory wapnia w postaci np. mleczanu. Podobno najlepiej ustrój zatrzymuje octan wapnia. Nie należy strontu stosować w ciąży i u kobiet karmiących, odciągałby on sole wapniowe dziecku. Ewentualnie po pewnej przerwie można powtórzyć jeszcze raz tę samą kurację. Stront stosujemy trzy razy dziennie po 1—2 g, bądź jako mleczan, bądź jako bromian. Można bromian stosować dożylnie 5—10 cem na dawkę w roztworze 10—20%, wstrzykiwać należy powoli. Stosując bromian strontu, należy zachować dietę bezsolną, tak samo w razie używania mleczanu strontu jednocześnie z przetworami bromowemi.

Oprócz leczenia opartego na zmianach anatomicznych, należy stosować również środki przeciw objawom czynnościowym. Na zasadzie przytoczonych w pierwszej części objawów, towarzyszących otosklerozie, stosujemy przeciw zmianom w krwio-

biegu diuretycznym, wywołując w ten sposób rozszerzenie naczyń krwionośnych kości skalistej.

Wychodząc z zasady prawa Arndt-Szultze'go, że (co zresztą ogólnie jest znane) małe dawki działają w sensie przeciwnym niż duże, stosujemy tu, jako leczenie objawowe, te środki w dawkach homeopatycznych, które w dużych dawkach wywołują szum w uszach — a więc preparaty z grupy np. salicylowej, jak np. Na salicylicum. A więc w leczeniu otosklerozy wchodzi w grę przede wszystkim brom, stront i diuretyna, czyli Br-Str-Diuretyna, jako odpowiednik J-Ca-Diuretyny.

Program leczenia jest więc następujący: witamina dwa razy dziennie po 5 mg, diuretyna 3 razy dziennie po 0,5, Na salicylicum nie więcej niż 0,001, Strontium bromatum 1—2 g 3 razy dziennie, magnesia usta niemniej niż 0,1 (w celu lepszego związania) w ciągu 4 tygodni. Następnie 4 tygodnie mleczan wapnia 3 razy dziennie po 1,0. W wyrobianym przez firmę „Magister Klawe“ antisklerozalu, o wiele skuteczniejszym od niemieckiego otosklerolu, mamy gotowy w postaci tabletek drażowanych środek do leczenia otosklerozy. W skład tego preparatu wchodzi jeszcze Extr. rad cimicifugae racemosae, który działa jako nervinum i na napięcie naczyń krwionośnych. Na zasadzie zdobytego doświadczenia mogę zalecać te tabletki, tem bardziej, że nie wywołują one żadnych zaburzeń w przewodzie pokarmowym.

Opisane leczenie stosowałem w kilkunastu przypadkach. W wyniku ich szumy bardzo złagodniały, następowała niekiedy nawet poprawa słuchu. Aby nie dyskredytować niesłusznie skuteczności tej metody leczenia, należy stosować ją tylko w przypadkach dokładnie rozpoznanych i pamiętać o tem, że postać kości nie zmienia się z dnia na dzień, wyniki więc można otrzymać nie wcześniej niż po upływie 2—4 miesięcy, a więc należy uzbroić w cierpliwość i siebie i chorego i uprzedzić go, że leczenie, aby było skuteczne, musi trwać, bez przerw kilka miesięcy. Tylko w tych warunkach można liczyć na wynik pomyślny. Wszak i wyleczenie krzywicy późnej następuje o wiele powolniej niż krzywica u dzieci, zależne to jest bowiem od różnicy w natężeniu wzrostu kości różnych tu okresów życia: w wieku dziecięcym mamy do czynienia z kością, która jeszcze wciąż rośnie, w krzywicy późnej kość już rosnąć przestała.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zygmunt CHRAPEK.

Lwów.

Skręt jelita cienkiego na tle glist.

Z oddz. chir. Szpitala Św. Zofji.
Prymarjusz: Dr. R. Rodziński.

Fakt powstania niedrożności jelita cienkiego z powodu obecności glist nie ulega wątpliwości. Nietylko kłębek glist, ale jedna glista jest w stanie wywołać niedrożność (*Enterospasmus verminosus*). Natomiast kwestja możliwości powstania skrętu jelita cienkiego z powodu glist nie jest łatwą do rozstrzygnięcia. Biorąc bowiem pod uwagę jelito cienkie bez zmian chorobowych, prawidłowo i swobodnie ruchome, trudno w samym fakcie zatkania znaleźć przyczynę skrętu. Uwzględniając natomiast zmiany patologiczne w postaci zrostów między pętlami, w postaci zbliznowacenia krezki lub umocowania do narządów wewnętrznych względnie powłok, znajdujemy w zmianach tych punkty obrotowe, oś uruchomioną przez fakt wypełnienia światła jelita, tłumaczący współlistnienie zwykłej niedrożności i skrętu. Obecność ciała obcego staje się wówczas momentem wyzwalającym skręt.

Jeżeli jednak mimo braku wspomnianych zmian patologicznych, przychodzi do skrętu w zakresie jelita cienkiego, to przyczyna musi tkwić poza owymi sprawami chorobowymi, — w danych anatomicznych i fizjologicznych jelita, — słowem muszą istnieć pewne analogje między stanem prawidłowym a chorobowym. Analogje takie istnieją w zakresie dolnych partji jelita cienkiego i pozwalają wytłumaczyć możliwość skrętu jelita zdrowego, względnie wykazać jakie składniki mogą wchodzić w grę przy jego powstawaniu.

Wychodząc z definicji W o r t m a n a, — który skręt jelita, — *volvulus* — określa jako skręt około osi krezkowej, w krezce należy szukać głównej przyczyny.

Oglądając bowiem odkręconą pętlę, której pierwotne zmiany dotyczą tylko krezki, stwierdzamy, iż w jednych przypadkach odległość między punktami podstawowemi pętli jest małą, mniejszą niż u sąsiednich pętli, czyli, że w tem miejscu krezka jest

⁵⁾ Biochem. Zeitschr. 1922. T. 130.

⁶⁾ Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng. 1923, T. 57, str. 10.

⁷⁾ Jednym z pierwszych, który stosował i zalecał stront — w chorobach nerek — był dr. Bronowski.

wąską, w innych przypadkach, iż odległość od szczytu pętli do linii łączącej punkty podstawowe jest znaczna, czyli in dłuższą i węższą jest krezka, tem łatwiejsze są warunki do skrętu. Tem tłumaczy się częstość skrętu u osobników starszych, u których krezka stopniowo wydłuża się, oraz w sprawach bliznowatych krezki, zwężających jej podstawę, a więc zbliżających punkty podstawowe ramion pętli.

Jelito cienkie najdłuższą krezkę i najbardziej zbliżone punkty podstawowe okazuje w swej części dolnej i tu tkwi analogia między łatwością skrętu pętli patologicznej w któremkolwiek odcinku jelita cienkiego a skrętem pętli prawidłowej w dolnych partjach.

Wspomniane stosunki anatomiczne stanowią predyspozycję do skrętu, co więcej, Wortmann mówi o istnieniu niekiedy „skrętu fizjologicznego“ przekraczającego 180°. Dyspozycja względnie istniejąca już „skręt fizjologiczny“ pod wpływem pewnych czynników może przejść w stan czynny. „Wypełnienie i rozszerzenie już skręconych odcinków jelita jest najważniejszym momentem wyzwalaającym dotychczas utajony skręt dookoła osi „volvulus“ (Wortmann).

Warunkiem zwiększonego wypełnienia jelita z przyczyn tkwiących w niem samym może być skurecz bądź zatkanie. W naszym przypadku, opisanym poniżej, obecność kłębka glist w pętli skręconej zdaje się być decydującym czynnikiem mechanicznym, wywołującym skręt w okolicach predysponowanych.

Obecność kłębka wytłumaczyć możemy bądź jako jego utkwienie w dolnych węższych niż powyżej partjach jelita cienkiego, bądź też jako skłębienie się glist w miejscu uległemu późniejszemu skrętowi.

Jednakowoż powstanie skrętu w obecności glist może być jeszcze inaczej tłumaczone. Bądź to, że skręt istniał jako t. zw. „skręt fizjologiczny“ bez objawów chorobowych i najprawdopodobniej ustąpiłby, gdyby nie glisty, które zwabione niepełną jeszcze niedrożnością jelita, a więc wąskością otworu, weszły tam i dopełniły skrętu przez zatkanie światła jelita, względnie jego obkurczenie się, bądź też, i obecność glist w skręconej pętli jest zupełnie przypadkowa, to znaczy iż skręt dokonałby się niezależnie od ich obecności, względnie, iż skłębienie się glist nastąpiło dopiero po dokonaniu skrętu.

Chcąc dla naszego przypadku, w którym w skręconej pętli znaleźliśmy kłębek glist, uzyskać jaknajbardziej prawdopodobną odpowiedź, rozpatrzmy warunki anatomiczne, mechaniczne i patologiczne odnośnie do skrętu w zakresie dolnych partji jelita cienkiego.

Warunki anatomiczne tkwią jak wspomnieliśmy w długości i wąkości krezki, tak, iż partje te nie tylko mają szczególną skłonność do skrętu pod wpływem dodatkowych czynników, ale już same przez się nie mogą ulec „skrętowi fizjologicznemu“.

Czynniki mechaniczne dotyczyć mogą: pętli nie okazującej najmniejszego śladu skrętu, bądź też pozostającej w stadium „skrętu fizjologicznego“. W pierwszym przypadku zatkanie światła, obkurczenie się ściany jelita pod wpływem zadrażnienia chemicznego czy mechanicznego wywołuje wzmożony ruch robaczkowy, wzdęcie w pętlacli wyżej położonych, podrażnienie nerwów pętli i krezki i idące z tem w parze zwolnienie resorpcji gazów, zwiększoną wydzielnię soków trawiennych, a przez to obciążenie jelita, tak, iż suma tych czynników łącznie w dyspozycją anatomiczną wywołuje skręt. Jest to zatem przejście *ileus obturatorius* w *volvulus*.

W drugim przypadku zatkanie względnie obkurczenie się światła jelita, zwiększony ciężar oraz nacisk rozdętych sąsiednich pętli nie dopuszcza do odkręcenia się jelita i doprowadza do całkowitego skrętu (Wortmann).

Z rozważań powyższych wynika, że w jakikolwiek sposób będziemy tłumaczyć skręt, czy jako pierwotnie i bezpośrednio wywołany przez glisty, czy jako dopełnienie „skrętu fizjologicznego“ zawsze czynnikiem decydującym jest *ileus e obturatione*.

Co do przypadkowego zaleźnienia się glist w pętli skręconej to i takie tłumaczenie jest dopuszczalne, niemniej wszakże obecność ich, jeżeli już nie stanowiła pierwotnej przyczyny, to w każdym razie stała się czynnikiem przyspieszającym skręt, dzięki nie tylko działaniu mechanicznemu ale i chemicznemu substancji wytwarzanych przez glisty. Słowem obecność glist w jelicie cienkim, czy to wczesniejsza przed skrętem, czy późniejsza przez wśliźniczenie się do pętli niezupełnie skręconej, nie może być przez swoje działanie chemiczne i mechaniczne obojętna, czyli, że skręt jelita przy obecności glist w jego świetle wykazuje jeszcze jeden czynnik zmienny co do momentu działania w czasie, ale mający wpływ na całość zmian.

Przypadek operowany przez nas dnia 12. II. 1926 r. dotyczy 8-letniej dziewczynki, chorej od 3-eh dni. Ciepłota 37,8°, tętno 100, język podsychnięty, skąpy stolec rano dnia poprzedniego, wiatry zatrzymane, bolesność w dolnych partjach brzucha. Wobec podejrzania na zapalenie wyrostka robaczkowego otwarto jamę brzuszną cięciem wzdłuż mięśnia prostego po stronie prawej. Brak wybitnych zmian na wyrostku robaczkowym zmusił nas po usunięciu go do szukania za inną przyczyną, w rezultacie czego stwierdziliśmy skręt dolnych partji jelita cienkiego dookoła osi krezkowej o 360°, usadowiony po stronie lewej. Jelito uległo początkowej zgorzeli, wybitnej już na szczycie pętli, skutkiem czego wycięliśmy 45 cm kiszki, łącząc pozostałe odcinki bok do boku. W pętli skręconej stwierdziliśmy kłębek glist wielkości kurzego jaja i znaczną ilość płynu. Pętłe leżące wyżej były rozdęte, niżej zapadnięte. Wobec znacznej ilości mętnego płynu wysiękowego w jamie brzusznej i zgorzeli pętli zostawiliśmy dren. Dalszy przebieg choroby gładki. Chora po 18 dniach opuszcza szpital wyleczona.

Przypadek ten na podstawie danych stwierdzonych podczas operacji i poprzednio przytoczonych rozważań, uważamy za skręt dolnych partji jelita cienkiego powstały na tle zatkania światła jelita przez glisty.

Przypadek skrętu jelita cienkiego wywołany przez glisty opisuje Schlossmann, stwierdziwszy w dwóch miejscach skręt z obecnością kłębka, co zdaniem jego czyni o wiele prawdopodobniejszym twierdzenie, iż glisty były tu pierwotną przyczyną skrętu, niż, że weszły do pętli już skręconych. Również Cartolari opisuje przypadek skrętu na tle glist. Wycięcie jelita z powodu glist, jednakowoż tylko przy objawach niedrożności wykonał Strater, usuwając 50 cm jelita cienkiego. W innych przypadkach zwykłej niedrożności usunięto glisty przez nacięcie kiszki jak w przypadkach Watsona lub Kieselbacha.

Co do połączenia po dokonanej rescekcji sądzimy, że może wchodzić w rachubę tylko połączenie bok do boku, pozwalające na wytworzenie znacznych rozmiarów otworu łączącego.

Własny przypadek, przypadki wspomnianych autorów, rozpatrzenie mechanizmu powstania skrętu w dolnych partjach prawidłowego jelita cienkiego doprowadzają do wniosku, iż, skoro jednym z zasadniczych czynników skrętu jest *ileus e obturatione*, a takowy bywa wywołany przez glisty, to ta obecność glist w pętli skręconej czyni wysoce prawdopodobnym twierdzenie, iż glisty w danym przypadku stanowią pierwotną przyczynę dzięki a priori danym warunkom anatomicznym w zakresie dolnych partji jelita cienkiego.

Piśmiennictwo:

Braun-Wortmann: Der Darmverschluss 1924. — Cartolari: Gaz. degli osp. e dello clin. Bd. 73, 1913, ref. Zorg. f. Chirurg. Bd. 2, 1913. — Janik: Ostra niedrożność jelit w świetle prac lat ostatnich. Polski przegląd chirurg. Nr. 2, 1926. — W. Janusz: Zmiany anatomo-patol. wywołane przez glisty. Polska Gazeta lek. R. V. Nr. 27, 1926. — Kieselbach: Bruns Beitr. Bd. 77, 1911. — Miyake: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 85, 1908. — Schlossmann: Bruns Beitr. Bd. 90, 1914. — Strater: Zbl. f. Chir. Nr. 33, 1921. — Watson: Ann. of. surg. Nr. 6, 1920, ref. Zorg. f. Chirurg. Bd. 9, 1921.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Władysław Bujak: *Zarys pedjatrii*. Kraków 1930. Nakładem i drukiem Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jag. w Krakowie. Stron 378.

