

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

E. ARTWIŃSKI
A. GRADZIŃSKI

Lwów
Kraków

Meningitis lymphocitica

Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych można by podzielić, ze względu na ich pochodzenie, na znane i nieznanie. Pierwsze z nich nazywamy z grecka fanerogenetycznymi a drugie kryptogenetycznymi. Do pierwszej grupy należą stany zapalne opon mózgowo-rdzeniowych, wywołane przez znane drobnoustroje i ich jady (*meningitis epidemica, tbc., luetica itp.*) oraz inne dające się wykazać czynniki. Szczegółowe badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają stosunkowo łatwo na ustalenie pewnego rozpoznania i to nie tylko klinicznego, ale także etiologicznego przez wykazanie drobnoustrojów w płynie, lub odczynów swoistych (Wassermann). W innych przypadkach rozpoznaje się na podstawie klinicznie pewnych objawów. Znacznie trudniejsze i mniej pewne jest rozpoznanie zapalenia opon, wywołanego przez nietypowe postacie zapalenia przednich rogów rdzenia i zapalenia śpiączkowego (*poliomyelitis anter. acuta et encephalitis lethargica*).

Pochodzenie niektórych stanów zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych poznaje się jedynie na podstawie wywiadów (nadmierne nasłonecznienie, rzeczne kąpiele, upusty płynu mózgowo-rdzeniowego i inne). Widujemy także takie zapalenia opon, których przyczyn nie znamy i dlatego mówi się, że bywają wywołane przez jakiś na razie nieuchwytny dla nas czynnik X, lub inaczej, zamieniając jedną niewiadomą na drugą, nazywamy je kryptogenetycznymi.

Podział ten jest jeszcze jednym z licznych przykładów, jak trudne i sztuczne są wszelkie podziały zjawisk biologicznych, a więc także patologicznych.

Z punktu widzenia metodologicznego ten podział zapaleń opon wykazuje jasno, jak wielką jest rozpiętość poznania lekarskiego. Od pewnego poprzez mniej pewne, wątpliwe, aż do niewiadomego.

Oczywiście są jeszcze także inne podziały. Jeżelibyśmy np. jako podstawę podziału przyjęli elementy komórkowe (leukocyty, limfocyty, ciała czerwone), występujące w płynie mózgowo-rdzeniowym, to moglibyśmy stwierdzić, że niektóre zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych mogą się znaleźć w obu grupach pierwszego podziału. Jako klasyczny przykład może służyć *meningitis lymphocitica*.

Tym, co pozwala na wyodrębnienie *meningitis lymphocitica* spośród innych zapaleń opon, znanego i nieznanego pochodzenia, są właśnie limfocyty, licznie występujące w płynie. Stąd też nazwa cierpienia.

Większość klinicystów spostrzegala u chorych z *meningitis lymphocitica* (oczywiście po wyłączeniu zapalenia gruźliczego opon) łagodny przebieg, kończący się przeważnie całkowitym wyleczeniem. Le Blaye widywał jednak groźne dla życia objawy, dlatego też badacz ten zaczęcia prawie powszechnie przyjętą nazwę „*meningitis lymphocitica benigna*”, pochodzącą od M. Roch'a i przedkłada inną, może mniej mówiącą, ale niewątpliwie więcej pojemną, *meningitis aseptica acuta*. Creyx sądzi, że powinno się mówić o *meningitis lymphocitica* uleczalnej a nie dobrotniejszej, bo przebieg cierpienia, według niego, zgodnie z Le Blaye'm, może być bardzo ciężki i burzliwy, a mimo to może zakończyć się szczęśliwie.

Widzimy więc, że nawet nazwa cierpienia nie jest jeszcze ostatecznie ustalona, dlatego też może najlepiej pozostać przy niczego nie przesadzającej nazwie *meningitis lymphocitica* i dodawać przymiotnik, określający etiologię cierpienia, oczywiście, o ile ją znamy. I tak np. można by mówić o *meningitis lymphocitica tuberculosa, luetica, parotitica, herpeticum* i innych. W przypadkach bez znanej etiologii, należało by ograniczyć się do słowa *meningitis lymphocitica cryptogenetica*. Gruźlica i kiła najczęściej wywołują *meningitis lymphocitica*, rzadziej już *encephalitis lethargica, herpes zoster, parotitis epidemica, pertussis, poliomyelitis anterior acuta, spirochaetosa ictero-haemorrhagica* i inne, a nie znane nam jeszcze dotychczas czynniki.

Meningitis lymphocitica cryptogenetica może pojawiać się albo nagminnie, albo sporadycznie. W Paryżu cierpienie to wystąpiło nagminnie między 1910—1913 rokiem. Comby, Hutinel, Netter, Nobécourt uważali zarazę paryską za poronną postać zapalenia przednich rogów rdzenia. Zarazy te, podobnie, jak zapalenie przednich rogów rdzenia występowały z końcem lata lub jesienią. Brak porażień mięśni, zdaniem Rista, przemawia przeciwko jej poliomyelitycznemu pochodzeniu. W Sztokholmie i Chrystianii w latach 1920—1923 wystąpiły tłumne zachorzenia z podobnym przebiegiem do paryskiej zarazy. A. Wallgren opisał je jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych benzgnilne (*meningitis aseptica*). Niektórzy badacze zarazy krajów skandynawskich usiłowali powiązać ją ze śpiączkowym zapaleniem mózgu. Schlesinger doniósł o podobnej zarazie w Austrii w 1924 r. E. Flatau łącznie ze swoimi współpracownikami widywał w Warszawie odosobnione przypadki, podobne do przypadków opisanych przez Wallgren'a od r. 1926—1929.