Ukazanie się polskiego podręcznika o chorobach dzieci wypełnia wielką lukę w naukowym piśmiennictwie lekarskim. Brak takiej książki w języku ojczystym odczuwała ucząca się młodzież od dawna. W ostatnich czasach brak ten stawał się tem dotkliwszy, gdyż coraz trudniej przychodzi młodzieży naszej, z żalem to stwierdzić należy, posługiwanie się językami obcymi. Niemalże też utrudnienie stanowią wysokie ceny podręczników zagranicznych. W tych okolicznościach radzono sobie w ten sposób, że książkę zastępowano dorywczezi zapiskami z wykładów, które z natury rzeczy nie mogły nikogo zadowolić. Mimo woli nasuwa się pytanie, dlaczego w kraju naszym, pomimo zdawałoby się tak korzystnych widoków dla powstania książki, nie ukazał się dotychczas poważny podręcznik o chorobach dzieci? Przyczyna tego zjawiska jest głębszego i bardziej ogólnego znaczenia. Oprócz trudności wydawniczych (brak chętnych wy-

dawców, znane przykłady strat materialnych dla autora), małe jeszcze zapotrzebowanie książki wobec szczupłej ilości wydawnictw lekarskich w Polsce. Najważniejszą natomiast przyczyną stanowi fakt, że w niepodległej Polsce tworzy się dopiero szkoła pediatryczna, która przygotuje atmosferę potrzebną dla powstania wspólnej książki. Stąd zrozumiałe jest, że narazie jeszcze żyjemy nauką obcych i pod jej wpływem stoimy. Aby stworzyć naukę własną, która zapragnie do ogólnej budowy dodać swoją cegiełkę, trzeba koniecznie aby nareszcie skompletowano kliniki pediatryczne z których ani jedna dotychczas niema oddziału zakaźnego a każdej brak dostatecznej liczby łóżek. Brak warsztatów uniemożliwia prace eksperymentalne i zdobycie rozległego doświadczenia klinicznego, warunków tak potrzebnych, by powstało dzieło czerpane ze skarbicy własnych przeżyć i doświadczeń.

W tej trudnej sytuacji znalazł autor wyjście odpowiednio do zamierzonego celu. Stworzył podręcznik zwięzły i jasno ujęty. Podręcznik ten przeznaczony dla uczącej się młodzieży jest z odpowiedzialnością napisanym zbiorem wykładów klinicznych. Zawiera on wiadomości najważniejsze, podstawowe i przede wszystkim praktyczne. Unika w nim autor przytaczania wszelakich teorii, nierzadko nazwisk, nie chcąc obciążać zbyt ciężkim balastem tych, dla których ta książka jest przeznaczona. Wydała ją młodzież medyczna sama własnym nakładem w myśl zdrowej zasady *Help self!*

Zapewnie ze względów materialnych, z wielkiem uszczupleniem dla wartości samej książki, nie zamieszczono w niej żadnych rycin, tablic ani wykresów. Może wspomniany wyżej brak samostojnej szkoły pediatrycznej sprawił, że niejednokrotnie kępowały autora poglądy obcych szkół i ich kanony. Widać to w rozdziale o zaburzeniach odżywiania jakoteż ich leczeniu. Wciąż jeszcze obfitość najrozmaitszych pożywek dziecięcych, kłopotliwych w przyrządzaniu i w szerszym stosowaniu nie do przeprowadzenia. Zauważyć można tę tradycyjną obawę odżywiania niemowląt mlekiem nierozcieńczonym, posługiwanie się sacharyną, rosółem. Dla poznania metodyki odżywiania streścił autor system Pirqueta, zamieścił tablicę zawartości witamin. Doskonale przedstawił szczegóły dotyczące chorób oponowych wieku dziecięcego. Całość podręcznika świadczy o znajomości przedmiotu, pracowitości i odczycaniu autora. Ostatni rozdział książki stanowi na wzór niemieckiego podręcznika Lusta dodatek o środkach leczniczych. Nie tyle już dla studentów medycyny ile dla lekarza praktyka stanowi cenne źródło informacyjne, jakkolwiek wiele z tych środków niema jeszcze prawa wwozu do Polski. Zewnętrzny wygląd książki schludny — druk wyrazisty. Można powiedzieć, że autor oddając w ręce studjującej młodzieży swój podręcznik wyświadczył jej jak i sprawie nauki pediatr. wielką przysługę.

Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 9, z 27 lutego 1930:1930: M. Seidmann: Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym. — H. Jankowska: Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce. — H. Landau: O chorobie papuziej Psittacosis (str. zbior.). — E. Pragier: Stan zdrowoty ludności na Polesiu. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, tom VII, zeszyt 4, z r. 1929: E. Apfelbaum: Odczyn ustroju na bodźce alkaliczne w chorobach wątroby. — B. Braun: Anaemia pseudoperniciosa gravidarum. — B. Braun: Icterus menstrualis et graviditatis. — A. Fidler: Wartość praktyczna oznaczania ciśnienia tętna w tętnicy ramieniowej oraz wskaźnika naczyniowego z uwzględnieniem działania na naczynia krwionośne atropiny i adrenaliny. — A. Fidler: O wpływie leków nasercowych, zwłaszcza koraminy, kardiazolu i kofeiny na ciśnienie tętnicze krwi. — W. Jezierski: Aurosan w gruźlicy doświadczałnej. — A. Ławrynowicz, M. Łacki i E. Wileczkowski: Obraz kliniczny i mikroskopowy zimnicy (m. tertiana) sztucznie szczepionej. — L. Ptaszek i S. Liebhart: O wpływie jajników na przemianę spoczynkową. — E. Reichert: O działaniu ćwiczeń cieleśnych na ustroj ludzi zdrowych i chorych. O podciśnieniu sportowców. — J. Misiewicz: Badania nad przesączami gruźliczemi (Ultravirus tuberculeux).

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 5, z 1 marca 1930: Przed zjazdem lekarzy szpitalnych. — Edw. Hanke: Kryzys ustawodawstwa socjalnego zagranicą (dok.). — J. Nowodworski: Tajemnica zawodowa lekarza (dok.). — Z życia Związku lekarzy P. P. — J. W.: Opieka Społeczna a Kasy chorych. — J. Wiernicki: Stacje sanitarne Powiatowej Kasy chorych w Inowrocławiu.

Wiedza lekarska, rok IV, nr. 2, z r. 1930: T. Zawodziński: Wrażenia z pobytu w klinikach francuskich.

Przegląd dentystyczny, rok X, nr. 2, z lutego 1930: L. Brenejsen: Zadania lekarzy szkolnych w dziedzinie stomatologii. — J. Gałasińska: Przyczyny do powierzenia żującej korony czynnościowej.

Wiadomości weterynaryjne, rok XII, tom IX, nr. 115, z lutego 1930: T. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej. — J. Kulczycki: Z kazuistyki klinicznej. — St. Presser: Przypadek pierwotnego wzdęcia jelit grubych u konia i jego leczenie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 9, z 2 marca 1930: T. Tugenholt: O zwierzętach w medycynie dawniej i dzisiaj. Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka polska, rok II, nr. 2, z lutego 1930: Borkowski: Opieka społeczna nad matką i dzieckiem kilowem u nas i zagranicą (c. d.). — J. Dłutkówna: Z przychodni przeciwenerycznej I Miejskiego Ośrodka Zdrowia w Warszawie. — M. Morzkowska: Podstawy diety normalnej.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 3, z 1 marca 1930: Zagadnienie administracji w Kasach chorych. — H. Kłuszyński: Zagadnienia walki z reumatyzmem w Polsce. — K. Koronkiewicz: Kwestja apteczna Kas chorych. — Jednolita czy zróżniczkowana składka w ubezpieczeniu od wypadków. — H. P.: Polityka „drzwi otwartych“ w dziedzinie pracy kobiet a rzeczywistość.

Wychowanie fizyczne, rok XI, nr. 3, z r. 1930: J. Szmurło: Zaburzenia mowy w związku z cierpieniami górnego odcinka dróg oddechowych. — Wł. Czarniecki: Znaczenie wychowania fizycznego ze stanowiska psychologii i pedagogiki. — K. Hemmerling: Wychowanie fizyczne a sporty. — J. Baran: Myśl przewodnia państwowej odznaki sportowej. — Z. Nożyńska: Zabawa taneczna. — W. Przybylski: Jazda figurowa na łyżwach (c. d.).

Nowiny lekarskie, rok XLII, nr. 5, z 1 marca 1930: W. Łuczynski: Hypocardia hypertonica. — A. Trzeciński: O środkach przeciwgorączkowych (c. d.). — J. Granatowicz: Ektopia pęcherza moczowego. — Z. Uchocka: Rola żelaza w tworzeniu hemoglobiny. — P. Klinger: Nowoczesny stan wiedzy o niemocy płciowej (dok.). — J. Karchowski: O hodowaniu grzybka japońskiego i jego znaczeniu leczniczym.

Lekarz kolejowy, rok II, nr. 3—4, z grudnia 1929: — Borowiecki: Uwagi w sprawie t. zw. nerwicy urazowej. — Beter: O szkodliwościach zajęcia zawodowego w kolejnictwie z punktu widzenia otolaryngologicznego. — Inż. Krzyżanowski: Wagon osobowy z punktu widzenia techniki sanitarnej. — Opolski: Domy wypoczynkowe dla pracowników kolejowych i ich rodzin. — Hanke: Celowe zorganizowanie pracy piśmiennej lekarzy rejonowych. — Mag. K. Białowąs: Nowe prawo o stosunku służbowym pracowników P. K. P. — Koronkiewicz: Sanitarna organizacja na kolejach żelaznych w Łotwie. — Niedźwiecki: Asenizacja terenów kolejowych. — Bylicki: Wpływ dymu na ustroje: roślinne i zwierzęce. — E. Tomaszewski: Szkic organizacji lokomoty sanitarnej na terenie dyrekcji kolejowej wileńskiej.

Lekarz kolejowy, rok III, nr. 1, z lutego 1930: J. Mojkowski: Racjonalne podstawy utrzymania w czystości oraz odkażania wagonów kolejowych.

Lekarz wojskowy, rok X, tom 14, nr. 9, z 1 listopada 1929: Safarewicz A.: W sprawie oczyszczania ścieków na terenie Szpitala wojskowego w Wilnie. — Wszelaki St.: O leczeniu gruźliczych krwotoków płucnych; niezwykły wynik leczniczy odmy oliwowej. — Z. Neuman: Służba sanitarna podczas wojny polsko-rosyjskiej 1830—1831 i 1919—1920, a obecna jej organizacja na czas wojny. — Chlewiński M.: IV. Konferencja Komisji Międzynarodowej do standaryzacji materiałów sanitarnych w Genewie. — Neyman: I. Międzynarodowy Zjazd aktynologii.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 10, z 6 marca 1930: M. Saidman: Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym. — H. Jankowska: Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce (dok.). — F. Turyn: O nowych środkach mających oddziaływać na ciśnienie krwi (streszczenie zbior.). — M. Reichert i C. Włodawerówna: Spostrzeżenia nad stosowaniem Calcium-Dipurin i Jod Calcium-Dipurin. — E. Pragier: Stan zdrowotny ludności na Połesiu (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener klinische Wochenschrift.

Nr. 3. 1930.

Prof. W. Stepp: *O niezbędności witamin dla życia.*

J. Th. Peters: *Nowa formułka do oceny otyłości względnie wychudnięcia.* Autor opierając się na podziale otyłości Maurellia, 5 (G—i)

podaje następującą formułę: —————

i

w której G oznacza wagę danego osobnika, i oznacza idealną wagę przy ocenie wzrostu wieku i inn. wymiarów. Wynik dodatni (+) dotyczy osób otyłych, ujemny (—) osób chudych.

5 (90—60)

N. p. G = 90, i = 60 ————— = + 2,5.

60

K. E. Fecht i Cs. Béla: *O narkozie avertynowej.*

J. Erdély: *O operacyjnych uszkodzeniach przewodu żółciowego.*

L. v. Berkesy: *Przypadek Febris undulans na Węgrzech.*

C. Hofer: *Doświadczenia kliniczne z Thelyganem Henninga.* Thelyganem udało się autorowi uzyskać w przypadkach zaburzeń miesiączkowych u osobników młodych uregulowanie miesiączki. Bolesne miesiączki ustępowały lub okazywały znaczną poprawę. To samo uzyskiwał autor u osobników w średnim wieku. Bardzo dobre wyniki osiągał w przypadkach dolegliwości klimakterycznych i po kastracjach.

Prof. E. Redlich: *Konstytucja a organiczne schorzenia nerwów.*

Doc. O. Stracker: *O zniekształceniach palców u nóg.*

Doc. H. Lehdorff: *Przebieg i leczenie biegunek u starszych dzieci.*

W. Pauli: *Koloidalno-chemiczne podłoże prób białkowych i specyficznych skłaczania* (Flockungsreaction).

Nr. 4 — 1930 r.

W. Knöpfelmacher: *Encephalitis postvaccinatoria.* Autor omawia obszernie zapalenie opon mózgowych występujące po wakcynacji ospowej.

D. Reisch: *W sprawie wyjaśnienia warunków powstania zapalenia opon mózgowych po wakcynacji.*

E. Domanig: *Znaczenie narkozy gazem rozweselającym* (Lachgas) *w chirurgii nowoczesnej.*

F. Altmann: *Dermoid szyszynki.*

P. Saxli O. Erlsbacher: *Ulepszona forma doustnego leczenia salmiakiem* (Gelamon). Preparat salmiaku Gelamon.

L. Moszkowicz: *Zagadnienia patologii konstytucjonalnej w chirurgii.*

H. Heidler: *Nowoczesne prowadzenie porodu.* Kurs do kształcający.

H. Koch: *Początek gruźlicy.* Dla praktyki.

F. Deutsch: *Profilaktyka i leczenie serca sportowego.*

Nr. 5 — 1930.

A. Bostrom: *O urazie mózgu.*

C. Coromini: *Początkowe zmiany w nerce uszkodzonej toksynami.*

R. Fleckseider: *Podwyższenie odwodniającego działania salyrganu.* Przez podanie doustne salmiaku a dożylnie Salyriganu — Decholinu i cukru gromowego wywołać można w przypadkach obrzęków na tle sercowym lub ascites na tle alkoholowej marskości wątroby, diurezę wynoszącą 5 do 6 litrów na dobę a w jednym przypadku 13,5 l. Dalsze doświadczenia wykażą czy

podobną diurezę da się osiągnąć i w przypadkach obrzęków nephrotycznych.

R. Leidler: *Percain.* Nowy środek do znieczulenia powierzchniowego.

L. Braun: *Konstytucja a narząd krażenia.*

W. Falta: *Czy należy polecać dietę Gersona w gruźlicy.*

Nr. 6 — 1930 r.

A. Fraenkel: *Konstytucja a rak.*

K. Paschkis: *O żółtaczce hemolitycznej.*

Th. Hryntschak: *Ektopowe ujście moczowodu i roponerze u 6 mies. oseska.* U 6 mies. oseska płci żeńskiej stwierdzono przy słabym postępie w ogólnym rozwoju wydzielanie się ropy z części rodnych. Ropa wydzielala się z małego otworka między pochwą a ujściem cewki. Roentgen potwierdził rozpoznanie. wrodzone roponerze z ektopowym ujściem moczowodu (Ektope Harnleitermündung). Wycięcie nerki i moczowodu dało b. dobry wynik leczniczy i poprawę ogólnego stanu.

E. Priessner: *Przesunięcie na lewo w przyp. chron. lymph. leukemii.* Opis przypadków.

F. Lasch: *Doświadczenia z nowym połączeniem kwasu phenylcinchoninowego „Fantan”.* Bardzo dobre działanie antineuralgiczne i antireumatyczne preparatu Fantan, będącego połączeniem kw. phenylcinchoninowego z urethanem. (Fabr. Merck).

H. Januschke: *Indywidualne oddziaływanie na leki.*

A. Priesel: *Patologia wzrostu karłowatego i olbrzymiego.*

A. Reuss: *O leczeniu biegunek w pierwszym okresie życia dziecka.* Kurs.

W. Dressler: *Znaczenie kardiogramu w rozpoznaniu i rokowaniu chorób serca.* Kurs.

R. Lichtenstern: *Wyniki przeszczepienia gruczołów płciowych.* Kurs.

Nr. 7 — 1930.

O. Weltmann: *Mała endemia psittacosis we Wiedniu* (Sierpień 1929 r.). Łącznie z opisem obserwowanego przypadku we Wiedniu omawia autor etiologię i przebieg choroby papuziej. Okres inkubacji wynosi 10 dni. Początek nagły bez opryszczki, wysoka ciepłota, z apatią i brakiem apetytu. Ciepłota wykazuje małe ranne remisje. Trwanie choroby 15 do 20 dni. Język obłożony, brzęgi czerwone brodawki na języku bolesne i czerwone. Na twarzy bladeść z odcieniem sinym. Często wskutek karmienia „bouche à bec“ obrzęk wargi i okolicy podszczękowej W płucach objawy bronchitis capillaris, w większej ilości przypadków ogniska pneumoniczne, także wysięki opłucnowe. Płwocina skąpa, śluzowa. Tętno małe i miękie. Zaburzenia jelitowe. Całe schorzenie robi na pierwszy rzut oka wygląd typhoidalnej pneumonii. Zarazka tej choroby nieznamy, a związku z rzekomo przez Nocardia 1893 r. wykrytym zarazkiem papuziej choroby w obecnie obserwowanych przypadkach wykryć nie można.

J. Widowitz: *O 3 przypadkach psittacosis.* Opis 3 przypadków choroby papuziej obserwowanych w Gracu. 2 przyp. zapalenia płuc z tego 1 śmiertelny i 1 przyp. ciężkiego zapalenia oskrzeli. We wszystkich przyp. wystąpiło schorzenie u osobników będących w styczności z chorem papugami. Nieudało się wykryć ani u papug ani u chorych ani zarazka Nocardia ani innego drobnoustroju, który możnaby obwinić o wywołanie tej infekcji.

L. Braun i B. Samet: *Badania nad migotaniem komór serca.*

J. Siegl: *Szczepienie ochronne przeciw dyfterji.*

F. Schürer-Waldheim: *Naświetlanie śledziony a aparat nabłonkowo-siateczkowy.*

W. Kasansky: *Odporność osmotyczna ciałek czerwonych po naświetlaniu śledziony.*

A. Rosenberger: *Doświadczenia kliniczne nad działaniem Harminy w parkinsonizmie po zapaleniu mózgu.*

R. Neurath: *Typy konstytucjonalnego idiotyzmu u dzieci.*

R. Blum: *Przyczynki do problemu raka.* Odezwa komitetu przeciwrakowego w Tarbes (Francja).

H. Katz: *Postępowanie przy groźnych krwotokach porodowych.* Dla praktyki.

R. Lichtenstern: *Wyniki po podwiązaniu przewodu nasiennego.* Dla praktyki.

J. Krzyżanowski (Gdynia).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21 stycznia 1930 r.

Sekretarz stały, kol. B. Sawicki wygłosił biografje ś. p. Kazimierza Zielińskiego (streszczenie własne).

Ś. p. Kazimierz Zieliński urodził się w roku 1863 na Litwie, w Marjampolu, gdzie ukończył gimnazjum. W roku 1882 wstąpił na Wydział Lekarski w Uniwersytecie Warszawskim, skąd w rok potem był czasowo wydany za sprawę Apuchtui-nowską. Pomimo to już w grudniu 1888 r. otrzymał dyplom lekarski *eximia cum laude*. Bezpośrednio potem aż do lipca 1890 roku pracuje w roli wolontariusza na oddziale dra Sokołowskiego w szpitalu św. Ducha, a następnie przechodzi na świeżo otworzoną posadę lekarza miejscowego w szpitalu Praskim. Tu, jako pomocnik lekarza naczelnego, otrzymuje do prowadzenia dwie sale chorych, a potem stwarza i prowadzi przychodnię szpitalną. Gdy w roku 1892 wybuchła cholera, ś. p. Zielińskiemu poruczają prowadzenie oddziału cholerycznego. Stanawszy do konkursu w r. 1898, ś. p. Zieliński otrzymuje stanowisko ordynatora nadetatowego, a w r. 1900 — etatowego. Gdy w r. 1915 powstała epidemia chorób zakaźnych, Komitet Obywatelski m. Warszawy powołuje ś. p. Zielińskiego na stanowisko lekarza naczelnego szpitala dla chorób zakaźnych a właściwie duru wysypkowego, przy ul. Brzeskiej, a potem poruczono mu zorganizować szpital dla chorych na cholere przy ul. Lubelskiej. Jak się ś. p. Zieliński wywiązał z tego zadania, mogą świadczyć jego prace o durze wysypkowym. W r. 1918 po śmierci ś. p. Rauma, Zieliński zostaje mianowany Naczelnym lekarzem szpitala praskiego (inaczej Szpitala Przemienienia Pańskiego). Zarówno, jako ordynator oddziału, jakoteż i na stanowisku lekarza naczelnego ś. p. Zieliński położył dla szpitalnictwa warszawskiego duże zasługi. Wytrawny i sumienny lekarz, nauczyciel, taktowny i dbały o młodszych kolegów, wysoce był ceniony zarówno przez chorych, jakoteż i przez licznych swych asystentów. Niemniej dodatnich stron swego charakteru ujawnił ś. p. Zieliński na stanowisku lekarza naczelnego. Obowiązki te przypadły na lata powojenne, a zatem na lata strejków, walk klasowych, lata dużych nadziei i zamierzeń, które smutna rzeczywistość rozwiązała. Odbijało się to na szpitalu Przemienienia Pańskiego może nawet więcej, niż na wielu innych, ponieważ szpital ten zupełnie nie był przygotowany do tych zadań, jakie mu w udziale przypadły. Zamierzano przebudować szpitala na wielką skalę, rozpoczęto roboty, a tymczasem wszystko co chwila utykało dla braku środków. Ś. p. Zieliński biał nad tem, że robota budowlana stoi, że części już wykonane nieraz niszczeją, sypią się wobec niemożności odpowiedniego ich zabezpieczenia. To było źródłem ciągłych utrapień Zielińskiego lecz jednocześnie i ciągłych starań, zabiegów, które choć częściowo odnosiły skutek. Nie sążone było ś. p. Zielińskiemu oczekiwać się wykończenia nawet tego, co on sam zapoczątkował. Niemniej praca jego, troski i starania nie pójdą już na marne, ponieważ dzięki jego staraniom znaczną część robót już wykonano. Praca lekarska Zielińskiego nie ograniczała się do szpitala i praktyki prywatnej. W ciągu szeregu lat był on lekarzem kolejowym, a nadto naczelnym lekarzem tramwajów miejskich, które to stanowisko dobrowolnie opuścił w 1917 r.

Pozatem, ceniąc zalety Zielińskiego, jego prawość, rozum i pracę, powoływano go w różnych czasach na rozmaite stanowiska społeczne. A więc w Towarzystwie Higjenicznym długi czas był sekretarzem Wydziału Szpitalnictwa, później, gdy w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich utworzono sekcję szpitalną, ś. p. Zieliński był w niej przewodniczącym. Pozatem w tymże Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich był sekretarzem Zarządu, a później członkiem Komisji balotującej, w Związku Lekarzy Polskich przewodniczącym Obwodu Warszawskiego, w Kole imienia Marcinkowskiego — przewodniczącym, w Towarzystwie Internistów — wiceprezesem, członkiem Rady Szpitalnej przy wydziale Opieki Społecznej i Szpitalnictwa. W naszym Towarzystwie Lekarskim, zostawszy członkiem czynnym tegoż w r. 1893, piastował urząd członka Komisji Rewizyjnej w dwóch kadencjach, poczem był członkiem Zarządu w latach 1921—1923, Wiceprezesem w roku 1924 do 1927 włącznie i Prezesem w latach 1928 i 1929. Na tych stanowiskach, jak wszędzie wogóle, wyróżniał się pracowitością i taktem. Przyczynił się on niemało do uporządkowania zapisów, w czem był nieraz pomocą Sekretarzowi Stałemu, prof. Gluzińskiemu.

W polskim piśmiennictwie lekarskim pozostawia ś. p. Zieliński 32 prac. Przeważnie są to spostrzeżenia kliniczne, opracowane dobrze, nieraz wnoszące do patologji lub terapii nowe szcze-

góły. Do rzędów takich należą prace: O ciałach obcych w uszach, w drogach oddechowych i pokarmowych, o wodogłowiu u dzieci, o doustnem stosowaniu soli bizmutowych przy ostrym zatruciu środkami żrącymi, o leczeniu aurosaniem, przypadek zimnicy utajonej i inne. Drugą grupę stanowią artykuły z dziedziny higieny, jako to: O konkursie na plany szpitalika prowincjonalnego, o przewożeniu chorych zakaźnych ze wsi do szpitali i izolacji otoczenia, o przewożeniu ciężko chorych kolejami. Do trzeciej grupy należą zyciorysy Rauma, Maliszewskiego i Sokołowskiego. Wreszcie czwartą grupę, która właściwie łączy się z pierwszą, stanowi 8 prac o durze wysypkowym. Wyodrębniamy tę grupę dlatego, ponieważ stanowi ona pewną odrębną całość i najbardziej ujawnia się indywidualność Zielińskiego. Opierając się na ogromnym materiale 2000 spostrzeżeń, podaje ś. p. Zieliński dokładny obraz tego cierpienia, który słabo był opracowany zwłaszcza w pedjatrii, a potem przedstawia swój sposób leczenia, polegający na podskórnych lub dożylnych wstrzykiwaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, otrzymanego od tychże chorych. Dzięki takiemu postępowaniu Zieliński miał w swoim szpitalu znacznie mniejszy odsetek zejść śmiertelnych, niż to było w innych szpitalach.

Kończąc niniejsze wspomnienie, muszę jeszcze raz podkreślić, iż ubył nam pracownik sumienny, człowiek prawy, kolega umiłowany. Strata to wielka zarówno dla nas, jak i dla szpitala praskiego, dla całego społeczeństwa. Cześć Jego pamięci!

Prezes, kol. W. Orłowski komunikuje zarządzenia Zarządu związane ze stratą jaką poniosło Towarzystwo w związku ze śmiercią ś. p. K. Zielińskiego, poczem ogłasza na znak żałoby minutowe milczenie.

Kol. Prezes wygłasza przemówienie (streszczenie własne), poczem wręcza dyplomy nowo przyjętym członkom.

W. Orłowski: Otwierając dzisiejsze posiedzenie, poczuwam się do miłego obowiązku złożenia w imieniu nowego Zarządu Kolegom serdecznego podziękowania za zaszczytne powołanie nas do kierowania Towarzystwem w roku bieżącym. Nie mam zamiaru wygłaszać przemówienia programowego, hołdując bowiem nie słowom, lecz czynom. Zadania, włożone na nas, będziemy uważali za spełnione, jeżeli przyczynimy się do ożywienia ruchu naukowego, do zespolenia w tej pracy członków Towarzystwa i do zacieśnienia węzłów z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, jako Wyższą Uczelnią Lekarską w Warszawie. Rozumiejąc, że temu zadaniu podołamy tylko przy czynnym współudziale wszystkich członków Towarzystwa, usilnie proszę o wyteżoną współpracę. Z apelem tym zwracam się również i do tych z Was, którzy dopiero teraz zaciągnęli się do szeregów Towarzystwa. Stajecie się teraz, kochani Koledzy, członkami Towarzystwa, które odegrało wybitną rolę w rozwoju medycyny polskiej i zapisało się złotymi zgłoskami w tym okresie czasu, kiedy na ziemiach polskich kongresowych pozbawieni byliśmy własnych wyższych uczelni. Mamy nadzieję niepłonną, że, wstąpiwszy do grona Towarzystwa, staniecie się i Wy gorliwymi jego członkami i w myśl § 42 Statutu, wszystkich przyłożycie starań do jego wzrostu i chwały, uczęszczając pilnie będziecie na posiedzenia, udzielać spostrzeżeń odnoszących się do nauk lekarskich, wzbogacać, o ile można, sztukę, starać się wyjaśnić to, co jeszcze wyjaśnienia i udoskonalenia potrzebuje. My starsi członkowie Towarzystwa, przyjmujemy Was z radością. Jako symbol tego, Towarzystwo za moim pośrednictwem wręcza każdemu z Was dyplom, świadczący o przynależności Waszej do naszego grona.

Protokół z posiedzenia wyborczego z dnia 7 stycznia 1930 r. odczytany przez kol. J. Trzebińskiego zostaje przyjęty bez poprawek.

Kol. Prezes odczytuje tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac, oraz oznajmia, iż posiedzenia rozpoczynają się będą punktualnie o godzinie 8-mej (20-tej).

Wobec nieprzybycia pierwszego referenta, kol. Krzyżanowskiego, porządek referatów zmieniono, Kol. M. Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt p. t.: „Klinika układu siateczkowo-śródbłonkowego”. (streszczenie własne).

S.-Ś. zaznacza, na wstępie, że sprawa kliniki układu siateczkowo-śródbłonkowego, jeśli chodzi o próby syntezy nie jest jeszcze dojrzalą do przedstawienia w gronie lekarskim o charakterze bardziej ogólnym, referent czyni to jednakże na życzenie Prezydium. Przyczyną tej rezerwy jest niedostateczna jeszcze liczba ścisłych badań u łoża chorego, w tej dziedzinie, oraz niedoskonała dotąd metodyka dla określenia stanu wydolności układu s.-ś. w różnych jego odcinkach.

Dlatego też nie można tu mówić o chorobach układu siateczkowo-śródbłonkowego, lecz tylko o stanach chorobowych

ogólniejszych i bardziej umiejscowionych, co do których układ s.-ś., według obecnego stanu wiedzy zdaje się odgrywać rolę istotną i zdecydowaną.

Omówiwszy następnie w ogólnych zarysach stosowaną w klinice metodykę badania układu s.-ś., ustala podział przedstawianych zachorzeń, który wynika z przesunięcia poszczególnych uznanych powszechnie właściwości biologicznych układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwości tych należy wpływ 1) na gospodarkę lipidów, 2) na gospodarkę białkową, 3) na gospodarkę żelazowo-hemoglobinową i 4) barwików żółciowych, 5) na czynności obronne ustroju i wreszcie 6) na zachowanie się monocytów krwi. Referent kolejno rozpatruje te poszczególne grupy, zastanawiając się przytem głównie nad związkiem tych spraw chorobowych z czynnością układu s.-ś.