Według M. Roch'a *meningitis lymphocitica* występuje zazwyczaj nagle, a jeżeli bywają nawet zwiastuny, to nie trwają one dłużej, aniżeli dzień lub dwa. Od początku choroby zaznaczają się wyraźnie objawy oponowe; silne bóle głowy, objaw Kerniga, wymioty; rzadziej zaparcie stolca, a wyjątkowo objawy oczne i zmiany w nerwach czaszkowych. Zaburzenia psychiczne prawie nie występują. Objawom oponowym mogą też towarzyszyć znamiona ogólnego zakażenia (dreszcze, wznieślenia ciepłoty, zwyczajnie nie wysokie, zaburzenia przewodzenia pokarmowego). Tętno tylko wyjątkowo bywa zwolnione, przeważnie prawidłowe. Czas trwania choroby 5 do 8 dni, niekiedy 10 do 12 dni. *Meningitis lymphocitica benigna* występuje przeważnie u dzieci i młodzieży, częściej u płci męskiej. Oseski i starcy są, zdaje się, od niej wolni. O rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy bywa albo przejrzysty albo opalizujący; elementy komórkowe, przeważnie limfocyty, występują w zmiennej ilości. Limfocytoza bywa czasem niewspółmiernie wysoka w stosunku do nasilenia objawów klinicznych. Kultury i szczepienia na zwierzętach wypadają ujemnie. Przeważnie stwierdza się też znaczną ilość limfocytów przy stosunkowo nieznacznie zwiększonym białku. Rzadko bywa powyżej 0,05% białka. Odczyn na globuliny wypadają dodatnio. Poziom chlorków i cukru przeważnie prawidłowy.

Roch na podstawie własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa przypuszcza, że pandemia *meningitis lymphocitica benigna* powstała około 1916 r., rozwijała się do 1923 r., osiągnęła szczytu nasilenia około 1930 r., a w 1936 r. (czas ogłoszenia pracy) zaczęła już wygasać. Objęła właściwie cały świat.

E. Lesné i Y. Boquien, zgodni zasadniczo z M. Roch'em, podają jednak dłuższy czas trwania choroby, bo 2 do 4 tygodni. Widowali oni w płynie mózgowo-rdzeniowym siateczkę (podobnie, jak w płynie chorych na gruźlicze zapalenie opon). Pleocytozę obliczają przeciętnie na 300—500. Wallgren podaje jeszcze wyższe liczby, bo limfocytozę, dochodzącą do 1.000. W miarę poprawy stanu limfocytoza stopniowo się zmniejsza. Początkowo w płynie mózgowo-rdzeniowym występują leukocyty wielojądrowe, ale szybko ustępują one miejsca limfocytom. Objawy kliniczne mogą być niekiedy tak nikłe, według tych autorów, że jedynie badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają na ustalenie rozpoznania. Opisy kliniczne, pochodzące z różnych krajów: Apert, Comby, Mauriac i inni (Francja), Cantone (Włochy), Flatau (Polska), Kitzulescu i Horowitz (Rumunia), Roch (Szwajcaria), Wallgren (Szwecja) i innych, są w ogóle między sobą zgodne⁴⁾. Roch stwierdza, że ma się już prawo mówić o *meningitis lymphocitica benigna*, jako o jednostce chorobowej.

Ze względu na szczęśliwe w ogóle zejście tego cierpienia rozporządzamy jedynie bardzo nielicznymi badaniami anatomiczno-patologicznymi. Na zwłokach stwierdzono: przekrwienie tkanki nerwowej i opon miękkich, a histologicznie mniej lub więcej wyraźne nacieki limfocytów w oponach miękkich.

⁴⁾ Uderzające jest podobieństwo przebiegu klinicznego *mening. lymph. ben.* z *mening. ropną aseptyczną*, opisaną ostatnio przez H. Kaulbersz-Marynowską i Schiffa.

Etiologia *meningitis lymphocitica benigna* jest, jak już wspomnieliśmy, nieznana. Badacze amerykańscy i francuscy wyodrębnili u myszy i małp jad, który, zaszczerpiony zwierzętom tego gatunku do czaszki, ma wywoływać cierpienie, przebiegające zupełnie podobnie do *meningitis lymphocitica benigna* u ludzi. Lépin i Sautter wykazali, że w pewnej ilości przypadków surowica ludzi, którzy przeżyli to zapalenie opon utajone, ten jad zobojętnia. Badania wymagają jednak jeszcze dalszych poszukiwań. Być może, że dalsze prace pozwolą kiedyś na zmianę X przez czynnik znany i wówczas zamiast słowa „*cryptogenes*” wypiszemy jakiś przymiotnik, określający pochodzenie tego cierpienia.

Klinicyści stwierdzają zgodnie, że upusty płynu mózgowo-rdzeniowego są nie tylko konieczne dla celów rozpoznawczych, ale i leczniczych, gdyż przynoszą chorym szybką i niewątpliwą ulgę.

Dnia 29 listopada 1933 r. zgłosił się do jednego z nas chory K. G. Podaje, że ma lat 52, żonaty, urzędnik sądowy, nigdy poważnie nie chorował, w ostatnich latach dokuczały mu jedynie „dostrzały” w nodze i w karku. Obecna choroba rozpoczęła się 8 listopada 1933 r. „Zrobiło mu się niedobrze”, wystąpiły bóle w pachwinie i w lewej okolicy lędźwiowej. Podejrzewano napad kamicy nerkowej. Badanie moczu i badanie rentgenologiczne nerki nie potwierdziły tego przypuszczenia. Bóle stopniowo obniżyły się aż do kostek, następnie objęły i ręce. W ciągu pierwszych trzech tygodni choroby ciepłota miała być stale prawidłowa i tylko raz podniosła się do 37,2°; rozpoznawano wówczas, że względu na zmieniony obraz kliniczny, zapalenie nerwów i w tym też kierunku rozpoczęto leczenie. Po kilku dniach choroby wystąpiła uporczywa bezsenność i bóle głowy oraz zaparcie stolca. Powyżej opisane dolegliwości utrzymują się. Najbardziej męczy chorego bezsenność, nie ustępująca pod wpływem stosowanych środków nasennych.