W grupie pierwszej (zaburzenia w gospodarce lipidowej) mieszczą się choroba Gaucher, choroba Niemann-Pick'a i różne odmiany cholesteatozy. Do następnej grupy zaburzeń w gospodarce białkowej wchodzi jako jedyna dotychczasowa przedstawicielka skrobiawica. W trzeciej grupie (zaburzenia w gospodarce żelazowo-barwikowej) omawia S.-Ś. obok stanów wtórnych, jak hemosyderoza, postaci chorobowe, jak hemochromatoza, hemolityczna postać niedokrwistości złośliwej i częściowo także czerwienica czyli choroba Vaqueza'a. W grupie czwartej (zaburzenia w gospodarce barwików żółciowych) referent poddaje analizie żółtaczkę hemolityczną i jej odmiany, żółtaczkę noworodków i wrodzoną, wreszcie różne sprawy przebiegające z żółtaczką pod wpływem przedrażnienia układu s.-ś., jak żółtaczkę w chorobie Weil'a i in. W grupie piątej (zaburzenia czynności obronnych ustroju) rozpatruje S.-Ś. niektóre odczynny ustrojowe pod wpływem pewnych procesów zakaźnych, przedewszystkiem zaś zwalniającą postać zapalenia sierdza, jako skutek konstytucjonalnego lub nabytego osłabienia czynności obronnych sierdza i śródbłonnków naczyń. Wreszcie w grupie szóstej zajmuje się referent objawowami i wtórnymi przesunięciami monocytów w różnych schorzeniach oraz samodzielnymi objawami przedrażnienia układu s.-ś. w sensie białaczki monocytarnej.

Przy końcu swoich wywodów S.-Ś. omawia celowość i kliniczne zastosowanie rozmaitych zabiegów leczniczych, polegających na wzmożeniu napięcia czynnościowego w poszczególnych odcinkach układu s.-ś., a urzeczywistnionych w koloido-terapii, seroterapii, proteinoterapii, aktinoterapii i t. p. innych.

W dyskusji: Kol. W. Czarnocki nie zgadza się z niektórymi wyrażeniami prelegenta. Śródbłonnków, pokrywających zastawki, nie można nazywać rezerwą ukl. siat. śr., gdyż nie należą one do tego układu, podobnie jak wogóle wszystkie śródbłonnki naczyń. Zapalenie wsierdza przewlekające jest zależne od porażenia u. s.-śr., co umożliwia osiadanie drobnoustrojów na zastawkach. Prelegent nie wątpliwie się pomylił, mówiąc iż w *anaemia pernicioza* jest wzmożona czynność krwiotwórcza szpiku; wszak krwinki giną w obrębie śledziony. Powiększenie zaś śledziony w przebiegu *anaemia pernicioza* występuje nie jako prawidło, lecz jako wyjątek. Żółtaczką w przebiegu zastój w wątrobie jest żółtaczką powstałą wskutek uszkodzenia mechanicznego dróg żółciowych, ale nie zmian w układzie s.-śr. Amyloid w chorobach ostrych nie występuje. Nie należy tłumaczyć szybkiego znikania ze krwi czerwieni Kongo schorzeniem ukl. s.-śr.; należałoby raczej przypuścić, iż czynność magazynowania powinna być w skrobiawicy upośledzona a nie wzmożona.

Kol. Laskowski stwierdza, iż przyczyną szybkiego znikania czerwieni Kongo z krwi w przebiegu skrobiawicy jest bardzo dobra barwliwość amyloidu tym barwnikiem. L. sprzeciwia się zmianie nazwy „*endocarditis lenta*” na „zapalenie śródbłonnków”; cierpienie to obejmuje bowiem wiele tkanek a nie tylko śródbłonnki. Leczenia przez doodbytnicze wprowadzanie rozтворów koloidalnych metali nie można uważać za oddziaływanie na ustrój drogą s.-śr. Zbyt chętnie wciągamy różne zjawiska w związek z u. s.-śr.

Kol. E. Siedlecki nie zgadza się z Prelegentem, iż w *endocarditis lenta* mamy do czynienia z pewnym przejawem uszkodzenia siateczki i śródbłonna nerkowego. W nerkach u. s.-śr. jest mało; a *nephritis haemorrhagica* jest zatorowem zapaleniem nerek.

Kol. Moczarski jest zwolennikiem dożylnego stosowania zawiesiny koloidalnej metali ciężkich w lecznictwie.

Kol. J. Roguski. Obecność srebra w komórkach u. s.-śr. jest tylko jednym z rozlicznych objawów wpływu wstrzyknięcia srebra koloidalnego na ustrój. Nie należy wszystkich objawów klinicznych spostrzeganych po wstrzyknięciu metali koloidalnych wiązać z odkładaniem się tych ciał w u. s.-śr. Słowo „sierdzie”

brzmi bardzo podobnie do słowa „wsierdzie”; istnienie dwóch tak podobnie brzmiących terminów wywołuje chaos.

Kol. L. Paszkiewicz wyraża zadowolenie, iż obecnie, z chwilą przystąpienia do Towarzystwa znacznej liczby anatopatologów dowolna niekiedy interpretacja pojęć anatomicznych przez klinicystów może nie będzie miała miejsca. Zwraca uwagę na wadliwe wyrażenia: „zapalenie śródbłonnków”, „zwyrodnienie włókniste”.

Kol. W. Orłowski. Dożylnych wstrzykiwań metali koloidalnych obecnie nie stosuje, gdyż doszedł do przekonania, że im energiczniejsze leczenie wymienionymi środkami, tem bywa gorzej dla chorego. Przy podawaniu metali koloidalnych *per rectum* podnosi się leukocytoza, co może być uważane za dowód skutecznego działania środka.

Odpowiedź M. Semerau-Siemianowskiego (streszczenie własne). Referent przypomina, że wykład jego częściowo tylko uwytadnia jego własne poglądy, lecz próbował odzwierciedlić w sprawach kliniki układu s.-śr. poglądy różnych badaczy. Niemniej nie godzi się naogół na wyrażone mu przez mówców dyskusyjnych zastrzeżenia.

Wobec kolegi Czarnockiego zaznacza, że śródbłonnki wsierdza, aczkolwiek nie należą do układu s.-ś. w klasycznym ujęciu Aschoffa niemniej jednak według zdania szeregu autorów ujawniają zarówno biologicznie, jak i doświadczalnie swój udział w odczynach układu s.-ś. Komórki te mogą zatem, jako siły zapasowe obronne wykazywać zastępczo wzmożoną czynność i następnie mogą w walce z czynnikami chorobotwórczymi ucierpieć wtedy, gdy inne części tkanki śródbłonkowej, bardziej wykwalifikowane, uległy bądźto przedczesnemu porażeniu bądź też dają dowody wrodzonego wzgl. nabytego upośledzenia. Tak się też sprawa przedstawia w zwalniającem zapaleniu wsierdza, za czem przemawiają cytowane w wykładzie prace H. Freifeld, Siegmunda i innych, których istnienia C. zdaje się nie uwzględniać. Również nie można się zgodzić z wywodami C., jeśli twierdzi, że w niedokrewności złośliwej śledziona nie jest powiększona. Referent sam spostrzegł dwa pewne przypadki tego rodzaju, co do piśmiennictwa w tym względzie odsyła ref. oponenta do książki Eppinger'a. Co się tyczy odczynu krwiotwórczego w szpiku kostnym w niedokrewności złośliwej, był to oczywiście prosty *lapsus linguae*. Natomiast na powiedzenie kol. Czarnockiego, że w cytowanych przez referenta stanach żółtaczki o typie hemolitycznym w przebiegu różnych ostrych spraw zakaźnych i toksycznych, nie potrzeba ujmować żółtaczki jako odczyn układu s.-ś., lecz jako ostre zajęcie dróg żółciowych, S.-Ś. podkreśla, że istnieją kliniczne dowody na czynny udział układu s.-ś. w takich ściśle opisywanych przypadkach (obniżenie odporności krwinek, obecność wyraźnie pośredniej reakcji Hijmans v. den Berglia).

Wobec zastrzeżeń kol. Laskowskiego, że referent ujmuje *endocarditis lenta* jako zapalenie śródbłonnków sercowo-naczyniowych S.-Ś. przytacza dane własne i z piśmiennictwa (spec. Merklen), które wykazują dowodnie równorzędne, bynajmniej nie wtórne, zajęcie śródbłonnków naczyń przy t. zw. zwalniającem zapaleniu wsierdza. Co się tyczy zaś działania przetworów koloidalnych srebra wprowadzonych do odbyticy, których wpływ na układ s.-ś. po tego rodzaju wprowadzeniu L. kwestjonuje, istnieją wszelkie dane po temu, że przejawia się on, podobnie jak przy wprowadzeniu doustnym i poprzez skórę, analogicznie do zastrzyknięcia dożylnego, aczkolwiek wolniej i mniej intensywnie, co w pewnych wypadkach stanowi zaletę tego rodzaju zabiegu leczniczego.

Wobec kol. Siedleckiego co do mechanizmu powstawania krwiomoczu przy *endocarditis lenta* S.-Ś. wskazuje na to, że obok dawniejszego poglądu wysuwanego przez oponenta o zatorowem powstawaniu wspomnianego zaburzenia, zdobywają sobie coraz bardziej uznanie nowe koncepcje zwłaszcza francuskich autorów. W myśl tych koncepcyj uszkodzenie klebuszków nerkowych jest wynikiem nie zatorów, lecz zmian śródbłonna, równorzędnych z innymi tym podobnymi zmianami w innych śródbłonnkach naczyń w zwalniającem zapaleniu wsierdza, które prowadzi do zakrzepów przyściennych i do odpowiednich zaburzeń krążeniowych.

Wobec kol. Roguskiego S.-Ś. zaznacza, że skoro istnieje słowo „osierdzie” i „wsierdzie” niema najmniejszych racji, ani rzeczowych ani językowych, by nie używać słowa „sierdzie” zamiast dłuższego i mniej ścisłego określenia „mięsień sercowy”.

Wreszcie wobec kol. Moczarskiego przestrzega raz jeszcze z naciskiem przed zbyt pochopnym stosowaniem dożylnym przetworów koloidalnych metali ciężkich, które w przypadkach *endocarditis subacuta recidivans* mogą być jeszcze względnie to-

lerowane, natomiast w przypadkach *endocarditis lenta* bardzo często pociągają za sobą znaczne pogorszenie. S.-S. wyraża swe zadowolenie, że ten jego pogląd wyraźnie poparty został w dyskusji autorytatywnym przemówieniem prof. Orłowskiego.

Kol. Krzyżanowski przedstawił wyniki nauczania niewidomych anatomii (streszczenie własne).

Nauczanie niewidomych anatomii jako podstawy do nauki masażu miało miejsce i u nas w kraju i zagranicą, było jednak stosowane w bardzo małym zakresie. Niewidomi opanowywali przedmiot raczej pamięciowo; nie wykorzystywano należyście w kierunku opanowania anatomii, ich swobodnego uczucia w palcach i pamięci uczuciowej. Postanowiłem zbadać: 1) czy opierając się na uczuciu niewidomego w palcach i jego zmyśle orientacyjnym można go nauczyć anatomii w zakresie programu Wydziału lekarskiego, 2) jak prędko niewidomy opanuje przedmiot, 3) jaka różnica istnieje w uczeniu się ślepych i widzących. Są to zagadnienia, na które nie znalazłem odpowiedzi, ani w naszej literaturze, ani w zagranicznej. Korzystam zatem z okazji, aby pokazać wyniki nauczania niewidomych.

Niewidomi ci¹ są ze szkoły masażu p. Dr. Biernackiej są tam niewidomi od urodzenia, ociemniali w ciągu swego życia, jak również są i widomi.

W toku pracy okazało się:

1) ślepi bardzo dobrze orientują się na preparatach prosektorijnych (pracowali w prosektorjum anatomii prawidłowej prof. Lotha),

2) źle zaś na mufażach, nawet na bardzo dobrze wykonanych.

3) opanowują szybko anatomiczne szczegóły topograficzne na preparatach oraz plastyczne na sobie i na innych osobach,

4) opanowawszy szczegóły topograficznie i plastycznie utrzymują je w pamięci lepiej, niż widomi, i nie mylą się przy zamianach preparatów identycznych,

5) na wykładach uważają z większym skupieniem niż widomi, lecz przedzielając je meczą, tak że ponad godzinę niepodobna zająć wykładem ich uwagi, przy pokazach dobrze pracują dwie godziny i więcej,

6) wykład musi być odpowiednio opracowany w kierunku topograficznym i plastycznego uwydatnienia preparatu,

7) gdy jest mieszane audytorjum, niewidomi pokazują widomym i odwrotnie, przyrzecem jedni i drudzy z tego korzystają. Ten kto widzi posługuje się ogólnym zarysem, prędzej ujmując, niewidomi zaś potrzebują więcej szczegółów i uzupełniają wiedzę widomego.

Niewidomi, których mam zaszczyt przedstawić w ciągu niepełna 4-eh miesięcy przeszli kurs 1 roku medycyny, w mało odpowiednich warunkach (brak podręczników) i wobec ciężkich materialnych warunków. Niektórzy z nich sami na siebie zarabiają, a niektórzy są w wyjątkowej nędzy.

Kol. W. Orłowski w dyskusji przytacza znany sobie przypadek pewnego ociemniałego, który wykladał anatomię innym ociemniałym.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski. Prezes: Witold Orłowski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXI. Posiedzenie naukowe z dnia 4 października 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Przewodniczący zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa bł. p. Dr. Dawida Reizesa, poświęcając mu wspomnienie pośmiertne. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Przewodniczący wita kol. Fuhrmana J., kierownika Zakładu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie, — jako gościa.

3. Kol. Landes-Leinerowa przedstawiła szereg zdjęć kości skalistych ze swej własnej praktyki, przy pomocy których starała się wykazać, jak badanie roentgenowskie kości skalistych daje dokładny obraz stosunków topograficznych i zmian patologicznych, które mogą być pomocne otologowi w zawiłych przypadkach przy rozpoznawaniu i drogowskazem przy zabiegu operacyjnym.

W dyskusji: Kol. Dobrzański podnosi wartość roentgenografii wyrostków sutkowych, jako metody pomocniczej dla dajdygnostyki schorzeń ropnych i przewlekłych i ostrej ucha środkowego i wyrostka sutkowego oraz dla wskazania operacyjnego w tych przypadkach. Zwraca jednak uwagę, że tylko na samym roentgenogramie wyrostka sutkowego nie powinniśmy polegać

we wszystkich przypadkach, lecz uwzględniać wszystkie objawy kliniczne. Ostrożność w użytkowaniu roentgenogramów wyrostka sutkowego nakazana jest przede wszystkim z powodu rozmaitości budowy anatomicznej wyrostków sutkowych (pneumatyzowane, gąbczaste i zbite), co niekiedy utrudnia użytkowanie wyniku roentgenogramu. Mowca wspólnie z kolegą Grabowskim i Szumowskiem przeprowadził badania nad roentgenografią wyrostków sutkowych prawidłowych i patologicznych w Klinice oto-lar. lwowskiej i Pracowni roentgen. Kliniki lekarskiej, a wyniki tych badań podane były w Sekcji otolar. XIII. Zjazdu przyr. i lekarzy w Wilnie. Za najdogodniejsze sposoby zdjęcia uważa Stenversa i Schüllera a w przypadkach przewlekłych Meyera. W przypadkach ostrego zapalenia wyrostka sutkowego można często wykazać nasilenie stanu zapalnego w formie zatarcia budowy komórek sutkowych, kontrolować cofanie się w następnych seriach zdjęć. Można wykazać obecność większego ropnia w wyrostku sutkowym, zniszczenie kości na powierzchni, lub w okolicy jam czaszkowych i zatoki żyłnej. W przypadkach przewlekłego zapalenia ucha środkowego można niekiedy wykazać obecność perlaka oraz w przypadkach z przetoką na zewnątrz po jej wypełnieniu lipiodolem możemy stwierdzić wielkość jamy do której ona prowadzi. Odczytywanie roentgenogramów wymaga dużej wprawy i ostrożności, by uniknąć fałszywych lub nieścisłych wniosków, a uwzględnianie równoczesne obrazu klinicznego powinno być na pierwszym miejscu. Mowca pokazuje kilka typowych roentgenogramów przypadków patologicznych, których wyniki następnie wykonane operacje potwierdziły.

Kol. Landes-Leinerowa odpowiada, że ze względu na brak czasu nie rozwinęła się szerzej nad techniką badania, obecnie jednak dodaje, że zawsze przeprowadza badanie kości skalistych obustronne; co się tyczy wyboru zdjęć to stosuje przeważnie zdjęcia wykonane metodą Schüllera, Mayera i Stenversa, z których wybiera odpowiednie zależnie od umiejscowienia schorzenia w badanym przypadku. Jeżeli chodzi o stwierdzenie stosunków topograficznych stosuje zdjęcie Schüllera, przy zmianach w uchu środkowym zdjęcie Mayera, względnie kombinację obu powyższych zdjęć, zaś przy zmianach w uchu wewnętrznym zdjęcie Stenversa. Zdjęcie Stenversa daje dokładny obraz ucha wewnętrznego, *canalis semicircularis sup.* i *lateralis* i *cochleae*, zaś nie daje obrazu ucha środkowego: kształtu, wielkości i ustosunkowania się wzajemnego *cavum tympan. rec. epitympanicus*, *aditus* i *antrum mastoideum*, wobec tego nie nadaje się do stwierdzenia zmian w obrębie ucha środkowego.

4. Kol. Ziembicki przedstawia chorą ze swego oddziału z wyleczonym ropniem zgorzeliowym płuca prawego. Jestto jeden z przypadków, omawianych przez prelegenta na posiedzeniu z dnia 25 stycznia b. r. Ropień leczony był odną, kilkakrotnie powtarzając, aż do chwili, kiedy jama zgorzeliowa nie okazywała już dalszej skłonności do otwierania się. W jakiś czas potem chora przeżyła ropne zapalenie płucnej, wyleczone operacyjnie na oddziale chirurgicznym. Nawrotu ropnia ani podczas tego cierpienia, ani po zabiegu operacyjnym nie było. Obecnie można chorą uważać za zupełnie wyleczoną.

W dyskusji kol. Ostrowski sądzi, że otwarcie otoku ropnego przyczyniło się do wyleczenia ropnia płucnego.

Kol. Ziembicki W. w odpowiedzi podkreśla ponownie, że w chwili eperowania otoku, chora nie miała już żadnych objawów ropnia, że ropa w płucnej nie miała żadnej komunikacji z dawnym ropniem, jakkolwiek mógł on powstać na drodze przetutowej, że więc wypróżnianie płucnej nie miało żadnego wpływu na ropień którego ściany były dawno zamknięte, a jeżeli jaki wpływ mogło mieć to opróżnienie płucnej, to właśnie chyba przez podtrzymanie odmy.

5. Kol. Demjanowski A. i Frostig wygłaszają wykład p. t. *Psychoneuroza symulacyjna*.

W dyskusji Kol. Katzówna H.: Kol. Frostig nazwał symulację świadomym i celowym udawaniem objawów chorobowych. Asecjował do tego przypadek z kliniki Wagner-Jauregga, w którym pacjent symulował schizofrenję, — jak sam podawał, — w ten sposób, iż nagle wśród towarzystwa szczekał pod stołem. W tym wypadku już sam pomysł symulacji objawów schizofrenji, jest bardzo podejrzanym o schizofrenję. Właśnie te pomysły, które tak odbijają od życia realnego są objawami schizofrenji. To, że pacjent wrócił do życia i pracy, nie świadczy o niczem, wszak mamy psychopatów schizoidalnych i formy *schizophrenia latens*, gdzie po jednym tylko szubie choroby następują długie i dobre remisje, które pozwalają pacjentowi wracać do życia społecznego. Widziała ostatnio w Szwajcarii chorego, który jako

symulant, stawał głową w muszli klozetowej nogami do góry. Przedstawiano to jako typowy objaw schizofrenji. Sam fakt symulacji tkwi również na podłożu pewnych aberacji psychicznych.

Kol. Sieradzki W. zauważa, że symulacje występują przeważnie na tle psychopatycznym.

Kol. Bańkowski opisuje przypadki symulacji z własnej obserwacji, podkreśla trudności w definicji pojęcia symulacji.

Kol. Frostig J. odpowiada przedmowcom.

XXII. Posiedzenie naukowe z dnia 11. października 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Nowicki W. składa imieniem członków Towarzystwa życzenia prezesowi kol. Gąsiorowskiemu N., z powodu otrzymania tytułu profesora nadzwyczajnego U. J. K.

2. Kol. Elmer W. i Scheps M. przedstawiają i omawiają przypadek *Xanthomatosis hepatica*.

W dyskusji Kol. Nowicki W. zaznacza, iż dla uniknięcia nieporozumień lepszą byłaby nazwa *Xanthelasmatis*, zwraca uwagę na związek tego schorzenia z układem siateczkowo-nabłonkowym.

Kol. Moraczewski W. zapytuje, jakie wyniki dały próby czynnościowe wątroby.

Kol. Goldschlag Fr. stwierdza, że podkreślenie „*hepatica*” jest zbędne. Każda *Xanthomatosis* ma swe wytłumaczenie w anatomicznej lub czynnościowej niesprawności wątroby. Przyp. przedstawiony jest ważny, gdyż potwierdza zapatrywania co do roli gruczołów dokrewnych w patogenezie *Xanthomatozy*. Prócz cholesterinemji przyjąć należy pewną skłonność komórek czy tkanek do wychwytywania cholesteroliny (cholesterofilja Siemens). Omówienie pracy Ericha Schmidta o wpływach hormonalnych na powstawanie *xanthomatozy*.

Kol. Elmer odpowiada, iż próby lewulocowa i galaktozowa wypadły dodatnio, próby na aceton nie wykonano, nie chcąc narazić pacjenta na ubytek większej ilości krwi. — innych badań nie wykonano, jako niekoniecznych do postawienia rozpoznania. Samo wprowadzenie pojęcia cholesterofilji niczego nam nie tłumaczy.

3. Kol. Mierzecki H. przedstawia i omawia przypadek *twardzinny urazowej skóry u skrzypka*. U 44 letniego skrzypka wystąpiło ognisko twardzinowe sięgające od brody do obojczyka w tem miejscu, gdzie skrzypce przylegają i uciskają skórę. Zmiana ta stać może w związku z zawodem chorego.

4. Kol. Reis W. wygłasza wykład p. t.: *O pęcherzykach gazu w przedniej komórce oka*. R. omawia przypadek ciężkiego schorzenia nerek na tle pałeczki okrężnicy, powikłanego równocześnie cukrzycą. Chora 50-letnia, dostała nagle w przebiegu choroby bólów w oku lewym a obraz kliniczny odpowiadał z początku iridocyelitis, później zaś przerzutowemu zapaleniu całej gałki ocznej. W przedniej komórce oka można było zauważyć między utkaniem tęczówkowem a tylną ścianą rogówki wyraźne kłęba odosobnionych pęcherzyków gazowych. Dwa dni potem nastąpiło zejście śmiertelne w następstwie ogólnego zakażenia, wywołanego ropnym zapaleniem miedniczek nerkowych na tle pałeczki okrężnicy. Dotychczas nie spostrzegany objaw powstawania pęcherzyków gazowych w komórce przedniej dałby się w ten sposób wytłumaczyć, że przyjmie się także dla przerzutowego zapalenia całej gałki ocznej jako tło zakażenie pałeczkami okrężnicy. Pałeczka ta przeniesiona prawdopodobnie na drodze krwionośnej do wnętrza gałki, znalazła tam podłoże cukrowe w następstwie od dawna istniejącej cukrzycy ustroju ogólnego. Znanem zaś jest, że pałeczka okrężnicy na podłożu cukrowem bardzo łatwo gaz wytwarza. Spostrzeżenie pęcherzyków gazowych w komórce przedniej oka jest dotychczas nieopisanym nowym objawem klinicznym, który w przerzutowych zapaleniach oka może mieć zastosowanie przy rozpoznaniu różniczkowem.

5. Kol. Reis W. wygłasza wykład p. t. *Sprawozdanie z XIII Międzynarodowego Zjazdu Okulistycznego i historycznej wystawy okularów w Amsterdamie*. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

XXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 18 października 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Sochański wygłasza wykład p. t. „*O różnych rodzajach ludzi nacechowanych podciśnieniem tętniczym*”. Mowca wspomina na wstępie pokrótce o podciśnieniu objawowem, poczem poświęca dłuższy wywód istocie mechanizmu hipotonji zwaney pierwotną. Stwierdza, że ani dociekania doświadczalne ani studjum samych zaburzeń wkrwnych ani też obserwacja wahań ciśnienia, u osób zdrowych, nie wyczerpuje jeszcze tematu.

Chcąc wykazać jaka cecha jest wspólna hipotoniom różnego rodzaju przytacza S. wyniki szczegółowych badań, przeprowadzonych w Klinice chorób wewnętrznych Uniw. J. K. u odpowiednich chorych. Z wyniku zestawienia tych badań określa mowca hipotonję zasadniczo jako rezultat bądźto zaburzeń wkrwnych odnośnie do tarczycy, układu chromochłonnego i gruczołów płciowych, bądźto zbożeń z równowagi wegetatywnej, bądź też obu razem. Podkreśla też łączność zjawiska z konstytucją ustroju i jego energetyką. Oparty o te przesłanki dzieli S. hipotoników na cztery grupy: energetyczną, wkrwno-wegetatywną, konstytucjonalną (astenja, limfityzm) i nerwową, o podkładzie wywołanym przez zaburzenia w sferze płciowej. Pierwsze trzy grupy mogą mieć styczność ze sobą, czwarta stanowi szczególnie poddział, choć nie konieczne bez kontaktu z poprzednimi. Mowca opisuje drobiazgowo każdy z wymienionych typów i dochodzi do wniosku, że ich studjum rozszerza pokaznie ramy badań poprzednio wspomnianych, lecz nie pozwala określać hipotonji pierwotnej jako jednostki klinicznej w ścisłym pojęciu. Hipotonja pierwotna, w rozumieniu współczesnych klinicystów, jest zdaniem mowcy zespołem podciśnienia o podkładzie przeważnie endogennym z pewną domieszką h. objawowej, jest więc zespołem dwu rodzajów podciśnienia. H. pierwotnej w całym tego słowa znaczeniu nie ma a jeśli nawet taka zdaje się istnieć (h. energetyczna) to dlatego tylko, iż brak nam dziś jeszcze odpowiednio precyzyjnych sposobów do wykrycia zaburzeń energetycznych w protoplazmie, od których ona zależy. Możliwość styczności h. energetycznej z pewnem przestawieniem wkrwno-wegetatywnem, poddaje do reszty w wątpliwość jej pierwotne pochodzenie. Hipotonja naczyniowa jest zawsze objawem a nigdy istotą cierpienia, czy stanu, mianem jej określonego.

W dyskusji Kol. Pišek zapytuje czy hipotonja jest zawsze tylko objawem chorobowym, czy też istnieje hipotonja esencjonalna. Znajomość tego byłaby ważną dla leczenia.

Kol. Marischler zapytuje, czy hipotonja jest stałym objawem czy też zachodzą wahania w ciśnieniu, czy np. badanie lekarskie nie obniża ciśnienia. Zapytuje dalej, czy u hipotoników pewnymi czynnikami udaje się ciśnienie podwyższyć.

Kol. Sochański w odpowiedzi na przemówienia w dyskusji podkreśla objawową przyrodę hipotonji naczyniowej. O ile chodzi o rolę wpływów psychicznych na wyniki badań ciśnienia krwi, to stwierdzić należy, iż odzwierciedlają się one we względnej wyższości parcia krwi przy pierwszym oznaczaniu tegoż, mogącej zmniejszyć chwilowo lub nawet zakryć istniejące podciśnienie. Należy stąd zawsze ponowić badanie lub nawet wykonać je wielokrotnie, zanim wysnuje się wniosek, iż dany osobnik jest hipotonikiem. O ile już przy pierwszym badaniu ciśnienie jest niskie, odpadają poprzednio wspomniane trudności. Co się tyczy podkreślonej w dyskusji możności istnienia wpływu podaży większej ilości wody na wysokość parcia krwi u hipotoników, to nie jest on zdaniem S. szczególnie wydajny, najprawdopodobniej z powodu większej pojemności spichrzów wodnych u osób w nastrojem wegetatywnym, często idącym w parze z podciśnieniem tętniczym.

XXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 25 października 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Przewodniczący wita gości panią prof. Nowicką i dyr. Spółki Akc. Tęspów Greinera.

2. Kol. Nadel przedstawia i omawia przypadek *leczonego białactwa skóry*. Po omówieniu dotychczasowych prób leczenia białactwa skóry, które wyników dodatnich nie dawały, mowca przedstawia chorego ze zmianami białactwa od 10 lat trwającymi, któremu leczył naświetlaniami lampą kwarcową i światłem słonecznym po uprzednim uczuleniu skóry preparatami akrydynowemi (gonacryna dożylnie, tryptaflawina doustnie). Leczeniem tym udało się doprowadzić do pojawienia się barwika skóry w peszczególnych plamach białactwowych. Badanie histologiczne, wykonane przez Kol. Schusterównę H. wykazało w skrawkach barwik, odpowiadający melaninie.

W dyskusji Kol. Gröer zapytuje się, jak w tym przypadku zachowywał się barwik skóry badany za życia, tj. czy odczyn Dopa wykazał obecność oksydazy.

Kol. Nadel: Odczynu Dopa za życia nie wykonano, tylko w skrawkach.

3. Przewodniczący składa imieniem członków Towarzystwa serdeczne gratulacje kol. Pišekowi, byłemu prezesowi i honorowemu członkowi Towarzystwa, z powodu 50-lecia uzyskania przez niego dyplomu lekarskiego.

Kol. Pišek dziękuje za złożone mu życzenia.

4. Kol. Elmer i Scheps przedstawiają przypadek, będący przyczynkiem do różniczkowego rozpoznania tężyczki od podobnych stanów chorobowych.

W dyskusji Kol. Halban jest zdania, że przypadek omówiony, leczony na prowincji jako tężyczka, nie jest tężyczką. Badanie neurologiczne wskazuje w tym przypadku na zmiany pozapiramidowe.

Kol. Elmer podtrzymuje rozpoznanie tężyczki.

5. Kol. Gröber wygłasza wykład p. t. *Działanie lecznicze solanek kainitowych*, (przeznaczone do druku w „Nowinach Lekarskich“).

W dyskusji Kol. Pisek W.: Solanki są dzielnym środkiem leczniczym w schorzeniach narządu krążenia, w szczególności w schorzeniach serca. Wszak Nauheim — jak u nas Truskawiec — na który zwróciłem uwagę, jeszcze przed trzydziestu kilku laty — zawdzięczają tej właściwości swoje znaczenie. Otóż w produktach kałuskich zdaje się będziemy mieli, zwłaszcza do leczenia domowego, kąpielowego, cenny środek pomocniczy w leczeniu schorzeń serca. Mowca zapytuje prelegenta czy w tym kierunku są pewne doświadczenia.

Kol. Nowicki podnosi, że nie tylko wartość lecznicza, lecz także fakt, iż Tow. Eksploatacji Soli Potasowych zobowiązało się oddać pewien procent ze sprzedaży soli potasowych, dla celów leczniczych na rzecz Towarzystwa pomocy dla wdów i sierót po lekarzach winno być bodźcem do gorącego popierania tego produktu krajowego w praktyce lekarskiej.