Badanie neurologiczne przeprowadzone dnia 29 listopada 1933 r. nie wykazało wyraźniejszych zmian, poza nieznacznią bolesnością uciskową pni nerwowych kończyn górnych i dolnych oraz zaznaczonymi objawami oponowymi. W narządach wewnętrznych również nie stwierdzono zmian chorobowych, prócz nieznacznego stłumienia opukowego szczytu lewego. Uzyskane wyniki badania nie dały podstaw do ustalenia rozpoznania. Ze względu na dostrzeżone objawy oponowe pobraliśmy choremu płyn mózgowo-rdzeniowy.

Nakłucia lędźwiowego dokonano w ułożeniu leżącym. Ciśnienie początkowe 45 cm H₂O, ciśn. końc. 30 cm H₂O. Pleocytoza 1666/3 c. b. w 1 mm³. W płynie tworzy się siateczka włóknikowa. Pandy silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni. Białka 0,2%, globulinów 0,02%. Cukier nieco wzmożony. Chlorki 0,75%. Osad, barwiony toluidyną: limfocytów 98%, leukocytów 2%, bakterij nie znaleziono. Ziehl-Neelsen ujemny. Osad po 24—48 godz. jałowy. Wassermann, Meinicke i cytocholowy ujemne.

Wyniki badania płynu przemawiały za *meningitis lymphocitica*. Upust płynu mózgowo-rdzeniowego przyniósł choremu znaczną ulgę, wobec czego zabieg ten powtórzyliśmy jeszcze 9 razy. Większych zmian w płynie mimo niewątpliwiej stałej poprawy nie widzieliśmy. Dopiero kontrolne badanie z dnia 28 lutego 1934 r. wykazało korzystną zmianę, o czym świadczy poniższe streszczenie:

Ciśnienie w pozycji leżącej 39 cm H₂O. Pleocytoza: 61/3 c. b. w 1 mm³. Osad barwiony toluidyną i metoda pampotychną Pappenheima: limfocytów dużych 14%. Limfocytów małych 83%. Leukocytów wiel. 3%. Krzywa złotowa: czerwono-fiolet., nieb.-fiolet., niebieski, niebiesko-fiolet., czerwony. Krzywa benzoosowa: 3, 4, 4, 3, 2, 4, 4, 3, 4, 4, 0, 0, 0.

Chory pobierał przez cały czas leczenia dożylnie po 5 cm³ własnego płynu mózgowo-rdzeniowego przy każdym nakłuciu lędźwiowym oraz cytotropinę, a domięśniowo omnadynę, początkowo częściej, a w miarę poprawy stopniowo coraz to rzadziej.

W czasie pobytu chorego w lecznicy od dnia 29 listopada 1933 r. do dnia 9 stycznia 1934 r. dostrzeżliśmy przemijające, nieznaczne, żółtaczkowe podbarwienie spojówek i skóry a dnia 15. grudnia 1933 r. wystąpiło lekkie, do 10 dni trwające obwodowe porażenie nerwu twarzonego prawego. Wtedy też skarżył się na bóle opasujące w klatce piersiowej. Objawy oponowe i bezsenność zaczęły się zmniejszać po pierwszym upuście płynu mózgowo-rdzeniowego i wkrótce zniknęły bez śladu.

Badania dodatkowe: oczu, krwi i moczu nie wykazały zmian chorobowych.

Dnia 9 stycznia 1934 r. chory opuścił lecznicę jako ozdrowieniec.

Na podstawie 9 badań płynu mózgowo-rdzeniowego, wykazujących stale zgodnie wyniki, rozpoznanie objawowe *meningitis*

lymphocitica nie przedstawiało wielkich trudności. Pragnęliśmy oczywiście rozpoznanie to pogłębić i dociec etiologii cierpienia. *Menigitis lymphocitica tuberculosa* ze względu na wiek chorego (52 lat) byłaby zdarzeniem stosunkowo rzadkim. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (cukier i chlorki prawidłowe), brak prątków, mimo starannych poszukiwań, ujemny wynik szczepienia płynu świnie morskiej po 6 tygodniach przemawiały zgodnie przeciw „klasycznemu” gruźliczemu zapaleniu opon mózgowych. Słowa „klasyczny” użyliśmy, aby podkreślić zgodność przebiegu tego cierpienia z pierwszym i wiernym jego opisem przez R. Whytta, pochodzącym jeszcze z r. 1768. Whytt przyznawał się szczerze, że nie widział nigdy wyleczonego gruźliczego zapalenia opon i dodawał, iż ci, którzy opisywali przypadki wyleczone, zostali zwiedzeni albo co do istoty choroby, lub też błędnie ją rozpoznali. Złe rokowanie trwa niestety dotychczas nieprzerwanie od r. 1768.

R. Cruchet do 1936 r. zdołał wyłowić zaledwie 80 uleczonej przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w dostępnym mu piśmiennictwie światowym. Znikoma liczba rzekomych wyleczeń o wprost niezliczoną ilość chorych świadczy też niewątpliwie o słuszności spostrzeżeń Whytta. Nieuleczalność klasycznego gruźliczego zapalenia opon mózgowych jest dotychczas niemal pewnikiem. Zupenie i trwałe wyleczenie naszego chorego pozwala już dziś po latach na wyłączenie możliwości klasycznego, gruźliczego zapalenia opon. Prócz klasycznych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych istnieją jeszcze inne, będące niewątpliwie w związku z gruźlicą, ale przebiegające odmiennie od klasycznych i kończące się nieraz pomyślnie. Być może, że należą one do tak zwanych spraw przygruźliczych. Loygue w 1929 r. wykazał jad gruźliczy przesączalny w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z nietypowym zapaleniem opon. Musimy przyjąć, że opisywane przypadki wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych były wywołane przez jad gruźliczy, a nie przez prątki. To by klinicznie wiele wyjaśniało i doprowadziłoby prawdopodobnie w przyszłości do rozbicia jednolitej dotychczas jednostki chorobowej, jaką jest gruźlicze zapalenie opon na podgrupy, wywołane różnymi czynnikami. Rokowanie też nie zawsze byłoby bezwzględnie złe, jak w klasycznym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Zachwiałby się dogmat o nieuleczalności wszystkich gruźliczych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych. Klinicyści nauczyliby się widzieć nie jeden, ale kilka gruźliczych stanów zapalnych opon o różnorodnej etiologii, o niejednorodnym przebiegu i krańcowo różnym rokowaniu od rokowania najtragiczniejszego do zupełnie pomyślnego. E. Flatau myśl tę swojego czasu podkreślił już bardzo wyraźnie.