Kol. Zieliński podaje, iż Truskawiec posiada solanki sodowe 19—23%.

Kol. Opieński zauważa, że w solankach Truskawieckich obecny jest głównie sól, a nie potas.

Kol. Serbeński stosuje kąpiele kainitowe od roku 1911, wyniki uzyskuje dobre, czasem może i lepsze jak po solankach sodowych. Mowca przemawia przeciw nazwie „langbeinit“ jako niemieckiej, — również i sposoby reklamy tego środka nie są odpowiednie.

Dyr. Greiner (jako gość) dziękuje Towarzystwu lekarskiemu za poświęcenie posiedzenia omówieniu działania leczniczego soli potasowych, — tłumaczy, iż wprowadzając nazwę „langbeinit“ miano na celu zastąpienie inną nazwą kainitu, znanego jako sól nawozowa, co mogłoby laików przeciw temu środkowi zniechęcić.

Kol. Gröber w odpowiedzi kol. Pisekowi wyjaśnia, iż sole potasowe działają w schorzeniach narządu krążenia podobnie jak gazowe, może trochę łagodniej. Mówca zachęca Kolegów internistów do próbnego stosowania kąpiele potasowych w rozmaitych chorobach.

XXV. Posiedzenie naukowe z dnia 8 listopada 1929.

Przewodniczy: Kol. Gąsiorowski.

1. Kol. Chrapek Z. i Aleksiewicz przedstawiają przypadek *usunięcia mięsaka szyi z podwiązaniem tętnicy szyjnej zewnętrznej*.

2. Kol. Mierzecki przedstawia i omawia przypadek: *Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi*. Pokaz chorego z typowym obrazem mięsaków Kaposiego. Zmiany pierwotne wystąpiły u chorego w roku 1907, leczony był na lwowskiej klinice dermatologicznej przez prof. Łukasiewicza, część zmian usunięto wtedy drogą chirurgiczną, mniejsze zmiany jednak pozostawiono i te z biegiem lat uległy powiększeniu, dochodząc na podudziu wielkości wielkiej dłoni dorosłego człowieka. Pod wpływem promieni Roentgena zmiany ustępują. Przedstawiony przypadek jest niezwykle interesujący ze względu na 1) wielkość wykwitów, 2) ze względu na dobroćliwość i czas trwania sprawy (22 lat), 3) ze względu na zmiany kostne, 4) ze względu wreszcie na obraz histologiczny, który kilkakrotnie badany przez kol. Schusterównę wykazuje we wczesnych zmianach utkanie mięsakowate a w późniejszych i najstarszych utkanie granulacyjne.

W dyskusji Kol. Salpeter. *Sarcoma multiplex Kaposi* należy do tych dermatoz, które uchodzą niemal tradycyjnie za choroby rasy żydowskiej. Mam na myśli oprócz tej choroby pęcherzyce i twardziel. Nieuprzedzona obserwacja na klinice lwowskiej, rozporządzającej co do tych chorób bardzo obfitym materiałem, nie potwierdza tej tezy bez zastrzeżeń. Opracowałem w tym kierunku pęcherzyce z 25 lat od początku istnienia kliniki (1896—1921) dzieląc chorych według miejsca pochodzenia na 3 kategorie: Lwów i bliższa okolica Lwowa, Małopolska oprócz Lwowa, reszta (t. j. Wołyń, Ukraina i t. d.). Pokazało się przy-

tem, że w pierwszej grupie stosunek żydów do nieżydów odpowiadał prawie zupełnie faktycznemu stosunkowi ludności, w drugiej grupie już liczba żydów była większa, a w trzeciej znacznie przeważała, tak że w sumie rzeczywiście liczba żydów chorych znacznie przewyższała nie-żydów. Należy to jednak tłumaczyć raczej psychologią żydów niż fizjografią choroby. Żydzi, jak wiadomo, chętnie i skwapliwie się leczą, podczas gdy nasza ludność wiejska nieżydowska jest przysłowiowo indolentna i fatalistyczna wobec choroby. Tak więc we Lwowie samym obie kategorie chorych równomiernie się zgłaszały na klinikę, a im dalej od Lwowa, tem rzadziej przyjeżdżali chłopi, podczas gdy żydzi nie dawali się odstraszać odległością i trudami podróży. To wystarczy, by wytłumaczyć stosunek liczbowy chorych bez uciekania się do nieudowodnionej i nieprawdopodobnej hipotezy rasowej. Ta geniza przewagi żydów jeszcze jaskrawiej musi się odbijać na klinikach zachodnio-europejskich, o ile chorzy pochodzą ze wschodu Europy, gdzie te choroby są rzeczywiście stosunkowo bardzo częste. Chociaż statystycznie opracowałem tylko pęcherzyce, to obserwacja każe przypuszczać, że tę samą argumentację należy zastosować do *Sarcoma Kaposi* a także i do *Scleroma*.

Kol. Goldschlag zwraca uwagę na doniosłość spostrzeżanego w tym przypadku jakby pewnego cyklu rozwojowego w nowotworach, z tkanki nowotworowej (*sarcoma*) tworzy się następnie tkanka ziarninowa.

Kol. Mierzecki wspomina o pięciu przypadkach tego schorzenia, ogłoszonych w Przeglądzie dermatologicznym, — Ogólne zagadnienia z tą sprawą związane omówi w przyszłości w specjalnym wykładzie.

3. Kol. Tomanek Z. wygłasza wykład p. t. *Ze studjów zagranicznych nad gruźlicą płuc*, (przeznaczone do druku w P. G. L.).

St. Legeżyński.

Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem.

Posiedzenie w gmachu Sanatorium Pol. Czerwonego Krzyża w dniu 17 stycznia 1930.

Przewodniczy prezes dr. Morawski.

Na wstępie przewodniczący powitał obecnych gości dra Meysnera dyrektora Sanatorium w Smukale i kolegów wojskowych. W poczet członków przyjęto kol. Telatyckiego bez balotowania (jako wojskowego w służbie czynnej). Jednocześnie przyjęto też kolegów Jagodowskiego i Dąbrowskiego.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia zabrał głos kol. Birula-Białynicki z wnioskiem umieszczenia w protokole każdorazowego miejsca posiedzeń, co przyjęto.

Kol. Skibiński pokazał preparat makroskopowy i mikroskopowy stosunkowo rzadkiego tasiemca „*Botriocephalus latus*” ze szczegółowym różniczkowaniem poszczególnych rodzajów tasiemca (przypadek u chorej Sanatorium Czerw. Krzyża).

Z kolei zabrał głos kol. Fischer i wygłosił referat do odczytu kol. Nowotnego o phrenicoexhairesis. Referent szczegółowo przytacza historję powstania tego zabiegu sięgającego już 1911 roku, od którego to czasu metoda ta zyskuje coraz szersze zastosowanie. Niebezpieczeństwo tego zabiegu nie jest większe niż przy innych metodach o ile zabieg jest wykonywany przez fachowego chirurga. Następnie kol. Fischer szczegółowo omawia wskazania dla tego zabiegu, jako zabiegu pomocniczego, a dalej jako samodzielnego w leczeniu gruźlicy płuc mającego zastosowanie nawet przy obustronnym procesie.

Przed dyskusją kol. Nowotny przedstawił pacjenta, będącego w leczeniu kol. Kraszewskiego, u którego wykonał thoracoplastykę z dodatnim wynikiem obiektywnym i subiektywnym.

W dyskusji głos zabierali koledzy H. Karwowski, Białynicki i Meysner. Ten ostatni jest zdania, że phrenicoexhairesis i odma nie mogą się wzajemnie zastępować i konkurować. W dalszym toku dyskusji zabierali głos kol. Skibiński, Kraszewski i Mangel. W odpowiedzi kol. Fischer przytoczył między innymi statystykę Wirta dotyczącą 600 przypadków phrenicoexhairesis.

W dalszym toku posiedzenia zabrał głos kol. Sokołowski i wygłosił obszerny referat o przepalaniu wzrostów przy odmie metodą Jacobusa. Referent omówił dokładnie technikę tej operacji z pokazem instrumentów a następnie wskazania do tego zabiegu. Na zakończenie referent pokazał roentgenogram przypadku przed i po dokonaniu zabiegu na chorym z Sanatorium Prac. Pocztowych w Zakopanem.

W dyskusji zabrał głos kol. H. Karwowski.

Na zakończenie wybrano Komisję referatową w składzie: kol. Kraszewskiego, Sokołowskiego i Skibińskiego. Na tem posiedzenie zamknięto.

Protokół z posiedzenia w Szpitalu Klimatycznym w dniu 13 grudnia 1929 r.

Przewodniczący prezes Dr. Morawski.

Jako pierwszy punkt posiedzenia pokaz przez dra Morawskiego preparatu z przypadku abortus tubarius, płód umiejscowiony w bańce jajowodów.

Drugi przypadek operowany przez dra Nowotnego. W czasie operacji okazała się teratoma adultum (t. z. dawniej dermoidalna cysta).

W związku z pierwszym przypadkiem zabierał głos kol. Wiselman.

Następnie kol. Nowotny demonstruje przypadek złośliwego nowotworu sutka (sarcoma). W dalszym ciągu kol. Nowotny przystąpił do swego referatu o operacji phrenicoexhairesis. Referent szczegółowo omówił rozwój historyczny tej metody, jej podstawy i techniczne wykonanie. Materiał referenta dotyczy 30 przypadków na zasadzie których kol. Nowotny stwierdza celowość i skuteczność tej metody potwierdzoną klinicznie i roentgenologicznie bez ryzyka i ujemnych skutków pooperacyjnych.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz:

dr. H. Karwowski.

Prezes:

dr. Morawski.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych warszawskich szkół średnich w dniu 19 grudnia 1929 r.

Przewodniczący Dr. St. Kopczeński.

Przewodniczący udziela głosu Dr. Mitkiewiczowi który zawiadamia zebranie, że w związku z dniami przeciwgruźliczymi dnia 8 stycznia 1930 r. zostaną wygłoszone w sali Tow. Higienicznego dwa odczyty: 1) *Walka z gruźlicą* (dr. Grodecki) i 2) *Uleczalność gruźlicy* (dr. Stefan Rudzki). Mówca zwraca się do lekarzy szkolnych, aby propagowali powyższe odczyty wśród starszej młodzieży szkolnej i informowali o ulgach biletowych.

Przewodniczący poleca uwadze zebranych artykuł „Szkoła a gruźlica” drukowany w organie Tow. Przeciwgruźliczego.

Przewodniczący daje krótkie sprawozdanie z kursów dla lekarzy szkolnych. Stwierdza dużą frekwencję (127 lekarzy z najrozmaitszych i nieraz bardzo odległych stron Rzeczypospolitej), oraz wielkie zainteresowanie z ich strony wszystkimi niemal wykładami, a zwłaszcza dr. Piltza, dr. Szmurły, dr. Dąbrowskiego i innych.

Dr. Babski odradza wydawanie „Kart zdrowia” do rąk uczniów, którzy często gubią owe dokumenty.

Przewodniczący informuje o organizacji Sportów Zimowych na terenach Parku Sobieskiego, który obecnie należy wyłącznie do Kuratorium Okręgu Szkolnego Warszawskiego.

Dr. Łapińska zwraca uwagę na znaczne podwyższenie kosztów korzystania z tych terenów, o ile za bilet wejścia dla osoby opiekującej się dzieckiem, będzie pobierana każdorazowo, tak jak dotychczas, opłata 50 groszy.

Profesor Uniwersytetu dr. Venulet wygłasza odczyt pod tytułem: „Zagadnienie konstytucji ustrojowej”:

Patogeneza większości spraw chorobowych jest złożona. — Dużą rolę w powstawaniu i przebiegu chorób odgrywają własności osobnicze ustroju. Sumę własności odziedziczonych nazywamy konstytucją ustroju, własności nabyte zaliczamy do kondycji. Konstytucja ustroju składa się z konstytucji poszczególnych narządów, z gruczołami wkrewnymi na czele. Wyrazem konstytucji służą tak cechy zewnętrzne, jakoteż stan czynnościowy ustroju, zwłaszcza zaś odporność jego i zdolność do reagowania na różne bodźce.

Substancja chromatynowa komórek płciowych stanowi materialne podłoże konstytucji. Dziedziczność konstytucji podlega prawom Mendla. Biochemiczna struktura surowicy stanowi dorobek konstytucyjny ustroju: wobec korelacji, jaka istnieje pomiędzy pewnymi grupami serologicznymi, a wrażliwością ustroju ludzkiego na błonicę, wrażliwość ta jest również czynnikiem konstytucyjnym. Konstytucja jest niezmienna, lecz uwydatnia się w różnych okresach życia. Stan ogólny, czyli habitus jest zależny od konstytucji ustroju i warunków jego bytowania, czyli kondycji. Zależność kondycji od czynników socialnych i fizykalnych, — zmia-

ny ustroju, spowodowane kondycją, — w przeciwieństwie do cech konstytucjonalnych, nie dziedziczą się.

Typy konstytucji prawidłowej, według klasyfikacji Sigaud: typ oddechowy, trawienny, mięśniowy i mózgowy. Konstytucje psychiczne: cyklotymiczna i schizotymiczna. Anomalje konstytucji: morfologiczne, czynnościowe i rozwojowe. Charakterystyka konstytucji patologicznych: 1) status thymico-lymphaticus, 2) status arthriticus, 3) status asthenicus, 4) status degenerativus i skaza wysiękowa. Higiena konstytucji.

W dyskusji przewodniczący podkreśla ważność poruszonych zagadnień z punktu widzenia pedagogicznego.

Prof. Dr. Venulet odpowiada Dr. Ulińskiemu, że uleczalność ekzem u dzieci nie przeczy teorii konstytucji, gdyż są skazy konstytucyjne, które wybuchają w zależności od wieku. Skaza artrytyczna przejawia się w wieku starszym, — konstytucja usposabiająca do wysięków — u dzieci, które w późniejszym wieku skłonne są do astmy oskrzelowej.

Następnie prelegent wyjaśnia Dr. Matusiewiczównie, że co do działalności tarczycy, nie może dać ścisłej odpowiedzi, czy w konstytucji tarczycowej mamy do czynienia z hyper- czy hypofunkcją tego gruczołu. Najprawdopodobniej mamy do czynienia z dysfunkcją. Odwodnienie ustroju zależne jest od wzmożonego wydzielania gruczołu tarczycowego.

Różne konstytucje w stosunku do popędu płciowego rozmaicie się przejawiają. Wiadomem jest, że tak zwany Status thymico-lymphaticus cechuje się zazwyczaj niedorozwojem jąder, istnieje to w pewnym związku ze zwiększonym odsetkiem samobójstw wśród osobników, dotkniętych tą skazą. U kobiet niedomoga jajników stwarza typ infantylny.

Typ erethyczny zazwyczaj cechuje słaby popęd płciowy, lub odwrotnie.

W odpowiedzi dr. Grzywo-Dąbrowskiej, prelegent wyjaśnia, że osobiście stawia wyżej typ schizotymiczny, a nie cyklotymiczny. Schizotymicy to zazwyczaj natury głębsze, ludzie o nieprzeciętnej umysłowości, aczkolwiek pożyte z nimi jest trudniejsze. Cyklotymicy mają też swoje zalety charakteru, ale bądź co bądź niższego rzędu.

Na zapytanie dra Szokalskiego, prelegent odpowiada, że liczby przytoczone w przemówieniu, co do procentu zaraźliwości dzieci na płonicę w zależności od wieku są stałe, tak, że można je uważać za pewnik statystyczny.

Wreszcie prelegent wyjaśnia Dr. Drabczykowi, że stawianie pod znakiem pytania wogóle istnienia „genotypów i phenotypów” równa się postawieniu pod tymże znakiem całej nauki o konstytucji. Poruszona w ten sposób sprawa staje się tedy zagadnieniem zasadniczym. Bronić teorii konstytucji ustrojowej prelegent dla braku czasu i obszerności tematu tutaj nie może.

Zebranie zakończono o godzinie 10,30 wieczorem.

SPRAWY ZAWODOWE.

Memoriał Prof. Dra Alfreda Meissnera, Kierownika Oddziału Chirurgii Stomatologicznej Państw. Instytutu Dentystycznego, dla Komisji, obranej przez Radę Profesorów, celem rozpatrzenia używalności kokainy w dentystyce.

Do czasu zastosowania kokainy w dziedzinie leczenia chorób zębów, wszystkie drobne zabiegi krwawe były przeprowadzane z konieczności albo bez znieczulania, albo w narkozie.

Ponieważ narkoza ogólna znacznie utrudniała zabiegi w jamie ustnej, przeto kokaina była używana w dentystyce częściej i więcej, niż w jakiegokolwiek innej gałęzi medycyny, tembardziej, że technika jej wprowadzania nie była trudna. Do ekstrakcji zęba wystarczyło wstrzyknięcie roztworu kokainy 0,25, 0,5, 0,75% w ilości 1—2 cm³.

Wprawdzie już wówczas zdawano sobie sprawę ze szkodliwości kokainy, jednakowoż posługiwano się nią aż do czasu odkrycia środków zastępczych, posiadających w mniejszym lub większym stopniu właściwości kokainy, a zarazem mniej trujących.

Po wprowadzeniu nowokainy, jako środka znieczulającego miejscowo, kokaina przy zabiegach krwawych w jamie ustnej wyszła zupełnie z użycia. Wszystkie więc takie zabiegi w nowoczesnej stomatologii, czy to mniejsze, czy większe, odbywają się za pomocą znieczulania nowokainą i to w roztworze 1—2% w ilości około 2 cm³.

Farmakolog niemiecki, Paul Trendelenburg, w swoim dziele „Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung“ (Leipzig 1926) zaznacza, że zastosowanie kokainy w zastrzykach jest zbrodnicze i określa to, jako błąd lekarski.

Mniej więcej 25 lat temu starano się korzystać z kokainy także przy schorzeniach zęba samego, a mianowicie miazgi, chociaż można było znieczulić ząb, a zatem również i miążgę za pomocą iniekcji. Wtedy już stwierdzono, że znieczulenia zęba przy najdrobniejszych nawet ilościach kokainy wywoływały nieraz przykre objawy, np.: głębokie omdlenie, a nawet przypadki śmierci; z tych przyczyn już wówczas zaczęto unikać kokainy, a szukać innych sposobów znieczulania.

Próbowano także stosować kokainę w ten sposób, że wprowadzano proszek bez żadnych dodatków do zęba i wywoływano silny ucisk, wtłaczając kokainę w kierunku miazgi.

Ta metoda znieczulania miazgi znalazła narazie szerokie zastosowanie i była nawet tematem nauczania w uczelniach dentystrycznych, jednakże tylko przez czas bardzo krótki. Tak np. w uniwersyteckim Instytucie Dentystrycznym we Wrocławiu ćwiczone tę metodę znieczulania w 1906 r., a zaniechano już w 1908 r., podobnie w Berlinie i w Monachjum, na oddziale dentystryki zachowawczej prof. Walkhoffa.

Dziś metoda ta nawet w kołach praktyków naogół także jest zarzucona.

W instytutach dentystrycznych kokainy w ten sposób wcale już się nie używa, nie stosuje jej się też na oddziale dentystryki zachowawczej w Państw. Instytucie Dentystrycznym (Kierownik P. Prof. H. Wilga).

Metoda ta została zarzucona z dwóch powodów: 1) częste zawody oraz bóle w czasie zakładania kokainy w chwili pierwszego ucisku, 2) odkrycie innych środków znieczulających, znacznie mniej trujących, niż kokaina i nie posiadających jej właściwości ujemnych i niebezpiecznych, a dających doskonałe znieczulenie za pomocą iniekcji.

Z pośród dużej ilości podobnych środków, nowokaina uzyskała takie uznanie, że w stomatologii nowoczesnej niema nawet już wzmianek o stosowaniu innych środków znieczulających.

Można wymienić jeszcze jedno wskazanie kokainy w dentystryce, polegające na dodawaniu tego alkaloidu do pasty arsenikowej, stosowanej oddawna w celu wywoływania obumarcia miazgi.

Od czasów wprowadzenia przez prof. Walkhoffa paramonochlorphenolu i dodawania tego środka do pasty arsenikowej, naogół i w tych razach zaprzestano stosowania kokainy. Ponieważ peżatem w ostatnich czasach stosowanie arseniku zaczęło ograniczać wogóle, więc i potrzeba dodawania kokainy odpada.

Wobec tego pierwsze dwa wskazania stosowania kokainy przy zabiegach dentystrycznych, które do niedawna dały możliwość nabywania szerokim kołom społeczeństwa czystej kokainy w proszku, w nowoczesnej stomatologii już nie istnieje.

Wreszcie, jako trzecie wskazanie stosowania kokainy w zębolecznictwie uchodziła potrzeba dodawania kokainy do pasty mumifikującej miążgę. Przy tem nie usuwa się uszkodzonej miazgi zęba, lecz po zatruciu pozostawia się ją w przewodzie. Zabieg ten, mniej stosowany, nie odgrywa wielkiej roli w zębolecznictwie. Ten sposób leczenia jest stosowany tylko wtedy, gdy wyjęcie miazgi napotyka na trudności, tak że z konieczności trzeba zaniechać ustalonej zasady wyjęcia miazgi.

W istocie jednak wprowadzenie kokainy w tym przypadku nie może być uważane za celowe, gdyż niepodobna wyobrazić sobie działania kokainy na miążgę na odległość przez odcinek obumarłej tkanki.

Naogół obecnie w dentystryce zachowawczej stosowanie kokainy nie tylko, że jest zbędne, ale nawet nie wskazane. To też studiujący dentystrykę w klinikach P. I. D. wcale nie stykają się z kokainą. Na oddziale dentystryki zachowawczej w Państw. Inst. Dent. kokaina nie jest w użyciu (według ustnego orzeczenia P. Prof. H. Wilgi).

Lekarz-dentysta, absolwent P. I. D., nie będzie więc odczuwał potrzeby stosowania kokainy.

W tej chwili odzywają się jeszcze głosy w kołach lekarzy-dentystów, domagające się zachowania kokainy w praktyce dentystrycznej. Praktycy ci nie idą z postępem czasu i nauki i nie stoją na poziomie nowoczesnej stomatologii. Głosy ich byłyby usprawiedliwione chyba 25 lat temu.

Przy możliwości niczem nieograniczonego stosowania kokainy, młodzież lekarsko-dentystryczna mogłaby sobie przyswoić nieracjonalne, a niejednokrotnie wręcz zdrowiu szkodliwe jej sto-

sowanie, mianowicie wówczas, jeżeli będzie czerpała wiadomości swoje z pism fachowych, nie stojących na wysokości zadania.

Tak np. w 4-ym numerze pisma „Dentystryczne Wiadomości Związkowe” 1929 czytamy na str. 174 pod nagłówkiem „Utrudnione wyrzynanie się zębów mądrości”.

Przy utrudnionem wyrzynaniu się górnych ósemek stosuje Perkal ze świetnymi rezultatami następującą maść:

Rp. Kal. jodati	0,02
Vaselini	20,00
Coc. hydrochl.	0,01

Mf. Pasta S. Wcieranie w policzek 3 razy dziennie”.

Ciekawe byłoby wytłumaczenie przez autora działania kokainy przez skórę policzka na okolice zęba, gdyż jest znaniem powszechnie, że skóra nieuszkodzona kokainą nie wchłania, a niema wogóle związku pomiędzy skórą policzka i nerwami tego zęba.

W tym samym numerze czytamy pod nagłówkiem „Dolor post extractionem” Lewin radzi używać przy tego rodzaju bólach wkładki następującej:

Rp. Thymol	0,5
Phenol	5,0
Chloroform	0,1
Coc. mur.	0,01

Przecież każdy lekarz-dentysta powinien wiedzieć, że wszelkie wkładanie opatrunków do zębodołu, po wyjęciu zęba, niszczy zakrzep, tworzący się w zębodole, ten najbardziej prawidłowy opatrunek naturalny po operacji, pod którym rana poekstrakcyjna goi się najlepiej. W samym założeniu postępowanie takie jest szkodliwe, a nawet niebezpieczne, albowiem może wywołać stan zapalny i obumarcie kości. Takich przypadków możnaby podać bez liku.

Ostatnio delegaci Centralnej Rady Związków Lekarzy-Dentystów Państwa Polskiego, na konferencji z Dyrekcją Państw. Inst. Dent., orzekli sami, że, jako postępowi fachowcy, osobiście kokainy nie stosują. A jednak ci sami przedstawiciele zrzeszeń zawodowych przybyli, aby przekonać Dyrekcję o tem, że kokaina jest w dentystryce niezbędna. Jak pogodzić jedno z drugim.

Moim zdaniem zrozumiałe byłoby stanowisko związków lekarzy-dentystów, gdyby domagali się nie stosowania kokainy, lecz zakazu jej w dentystryce. Dałoby to bodźca starszym kolegom do zainteresowania się nowoczesnymi zdobyczami nauki, a w szczególności nowymi środkami znieczulającymi.

W ten sposób ujęta sprawa przez ogół lekarsko-dentystryczny mogłaby pociągnąć za sobą zmianę w ustawie, zabraniającej zapisywania kokainy przez nich w takiej formie, aby dobrowolna rezygnacja lekarzy-dentystów z posługiwania się kokainą została wyraźnie podkreślona.

Takie stanowisko uniemożliwiłoby wysunięcie pojęcia o obrażonej ambicji zawodowej, a świadczyłoby o prawdziwie wysokim poziomie lekarskim zawodu dentystrycznego, ponieważ pierwszy stanąłby w obronie społeczeństwa przed zgubnymi wpływami kokainy oraz ułatwiłby miarodajnym czynnikom rządowym walkę z kokainizmem.

Byłby to fakt historyczny w walce z narkotykami, służący jako przykład innym gałęziom medycyny.

Warszawa, dn. 21 stycznia 1930 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Kursy Mięsoznawczo-Bakterjologiczne. Z inicjatywy Urzędu Weterynaryjnego Magistratu m. st. Warszawy, w porozumieniu z Dyrekcją Rzeźni urządzone zostały w grudniu i styczniu r. b. po raz pierwszy dla komunalnych lekarzy weterynaryjnych dwutygodniowe kursy mięsoznawczo-bakterjologiczne przy Laboratorium Rzeźni Miejskich w Warszawie.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 11 marca 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. J. Misiewicz: Postacie przesycające zarazka gruźliczego.

Kraków.

Z Krakowskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Walne zgromadzenie Tow. Przeciwgruźliczego w Krakowie odbyło się 16 listopada 1929. Prezes, prof. Janiszewski w swym przemówieniu zaznaczył między innymi, że w całej Polsce istnieje tylko sześć i pół tysiąca łóżek dla chorych na gruźlicę, a w ciągu pierwszych sześciu lat po wskrzeszeniu Polski umarło na gruźlicę zgorą pół miliona Polaków. Za cenę 6.000.000 zł, które kosztowało Warszawę wzniesienie gmachu o 200 łóżkach, możnaby wybudować na 2 i pół tysiąca łóżek baraki dla gruźlików, takie jak na Prądniku Czerwonym pod Krakowem, które oddają identyczną usługę, jak najwspanialsze sanatorjum. Omawiając znaczenie półkolonij letnich dla dzieci, urządzonych w Krakowie z jego inicjatywy, prof. Dr. Janiszewski wyraził podziękowanie p. Polównie, magistrackiej higienistce szkolnej, za ich prowadzenie. Dr. Zamorski, kierownik krakowskiej Poradni Przeciwgruźliczej, zaznaczył, że praca w poradni osiągnęła punkt kulminacyjny w bieżącym roku, dzięki subwencji rządu, fundacji Rockefellera i wydatków współpracy Uniwersyteckiej Szkoły Pielęgniarek. Dnia 20 listopada 1929 r. odbył się wybór prezesa, którym został prof. dr. J. Latkowski, dyrektor kliniki lekarskiej U. J. (Nowiny Społeczno-Lekarskie, Nr. 23, 1929).

Na fundusz Śp. prof. Rosnera złożył Dr. Józef Brzeziński z Zawiercia 100 złotych, za co komitet składa Mu serdeczne podziękowanie.

Lwów.

Na fundusz im. ś. p. prof. Aleksandra Rosnera złożyło Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne kwotę 500 zł na ręce naszej redakcji. Kwotę tę przekazano krakowskiemu Komitetowi redakcyjnemu Polskiej Gazety Lekarskiej, który zajmuje się zbieraniem darów na fundusz wspomniany.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VI posiedzenie naukowe odbyło się dn. 7 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym. 1) Kol. K. Czyżewski: Przypadek mnogich chrzęstniaków (pokaz). 2) Kol. T. Falkiewicz: Dwa rzadsze przypadki tężyczki (pokaz). 3) Kol. St. Legeżyński: O psittakosie (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Barącz, Rothfeld, Elmer.

Poznań.

Komunikat Nr. 29 Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej (Kad. II 1929—31). Rada Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej na posiedzeniu w dniu 2. II. 1930 r. ustaliła składkę członkowską na rok 1930 w wysokości 30 zł (trzydzieści złotych). Składkę powyższą należy wnieść na konto Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej w P. K. O. Nr. 205.130 do dnia 1 kwietnia 1930 r. W razie niewniesienia składki w oznaczonym terminie nastąpi ściąganie tejże w drodze zaliczeniowej, wzgl. egzekucji administracyjnej.

Uroczyste poświęcenie Polikliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego odbyło się w dniu 10 marca b. r. w Poliklinice przy ul. Ratajczaka 14.

Wilno.

W Wileńskim Towarzystwie Lekarskim zostali wybrani na r. 1930: na prezesa — prof. J. Szmurło; na wiceprezesów: dr. S. Lewande i dr. Z. Łukowski; na sekretarzy: doc. E. Czarnecki i dr. T. Wasowski; na skarbnika — dr W. Bądzyński.

W Wileńskim Kole Towarzystwa Internistów w Polskich weszli do Zarządu na r. 1930: prezes — prof. A. Januszkiewicz; wiceprezes — dr. H. Rudziński; sekretarz — dr. M. Swida i skarbnik — dr. J. Klukowski.

Z kraju.