Przyjąć by zatem należało, że nie tylko ustrój i wiek chorego wpływają na przebieg i zejście cierpienia, ale też rodzaj i jakość samej sprawy gruźliczej (od prątka aż do jadu). Oczywiście te nietypowe przygruźlicze zapalenia nie łatwo rozpoznać ani wykluczyć. Stanowią one może pewien odsetek uleczalnych, kryptogenetycznych, limfocytnych zapaleń mózgowo-rdzeniowych.

U ludzi w wieku naszego chorego o wiele częściej stwierdza się *meningitis lymphocitica luetica*, aniżeli gruźlicę. Ujemny odczyn Wassermanna, Meinickego i cytocholowy, przemawiają zgodnie i pewnie przeciw kile. Równie łatwo można było wykluczyć następujące sprawy chorobowe: *herpes zoster*, *paralitis epidemica*, *pertussis*, *verminosis*. Nie stwierdzono żadnych objawów, które mogłyby świadczyć o przebytych lub istniejącym którymkolwiek z tych cierpień. Znacznie trudniej jest wykluczyć nietypowe postaci zapalenia przednich rogów rdzeniowych i zapalenia śpiączkowego mózgu.

Według na wstępie omówionego podziału, przesunęliśmy się od rozpoznania pewnych ku rozpoznaniom wątpliwym.

Pierwszy Wickman opisał chorych, przebywających w otoczeniu dzieci z niewątpliwym ostrym zapaleniem przednich rogów rdzenia z zaledwie zaznaczonymi objawami tego cierpienia. U chorych z poronną postacią zapalenia rogów przednich Wickman nie widział następujących porażań mięśniowych, albo jedynie porażenia lekkie, ściśle ograniczone, krótkotrwałe. Badacz ten wśród kilku zespołów, dających się wyodrębnić z nietypowo przebiegających postaci ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia wyróżnia również postać oponową. Według badaczy francuskich, u chorych z poronnym ostrym zapaleniem przednich rogów rdzenia niejednokrotnie stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczoną limfocytozę, utrzymującą się w ciągu dwóch do trzech tygodni.

Wiek, bóle, brak śladu porażań mięśniowych przemawiają przeciw temu rozpoznaniu. Pozostaje jeszcze śpiączkowe zapalenie mózgu. Jeżeli przebieg tego cierpienia jest nietypowy, to

może ono być bardzo trudne do rozpoznania. Uporczywa bezsenność mogłaby przemawiać za tym, współistniejące bóle z całą pewnością nie pozwalają jednak uważać bezsenności za objaw ogniskowy mózgowy. Zaburzenia snu budzą jednak znaczne w tym kierunku podejrzenia. Badania płynu przemawiają raczej przeciw, aniżeli za. Według Lesné i Boquien, niejednokrotnie rozwija się parkinsonizm u chorych po przebytej *meningitis lymphocitica benigna*, wywołanej przez śpiączkowe zapalenie mózgu.

W ciągu czterech lat po chorobie nie wystąpił parkinsonizm u naszego chorego. Nie przemawia to jednak bezwzględnie przeciw śpiączkowemu zapaleniu mózgu, ale nie ma też dostatecznych podstaw, aby cierpienie to rozpoznać. Po wyłączeniu z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem wszystkich poprzednio wymienionych czynników etiologicznych, pozostaje jeszcze ostatecznie rozpoznanie: *meningitis lymphocitica cryptogenetica*.

Dr Zbigniew RYCHŁOWSKI. St. Asystent Lwów

Rad w leczeniu schorzeń ginekologicznych i nowotworów do- brotniowych narządu rodnej kobiety

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobięcych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Według wykładu wygłoszonego w Lwowskim Towarzystwie Ginekologicznym dnia 25 maja 1937 roku

Promienie radu posiadają prócz własności niszczących komórkę rakową, wybitną zdolność hamowania krwawienia. Właściwość ta znana była już w pierwszych czasach wprowadzenia radu do lecznictwa i wykorzystywana w celu leczenia krwawień z macicy. I tak już w r. 1906 Oudin i Verchère jako pierwsi leczyli radem dobrotniowe krwawienia z narządu rodnej. Cztery lata później w r. 1910 ogłosili Wickham i Degrais dodatnie wyniki po tym sposobie leczenia. W latach 1910—1912 donoszą Cheron i pani Fabre o dobrych wynikach leczenia radem włókniaków macicy, podkreślając, że nie zauważyli szkodliwego wpływu promieni radu na jajniki. Lars Edling tłumaczy w r. 1913 działanie radu zmianami w śluzówce i zwyrodnieniu szklistym mięśnia macicy. Dawki używane wówczas były małe, stąd też np. pani Fabre nie stwierdziła po leczeniu radem żadnych zaburzeń w miesiączkowaniu. W późniejszych latach mnożą się publikacje w tej materii, a obecnie powiedzieć można, że ten sposób leczenia dobrotniowych krwawień z narządu rodnej kobiety zyskał ogólne uznanie — oczywiście przy zachowaniu odpowiednich ostrożności w stawianiu wskazań.

Od czasu wprowadzenia w lecznictwo energii promieniotwórczej przestała być operacja w przypadkach dobrotniowych krwawień z macicy najważniejszym zabiegiem, ponieważ okazało się, że naświetlania dają wyniki równie dobre. Decyzję co do postępowania traktujemy obecnie indywidualnie w każdym przypadku. Należy sobie jednak zdać sprawę, czy lepiej stosować promienie Roentgena, czy też rad. Przeciwnicy leczenia radem wskazują na opisywane przypadki śmiertelne i na *morbidity* po domacicznym zastosowaniu radu. Z drugiej strony przewyższa rad działanie promieni Roentgena w znacznym stopniu o ile chodzi o natychmiastowe zahamowanie krwawienia. Dalszymi zaletami leczenia radem to lekkie objawy wypadnięcia czynności jajników, słabo zaznaczone objawy choroby poradowej, stosunkowo krótki pobyt w klinice oraz uzyskanie regulacji miesiączek bez utraty możliwości zajścia w ciążę.

Promienie radu działają przede wszystkim na macicę, a w znacznie mniejszym stopniu na jajnik. W macicy zaatakowane zostają błona śluzowa, komórka mięśniowa czy mięśniakowa oraz naczyń krwionośnych. Drobnowodowe badania jajników u kobiet po domacicznym zastosowaniu radu wykazały (Haendly, Lindig, Matthews i Möller), w przypadkach, w których wystąpił brak miesiączki zniszczenie jajeczek i pęcherzyków w stopniu zależnym od dawki, zmniejszenie ilości pęcherzyków pierwszego rzędu, nacieczenia drobnokomórkowe, zmiany w naczyniach oraz bujanie tkanki łącznej jajnika. Ciałka żółte natomiast pozostawały bez zmian. W błonie śluzowej macicy stwierdził Kupferberg całkowity jej zanik. Clark i Norris wykazali martwicę sięgającą 1—1½ cm w głąb, która oddziela się ostatecznie po kilku miesiącach, po czym błona śluzowa mimo utrzymywania się braku miesiączki powraca do stanu prawidłowego. Co do zmian w naczyniach krwionośnych w macicy, to Weiss, Haendly, Baley, Clark i Norris wykazali występowanie *endarteriitis obliterans*. Niektórzy autorzy widzą właśnie w tych zmianach przyczynę zmniejszania się

włókniaków i przypisują działaniu radu na naczynia większe znaczenie, niż wpływowi na błonę śluzową macicy czy na jajnik. W mięśniówce macicy stwierdzili Kupferberg, Haendly, Möller i Lindig zmiany wsteczne. Pierwoszcze pęcznieje, jądra rozpadają się, a komórki zanikają lub wykazują cechy szklistego zwyrodnienia. Szereg autorów, jak Spinelli, Gellhorn, Burnam i Möller przypuszczają, że promienie radu działają w pewnym stopniu wprost na komórkę mięśniakową, podobnie, jak według Bécclère'a i promienie Roentgena. Punktem zaczepienia ma być jądro komórki mięśniakowej. Jako dowód na to podaje Burnam przypadki, w których mimo zachowania mięśniaczków po domacicznym zastosowaniu radu, włókniaki ulegały widocznemu zmniejszeniu. Badania hormonalne po leczeniu radem przeprowadzali Neuman i Peter. Znajdowali oni w krwi kobiet poniżej lat 40, u których po dawce 2.500 mg/godz. radu wystąpiło ustanie miesiączki, tak hormon przysadki, jak i pęcherzykowy, podczas gdy po wytrzebieniu rentgenowskim udawało się jedynie wykazać hormon przysadki. Z tego wynika, że dawka 2.500 mg/godz. radu wystarczyła do wywołania trwałego ustania miesiączki, a mimo to nie doprowadziła do upośledzenia działania wewnętrzno-wydzielniczego jajnika. Wszystkie te badania dowodzą, że dobre wyniki leczenia radem, założonym do wnętrza macicy, nie polegają tyle na zadziałaniu energii promiennej na jajnik, jak na zaatakowaniu błony śluzowej, naczyń i komórki mięśniowej macicy, a w przypadkach włókniaków i komórki mięśniakowej. W tym też leży różnica między działaniem radu i promieni Roentgena i tym się też tłumaczy, że liczni autorzy w przypadkach krwawień dobrotniowych i włókniaków macicy posługują się chętniej radem, niż promieniami Roentgena.

Czas, w jakim po założeniu radu do macicy występuje ustanie miesiączkowania zależy od wysokości dawki, w mniejszym stopniu od grubości filtra, dalej od rytmu naświetlań, a może i od wieku chorej. Większość zestawień i publikacji na ten temat wykazuje, że po 1.800—2.000 mg/godz. radu założonego do wnętrza macicy i filtrowanego 1,5 mm platyny, występuje natychmiastowe ustanie cyklu miesiączkowego. Zwiększenie filtracji umniejsza pewność osiągnięcia tego wyniku. Ze zebranych przez Dietla statystyk Weissa, Jaschkego, Martiusa, Naujoksa i Hoffmana oraz Anselmina obejmujących razem 660 przypadków wynika, że dawki między 1.500 a 2.400 mg/godz. radu wywołują w 94% przypadków natychmiastowe trwałe ustanie miesiączki. Porównując wyniki te z wynikami osiągniętymi promieniami Roentgena, widzimy w zestawieniu Wintza u chorych naświetlanych w pierwszej połowie *intermenstruum* w 95% natychmiastowe ustanie cyklu, natomiast u chorych naświetlanych w drugiej połowie *intermenstruum* tylko w 3,8% przypadków. W 79,7% chore miesiączkowały jeszcze raz po naświetlaniu, w 16,5% miesiączki powtarzały się jeszcze kilkakrotnie. Tę wyśmienitą statystykę wykazuje jedynie Wintz. I tak uzyskał Guthmann w pierwszym *intermenstruum* jedynie w 71,4% przypadków natychmiastowy wynik, a Schröder tylko w 36,2% przypadków. Dlatego też Weiss, Fenwick, Donaldsohn, Gauss, Jaschke, Martin, Eymmer, Naujoks i Hoffman nie poddają kobiet silnie wykrwawionych operacji ani też naświetlanom promieniami Roentgena, tylko leczą je radem. Dawkami poniżej 1.800 mg/godz. radu lub rozdzielonymi trudniej uzyskać natychmiastowy trwały wynik. Jednakże w tych przypadkach, w których zależy tylko na uregulowaniu miesiączki starczą niższe i podzielone dawki. Pewien wpływ na dawkowanie ma i wiek chorej. Podkreślają to liczni autorzy, a zwłaszcza Asherson twierdząc, że dawki 1.500—2.300 mg/godz. radu mogą być u kobiet w pełni życia płciowego często za małe, podczas gdy u chorych między 41 a 50 rokiem życia 1.200—1.800 mg/godz. radu wystarcza zupełnie do osiągnięcia trwałego ustania miesiączek. U dziewcząt natomiast można już po 1.000 mg/godz. radu wywołać kilka lat trwający brak miesiączkowania. Fakt ten uwarunkowany jest prawdopodobnie okolicznością, że w przypadkach krwawień wieku młodocianego mamy do czynienia ze specjalną konstytucjonalną słabością aparatu pęcherzykowego jajnika.