Wykaz prac nagrodzonych na III Konkursie Naukowym Związku Stow.: As. W. U. Rz. P. Pierwsza nagroda: B. Kamiński (Un. Krak.) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Ueber eine neue Methode der potentiometrischen Massanalyse“, Bull. de l'Acad. Polon. 1928. — Druga nagroda: A. Jabłoński (Un. Warsz.) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Ueber die Bandenabsorption und Fluorescenz des Cadmiumdampfes“ Zeit. f. Physik. Bd. 45, 1927. — F. Goebel (Un. Warsz.) za

pracę z działu medyc. p. t. „Wątroba a przemiana związków azotowych“ (maszynopis). „Cholesterinstoffwechsel und retikuloendotheliales System“. Bioch. Zeit. T. 185, 1927. „O wpływie tarczycy na blokadę U. S. S.“ (maszynopis). — K. Bulaś (Un. Krak.) za pracę z działu filoz. i human. p. t. „Les illustrations a l'Iliade dans l'antiquite“. Eos. Lwów. — Trzecie nagrody: A. Wileńczyk (Un. Warsz.) za pracę z działu medyc. p. t. „Grzyby strzygący i jego odmiany w Polsce“ Warsz. Czas. Lek. 1927. — S. Ostrowski (Un. Lwów.) za pracę z działu medyc. p. t. „Zachowanie się układu wegetacyjnego u chorych kilowych“. Przegl. Derm. 1925. — B. Szabuniewicz (Un. Krak.) za pracę z działu medyc. p. t. „Badania nad przebiegiem leukocytozy pokarmowej“. Md. Dośw. T. VIII 1928. — J. Ruszkowski (Un. Warsz.) za pracę z działu mat.-przyr. p. t. „Etudes sur le cycle evolutive et sur la structure de cestodes de mer“ Kraków 1928. — M. Heitzman (Un. Krak.) za pracę z działu filoz. p. t. „Geneza i rozwój filozofii Franciszka Bakona“ (maszynopis) Kraków. — J. Raczynski (Pol. Warsz.) za pracę p. t. „Centralne barokowe kościoły województwa lubelskiego“ (maszynopis) H. Gnoiński (z Warszawy) współpracownik pracy „Cholesterinstoffwechsel und retikuloendotheliales System“ Bioch. Zeit. T. 185, 1927.

Prezydium Związku Stowarzyszeń Asystentów Wyższych Uczelni Rzeczypospolitej Polskiej na podstawie uchwały X Zjazdu Delegatów Stowarzyszeń odbytego w Warszawie dn. 28 i 29 czerwca 1929 r. ogłasza IV Konkurs Naukowy Związku na prace naukowe z następujących dziedzin wiedzy: 1) nauk filozoficznych, humanistycznych, społecznych i prawnopolitycznych, 2) nauk lekarskich, 3) nauk przyrodniczych i matematycznych, 4) nauk technicznych. — Warunki konkursu: 1. Prace zgłoszone na Konkurs winne być: a) oryginalne, wykonane samodzielnie, o charakterze badawczym (niereferatowym), b) nieogłoszone dotychczas lub ogłoszone po 15 X 1928 r. Wyjątek stanowią prace przekazane na IV Konkurs Naukowy przez Sąd III Konkursu. 2. Autorami prac nadsyłanych mogą być tylko członkowie rzeczywistej poszczególnych Stowarzyszeń Asystentów należących do Związku. 3. Autorem każdej pracy może być jedna lub więcej osób; każdy jednak z autorów musi odpowiadać § 2. 4. Autor lub grupa autorów mogą nadsyłać na Konkurs jedną lub więcej prac z jednego lub kilku działów konkursu. 5. Fundusz Konkursowy: a) Związek Stowarzyszeń Asystentów przewiduje na nagrody sumę 2000 złotych, b) suma ta może wzrosnąć po uzyskaniu zasiłków od władz państwowych, instytucji naukowych i t. d., c) nagrody rozdziela co do ilości i wysokości Sąd Konkursowy zależnie od wartości prac i wysokości funduszu konkursowego, d) przyznane nagrody będą wypłacane w ciągu miesiąca od chwili ogłoszenia wyników konkursu, e) złożone do Konkursu prace można odbierać w ciągu pół roku od daty ogłoszenia wyników konkursu. 6. Sąd Konkursowy składać się będzie: a) z zaproszonych przedstawicieli władz państwowych (Ministerstwa W. R. i O. P. i Funduszu Kultury Narodowej), b) z zaproszonych przedstawicieli nauki (Uniwersytet Warszawski, Politechnika Warszawska, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego i Kasa im. Mianowskiego), c) z dwóch przedstawicieli Związku Stowarzyszeń Asystentów. 7. a) Prace winne być nadsyłane na Konkurs co najmniej w dwóch egzemplarzach. Pożądane jest nadsyłanie w trzech egzemplarzach, b) winne być drukowane lub pisane na maszynie. 8. Do każdej pracy winno być dołączone: a) nazwisko, imię i adres autora, b) nazwa wyższej uczelni i zakładu, w którym jest asystentem, c) poświadczenie przez odpowiednie zarządy stowarzyszeń o przynależności do Stowarzyszenia. 9. Termin nadsyłania prac upływa pierwszego listopada 1930 r. Miarodajna jest data stempla pocztowego. 10. Prace na Konkurs należy nadsyłać pod adresem. a) Inż. Czetwertyński Edward, Politechnika Warszawska, Katedra Budownictwa Wodnego, II. Warszawa, Polna 3., b) Dr. Roguski Jan, II Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa Nowogrodzka 59.

Zarząd Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków województwa Śląskiego. Dr. Strzoda Jan — Królewska Huta, Przewodniczący. Dr. Mierzowski Józef — Wielkie Hajduki, Zast. Przewodniczącego. Dr. Twardowski Józef — Królewska Huta, Sekretarz. Dr. Sobol Kazimierz — Łagiewniki, Skarbnik. Dr. Urbanowicz Feliks — Królewska Huta, Ławnik. Dr. Kujawski Kazimierz — Brzeziny Śl., Ławnik. Dr. Hanke Edward — Królewska Huta, Przewodn. Sekcji Polskich Lekarzy Spółki Brackiej. Dr. Knosala Jan — Katowice, Przewodn. Sekcji

Lek. Przemysł. Kas Chor. Dr. Wojcieszyn Antoni — Świętochłowice, Przewodn. Sekcji Lek. Og. Miejsc. Kas Chorych. Dr. Mi-recki Stanisław — Królewska Huta, Przewodn. Sekcji Lek. Spe-cjalistów. Dr. Hałacz Emanuel — Królewska Huta, Przewodn. Sek-cji Lekarzy Asystentów. Dr. Filasiewicz Bolesław — Cieszyn, Przewodn. Sekcji Lekarzy Śl. Ciesz. Sekretariat Związku znajduje się w Królewskiej Hucie, przy ul. Gimnazjalnej Nr. 1, II ptr. pokój 21, godziny urzędowania od 9-ej do 13-ej i od 15-ej do 18-ej. Sekretarką administracyjną jest p. Pietrzakówna Teodozja z Kró-lewskiej Huty.

Ze świata.

V. Kongres Międzynarodowy Przyrodolecz-nictwa. Z okazji obchodu stulecia niepodległości Belgii i w związku z Wystawą Międzynarodową w Liège, kongres ten odbędzie się w dniach 14—18 września 1930 r. Na zaproszenie Generalnego Sekretariatu Kongresu utworzył się wzorem innych narodowości Polski Komitet Narodowy. Celem komitetu jest re-prezentowanie naszych interesów w stosunku do generalnego se-kretariatu kongresu, utrzymywanie z nim kontaktu, przyjmowanie wykładów i referatów zgłoszonych z Polski, informowanie ko-legów i zorganizowanie ich wyjazdu do Liège.

W skład komitetu wchodzi: prof. I. Wierzejewski— Poznań, jako prezes i jako członkowie z Poznania: Dr. T. Alkiewicz, Prof. St. Borowiecki, Prof. W. Jezierski, Dr. Jagielski, Prof. A. Jurasz, Prof. B. Kowalski, Doc. F. Łabendziński, Prof. K. Mayer, Dr. F. Raszeja, Dr. Janina Żniniewicz. — Z Warszawy: Dr. W. Chodźko, Dr. J. Drac, Doc. A. Elektorowicz, Doc. Filiński, Prof. E. Loth, Dr. N. Mesz, Dr. W. Missiuro, Prof. W. Orłowski, Dr. B. Sabat, Doc. A. Wojciechowski. — Ze Lwowa: Doc. J. J. Dę-bicki, Doc. A. Gruca, Dr. E. Meisels, Doc. Sabatowski. — Z Kra-kowa: Prof. L. Korczyński i prof. Rutkowski. Adres Sekretariatu Polsk.Kom. Nar.: Poznań, Klinika Ortopedyczna, ul. Gąsiorow-skich 7. (Dr. Raszeja).

Kongres Przyrodolecznictwa obejmuje następujące sekcje: 1) gimnastyka lecznicza (kinesiterapia) oraz wychowanie fizyczne, 2) radiologia (Roentgeno- i Curioterapia), 3) wodolecznictwo, klimatologia i termoterapia, 4) elektrologia, 5) leczenie światłem (aktynologia). Wykłady i referaty przeznaczone na Kongres mu-szą być pisane na maszynie i złożone w Polskim Komitecie Na-rodowym najpóźniej 1 kwietnia 1930. Udział w kongresie należy zgłaszać do Sekretariatu Generalnego: Dr. Dubois-Trépagne, 25, rue Louvrex, Liège, przy równoczesnem uwiadomieniu Pol. Kom. Nar. i przesłaniu 150 franków belg. (30 Belgas) do skarbnika kon-gresu: Dr. de Keyser, w Brukseli, za pośrednictwem jednego z banków. Dla zapewnienia uczestnikom zjazdu zawczasu miesz-kań,niżek kolejowych i t. d. niezbędem jest jaknajwcześniejsze zgłaszanie się. Wzór zgłoszenia w języku francuskim można otrzymać w redakcji Nowin Sp. Lek. Uczestnicy Kongresu ko-rzystać będą ze zniżki w wysokości 35% na kolejach belgijskich i 50% na kolejach francuskich. O zniżkę na kolejach polskich ko-mitet czyni starania. Bezpłatnie po ukończeniu Kongresu roz-poczną się w Liège obrady II Zjazdu Ligi Międzynarodowej walki z reumatyzmem (18—21 IX. 1930). Uczestnicy Kongresu Przyrodolecznictwa dopuszczeni będą do obrad Ligi Międzyna-rodowej bez opłaty specjalnej. Bliższych informacji udziela Se-kretariat Polsk. Kom. Nar. Dalsze komunikaty w sprawie Kon-gresu będą ogłaszane w miarę potrzeby.

VIII Zjazd międzynarodowego Związku prze-ciwgruźliczego w Oslo. VIII Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku bieżącym w Oslo w terminie od 12 do 15 sierpnia, pod przewodnictwem prof. Frölich'a, prezesa norweskiego Związku przeciwgruźlicze-go. Program zjazdu obejmuje: 1) Szczepienie ochronne przeciw-gruźlicze metodą „B. C. G.“ (referent główny prof. Calmette z Paryża). 2) Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc (referent główny prof. Bull z Oslo). 3) Szkolenie w zakresie walki z gru-źlicą studentów medycyny i lekarzy (referent główny prof. His z Berlina). Żadne inne tematy nie będą na konferencji porusza-ne. Do każdego z trzech wyżej wymienionych tematów powo-lano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych naro-dów, organizacji przeciwgruźliczych.

Koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie prof. M. Michałowicz z Warszawy, przewodniczący Polskiego Kom-itetu szczepień ochronnych przeciwgruźliczych, do tematu klinicznego prof. M. Rutkowski z Krakowa — do tematu społecz-nego — prof. W. Orłowski z Warszawy. Każdy z koreferentów

będzie miał 15 minut na wygłoszenie swego referatu. Udział w zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami, przy-czem wpisowe wynosi 25 koron norweskich od członków kon-ferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Zgłoszenia są przyj-mowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciw-gruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia b. r.

III Zjazd niemieckiego towarzystwa dla ba-dania krwiobiegu odbędzie się w Dreźnie w dniach 11 i 12 czerwca 1930 r. Posiedzenia zjazdu odbędą się w sali koncerto-wej pałacu międzynarodowej wystawy higienicznej Dla refera-tów głównych wybrano następujące tematy: w dziale teoretycz-ny — prof. K. Bürker — Giessen — Ueber Gesetzmässigkeiten im erythrozytären System, — w dziale klinicznym — prof. Dr. Lindhard — Kopenhaga — Die Auswertung gasanalytischer Methoden zur Bestimmung des Zeitvolumens für die Klinik der Kreislaufstörungen. Wszelkich bliższych wyjaśnień, tyczących się tego zjazdu udziela: profesorowie: Julius Rühl — Prag I. Valentinská ul. 9, lub Bruno Kisch Köln — Lindenthal, Lindenburg.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonej w numerze 9-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. ocenie dzieła prof. B. Kowalskiego p. t. „Nauka położ-nictwa dla położnych“ zaszyły następujące omyłki drukarskie: 1) na stronie 166, szpalta pierwsza wiersz 38-my od dołu zamiast „Kreosol“ ma być „Kresol“, 2) w wierszu 13-tym od dołu tej samej szpalty zamiast „Międzykrokowa“ ma być „międzykolco-wa“, 3) na stronie 166, w szpalcie drugiej w wierszu 26-tym od dołu zamiast „wzniesiona“ ma być „wzniesioną“, 4) w tej samej szpalcie w wierszu 4-tym od dołu zamiast „należyte oczyszczo-ne“ ma być „należyte oczyszczenie“, 5) na stronie 167 w szpalcie pierwszej w wierszu 20-tym zamiast „Dysenfekcja“ ma być „Dezynfekcja“.

Redakcja otrzymała:

Polski Związek Przeciwgruźliczy: „Projekt zrealizowania współpracy w zakresie walki z gruźlicą w Polsce“. Odb. z „Gruź-licy“, nr. 6, tom IV.

Kren: „Kosmetische Winke“. Wydawnictwo Bücher der ärztli-chen Praxis, nr. 21. Julius Springer, Wien, 1930.

Perutz: „Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten“. Wydaw-nictwo „Bücher der aerztlichen Praxis“, nr. 22, Julius Springer, Wien, 1930.

W. Vignal: „Les rayons ultra-violets et infrarouges“. Wyd. „Collection des actualités médecine pratique“. Gaston Doin et Cie, Paris, 1930.

J. Troisser et R. Clément: „Les ictères infectieux“. Wyd. „Collection des actualités médecine pratique“. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

D. M. Matthes: „Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych“. Wydawnictwo Naukowe „Wiedza“, Warszawa, 1930 r.

Georges Luys: „Maladies des vésicules séminales“. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

L. Bard: „L'emphysème“. Wyd. „La pratique médicale illus-trée“. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

Noël Fiessinger: „Anémies, traitement par la méthode de Whipple“. Wyd. „La pratique médicale illustrée“. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

P. Rowaut et R. Boulin: „Le rhumatisme blennorrhagique“ Wyd. „La pratique médicale illustrée“. G. Doin et Cie, Paris, 1930.

A. B. Morlan: „Le rachitisme“. Wyd. „La pratique médicale illustrée“. G. Doin et Cie Paris, 1930.

Markuszewicz Rom, „Ueber die Störung des Selbsterhal-tungsbetriebes bei der Schizophrenie“. Odb. z Jahrbücher für Psy-hiatrie und Neurologie“. Band 47, Heft 1.

Revue Belge des sciences médicales, tome I, nr. 9, z r. 1930.

Revue Sud- Américaine de médecine et de chirurgie, tom I, nr. 2, z r. 1930.

Bruner E. „Próby leczenia chorób skóry naświetlaniami gru-czołów dokrewnych promieniami Roentgena“. Odb. z Przeglądu dermatologicznego, tom XXV, nr. 1, 1930 r.

Jan Żniniewicz i Janina Żniniewiczówna, „Wodolecznictwo a nerwy“. Poznań 1930.