Co do ubocznego działania radu, to miejscowo odczuwają niekiedy chore pobolewania będące wyrazem skurczów macicy wywołanych obecnością obcego ciała w jej jamie. Bóle te usuwają z łatwością środki kojące. Konieczność tamponowania pochwy może spowodować trudności w oddawaniu moczu, wymagające czasami cewnikowania pęcherza. Z objawów ogólnych, choroba poradowa ma bez porównania mniejsze nasilenie, niż choroba porentgenowska, a to dlatego, że dawka radu jest znacznie więcej umiejscowiona. Wchodzi tu oczywiście także w rachubę indywidualne odczuwanie chorych. Objawy wypadnięcia czynności jajników nie są, jak to zgodnie podkreślają

wszyscy autorzy, nigdy silniejsze, niż w czasie normalnego przekwitania. I pod tym względem uwydatnia się również przewaga radu nad promieniami Roentgena. Być może, że dzieje się to dlatego, że promienie radu trafiają jedynie aparat pęcherzykowy, nie uszkadzając innych elementów jajnika, mających również wpływ na powstawanie objawów wypadnięcia. Biorąc pod uwagę zmianę w odczuwaniu płciowym po wytrzebieniu radem, to według Dannreuthera w 9% przypadków występuje *frigidity*, w 87% *libido* pozostaje prawidłowa, a w 4% występuje jej wzmoczenie. Feldweg stwierdził po naświetlaniu promieniami Roentgena zmniejszenie się *libido* w 33,3%, a Fuchs w 21,4% przypadków.

Jeżeli chodzi o wiek kobiet, które mamy naświetlać radem, to znaczy wybór ich z punktu widzenia lat, to musimy ściśle różnicować między naświetlaniem mającym wywołać trwałe ustanie miesiączki, a naświetlaniem wykonanym jedynie w celu uregulowania miesiączki. W pierwszej grupie przypadków cały szereg autorów leczy radem nawet kobiety młode, poniżej 38 lat, uważając ten sposób leczenia za bezpieczniejszy dla życia, niż zabieg operacyjny (Burnam, Keene i Payne). Inni znów, a zwłaszcza autorowie niemieccy, jak Jaschke, Eymmer, Martin, Uhlman cenią obecność pełnowartościowych jajników w organizmie kobiecym tak dalece, że naświetlają radem jedynie chore po 45 roku życia, odstępując od tej zasady tylko w przypadkach ciężkich, grożących życiu niedokrwistości. Trudno jednak pogodzić się w zupełności z tym stanowiskiem, ponieważ, jak wiemy, ulegają po nadpochwowym odcięciu macicy pozostawione jajniki powoli zanikowi. Inaczej się jednak sprawa przedstawia, jeżeli mamy na oku jedynie uregulowanie miesiączek przy pomocy radu. Wprawdzie dużo autorów amerykańskich i europejskich jest zwolennikami wywoływania przejściowego wytrzebienia małymi dawkami, wynoszącymi 500—800 mg/godz. radu, albo uzyskiwanie w ten sposób uregulowania miesiączek, co się udaje w 50—80% przypadków przy zachowaniu możliwości zajścia w ciążę, to jednak właśnie ze względu na utrzymaną możliwość zajścia w ciążę należy być u kobiet młodych bardzo ostrożnym w stosowaniu tego leczenia. Ze zestawienia Matthews'a wynika, że na 874 przypadków leczonych dawkami do 900 mg/godz. radu, 39 chorych następnie zaszło w ciążę. Z tej liczby 20 kobiet urodziło na czasie, 3 przedwcześnie, a 15 poroniło. Dietel zebrał z piśmiennictwa 137 przypadków, w których doszło do zajścia w ciążę po zastosowaniu radu z powodu krwawień dobrotliwych. Okazało się, że donosiło jedynie 71 chorych, troje dzieci urodziło się nieżywo, 13 razy doszło do porodu przedwczesnego, a 46 razy do poronienia. W jednym przypadku urodziła się *mongloid*. Jeżeli z tego zestawienia wyłączymy przypadki naświetlane z powodu włókniaków macicy, w których rozwój ciąży i tak jest niepewny, to pozostaje 94 przypadków metropatii. Z tej liczby 50 kobiet urodziło dzieci żywe, donoszone, 2 urodziły płody nieżywe, 9 urodziło przedwcześnie, a 30 poroniło. Cyfry te dowodzą, że po leczeniu radem występują stosunkowo często, bo w 41,6% przypadków, poronienia. Znając działanie radu na śluzówkę i mięśniówkę macicy nie możemy się temu dziwić. W jakim stopniu wchodzi w tych przypadkach w rachubę wpływ promieni radu na jajnik, tego ustalić się nie da. Uszkodzenia zarodka, które by się uwidocznili na płodzie, dotychczas jeszcze nie stwierdzono, a przypadek mongolizmu opisany przez Möllera naświetlany był prawdopodobnie już po zajściu w ciążę. Rozstrzygnąć tę sprawę będziemy mogli dopiero wtedy, gdy spostrzeżenia nasze opierać się będą na więcej, niż jednej generacji. Przeciw stosowaniu radu w dawkach małych u kobiet zdolnych do zajścia w ciążę przemawiają również przypadki, w których w następstwie leczenia wystąpiły znaczne zmiany sklerotyczne w mięśniach szyi i trzonu macicy, stanowiące później przeszkodę i wymagające zabiegów, jak cięcie cesarskie, a nawet i doszczętnego usunięcia macicy. Z wywodów tych wynika, że zajście w ciążę po zastosowaniu radu może narazić chorą na niebezpieczeństwa, których nie wolno lekceważyć. Dlatego też wskazania do leczenia małymi dawkami kobiet młodych należy w każdym poszczególnym przypadku jak najsuwniej ocenić, a najlepiej ograniczyć napromieniania radem jedynie do tych przypadków, w których inne sposoby zachowawczego leczenia zawiodły.

Co do techniki stosowania radu, to chcąc uzyskać działanie na wewnętrzną ścianę macicy, najlepiej jest wprowadzić naboje radowe do jamy macicy. Naświetlanie od strony powłok wchodziłoby w rachubę jedynie w zakładach posiadających aparat do telecurieterapii. Zakładanie radu do sklepień pochwy i do szyjki macicy wychodzi coraz więcej z użycia. Wprowadzony do wnętrza macicy aplikator z nabojami radu powinien dosię-

gać dna macicy i nie przylegać zbyt blisko do ujścia wewnętrznego. Sposobem tym posługujemy się tak w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu, jak i w leczeniu włókniaków macicy, czy też krwawień wieku młodocianego. Przed założeniem radu wykonuje się zazwyczaj dokładne wyskrobanie jamy macicy, celem usunięcia przerosłej błony śluzowej, która wyrodnijac pod działaniem radu i tak odpaść by musiała. Wyskrobony poddać trzeba oczywiście badaniu drobnowidowemu dla rozpoznania sprawy złośliwej.

Z ogólnych przeciwwskazań do zakładania radu do wnętrza macicy wymienić należy przede wszystkim zapalenia szyjki macicy, zwłaszcza na tle rzeżączki oraz wszelkie stany zapalne przydatków. W przypadkach włókniaków macicy dochodzą jeszcze dalsze przeciwwskazania, i tak większa część autorów przeciwna jest naświetlaniu większych guzów niż te, które wielkością odpowiadają macicy ciężarnej w 5 miesiącu. Włókniaki podśluzowe, dające największy odsetek powikłań, również nie nadają się do leczenia, podobnie i guzy uszypułowane lub zwapniałe, dalej guzy ulegające martwicy, czy też degeneracji. Nie można więc uważać naświetlania radem jako sposobu najlepszego w leczeniu włókniaków macicy i z pewnością w całym szeregu przypadków będziemy się musieli uciec do zabiegu operacyjnego albo do naświetlań promieniami Roentgena.

Co się tyczy wyników, to w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu dawka 2.000 mgh. radu da nam u kobiet w rozkwicie życia płciowego trwałe wyleczenie w 94—97%. Jeżeli nie zależy na trwałym wyjąłowieniu wystarczy dawka około 800 mgh. radu. W przypadkach mięśniaków wielkości pięści lub większych, nie wolno schodzić poniżej 3.000 mgh. radu. Wyleczenie uzyskuje się wówczas w 95,4—97,4% przypadków. Śmiertelność wynosi w przypadkach zaburzeń w miesiączkowaniu 0,05%, w przypadkach włókniaków 0,29%.

Przechodząc do omówienia powikłań, mogących wystąpić po założeniu radu do wnętrza macicy, wymienić należy na pierwszym miejscu wznieśnienia ciepłoty. Drobnie zwyżki są bez znaczenia, nagle zwyżki są najczęściej wyrazem zatrzymania wydzieliny i ustępują po usunięciu aplikatora z radem. Wysoka ciepłota może być także wyrazem ostrego zapalenia przydatków lub przynajmniej, zajęcia otrzewnej, i to zwykle wówczas, jeżeli rad założono mimo obecności czynnej, czy też przewlekłej sprawy zapalnej w przydatkach. Zarośnięcie szyjki macicy, z następowym ropniakiem macicznym doprowadzić może, jak to opisał Neille, do konieczności usunięcia macicy. Uniknąć można tego, jeżeli, jak już wspomnieliśmy, aplikator z radem nie przytka zbyt blisko do ujścia wewnętrznego. O możliwych powikłaniach podczas następnych porodów była już mowa. Uplawy pochodzenia macicznego na skutek oddzielania się zwyrodniałe błony śluzowej są przemijające, i nie należy im przypisywać poważniejszego znaczenia. Z innych powikłań obserwowano niekiedy przypadki zakrzepów, zapalenia miedniczek nerkowych, dalej zanik i otłuszczenie wejścia do pochwy. Sprawa powstawania przetok pęcherzowych, czy też odbytnicowych dziś nie jest już aktualna. Obecna technika wyklucza te komplikacje w zupełności. Wspomnianych powikłań można w ogóle uniknąć, jeżeli się podczas zakładania radu zachowuje należyty aseptyk, a w doborze przypadków ściśle obserwuje wskazania i przeciwwskazania.

Na pytanie, czy leczenie radem usposabia do powstania raka, albo mięsaka macicy, należy stanowczo odpowiedzieć przecząco. Donaldson i Asherson są zdania, że w trwałym ustaniu miesiączki należy widzieć najlepsze zabezpieczenie przeciw powstaniu nowotworu złośliwego. Ze zestawienia Dietla wynika, że na 11.800 naświetlanych radem kobiet obserwowano tylko 15 razy następowe wystąpienie zmian rakowych, co stanowi 0,127%, a więc cyfrę bardzo niską. Dodać należy, że według Wintza spotyka się zmiany złośliwe po wytrzebieniu rentgenowskim w 0,3% przypadków. Trudno więc skonstruować jakiś przyczynowy związek między leczeniem radem, a powstawaniem raka macicy.

Kilka słów chciałbym jeszcze poświęcić krwawieniom wieku młodocianego. W sprawie tej istnieją w piśmiennictwie jak najbardziej krańcowe zapatrywania. Podczas gdy Emmett, Gagey, Epps, Bowing, Fricke i Desjardins, stosują u dziewcząt leczenie to jedynie ze wskazania życiowego, to jednak cały szereg poważnych autorów, jak Keith, Murphy, Ward, Healy i Gal uważają leczenie radem jako sposób najlepszy. Mam jednak wrażenie, że autorzy ci idą w szych zapatrywaniach za daleko, wiemy bowiem, że duży odsetek tych dolegliwości wrażliwy jest na leczenie hormonalne. Faktem jednak jest, że w przypadkach krwawień młodocianych, wyniki po leczeniu radem są bardzo dobre. Dietel zebrał z piśmiennictwa

110 przypadków, w których uzyskano wyleczenie w 71,8% przypadków. Dawki będące w użyciu wahają się między 50—600 mgł. radu.

Rzadszym wskazaniem do leczenia radem są krwawienia z narządu rodnego na tle skaz krwotocznych. Dobre wyniki po dawkach 2.000—2.500 mgł. radu opisali Goldmark i Jakobs, Spacek oraz Schreiner. Na podanych 9 przypadkach zdołano 7 wyleczyć bez uciekania się do splenektomii, czy też usunięcia macicy. Neuman leczył z powodzeniem radem krwawienia z macicy w 2 przypadkach białaczki. Obie chore uległy jednak schorzeniu pierwotnemu.

Sprawa leczenia radem krwawień dobrotliwych z narządu rodnego poruszana była w r. 1935 na Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie. Zubrzycki omawiał w dłuższym referacie swe spostrzeżenia i uzyskane dobre wyniki. W dyskusji Seidler podkreślał wartość tego sposobu leczenia w przypadkach włókniaków macicy, a Rychłowski referował o korzystnych wynikach i dawkach używanych w Lwowskiej Klinice.

Próby leczenia uporczywych nadżerek radem, założonym przed część pochwową opisują Kupferberg, Sasaki, Kuraczenkow i Boyer. Wyniki mają być bardzo dobre, dawki zależnie od wieku chorej wahają się między 1.100 a 2.500 mgł. radu.

Dobre wyniki, jakie osiąga się naświetlaniem promieniami Roentgena w przypadkach gruźlicy narządu rodnego, skłoniły Döderleina i Gaussa do prób leczenia radem gruźlicy jamy macicy. W trzech tym sposobem leczonych przypadkach uzyskano wyleczenie po zastosowaniu 2.400—5.000 mgł. radu. Dawka ta wydaje się bardzo duża w porównaniu do ilości energii rentgenowskiej, jakiej się używa w leczeniu gruźlicy przydatków. Należało by się spodziewać, że wystarczają i niższe dawki, np. Bickenbach stwierdził wyleczenie w jednym przypadku już po 2.000 mgł. radu. Przyznać trzeba jednak rację Wintzowi i Heymannowi, którzy sprzeciwiają się leczeniu *endometritis tbc.* radem, ponieważ najczęściej przydatki są również zajęte sprawą gruźliczą. Wynikają więc łatwo mogą ciężkie powikłania, które, jak to opisali Bottaro i Pawłowski, doprowadzić mogą nawet do zejścia śmiertelnego. Bezpieczniej będzie więc bez wątpienia posługiwać się promieniami Roentgena.

Bez porównania korzystniejsze warunki dla leczenia radem przedstawia gruźlica części pochwovej. Po dawkach do 1.000 mgł. radu stwierdzili Graffi, Eymmer, Bolaffio, Ahumada i inni zupełne wyleczenie. Z polskich autorów interesowali się tym sposobem leczenia Mączewski i Meisels.

Możliwe byłoby także leczenie gruźlicy pochwy radem, dotychczas brak jednak w tym względzie wzmianek w piśmiennictwie.

Gruźlica sromu podpada jako sprawa skórna w zakres dermatologii.

Dr med. i fil. Wiktor TOMASZEWSKI

Poznań

O bradykardii morfinowej

Z Instytutu Kerckhoffa w Nauheimie
Dyrektor: Prof. dr Eb. Koch

Znany jest fakt zwolnienia częstości tętna u ludzi po zażyciu morfiny.

Zjawisko to jest jednym z ubocznych działań morfiny, która, jak wiadomo, działa przede wszystkim i poniekąd swoiście na ośrodek oddechowy obniżając jego pobudliwość i porażając go w końcu przy bardzo dużych dawkach. Natomiast po małych dawkach oddech staje się wolniejszy i spokojniejszy.

Dotychczas nie znano jeszcze dokładnie, jaki jest mechanizm tej bradykardii morfinowej. Dawniej uważano bradykardię morfinową za skutek bezpośredniego działania morfiny na ośrodek nerwu błędnego (van Egmönd). Jednakże okazało się, że występuje natychmiastowe przyspieszenie tętna o ile nerwy pressoreceptoryczne zostają przecięte.

(Nerwy pressoreceptoryczne są to drobne nerwy, biegnące domózgowo i przenoszące bodźce ze ścian naczyń do mózgu. Receptory — zakończenia tych nerwów znajdują się w ścianie części wstępującej i w łuku tętnicy głównej oraz w ścianie *sinus caroticus*. Bodźcami są zmiany ciśnienia w tych naczyniach. Istnieją dwie pary tych nerwów, mianowicie *n. caroticus* od *sinus caroticus* i *nervus aorticus* od łuku tętnicy głównej. Za pomocą tych nerwów odbywa się tzw. odruchowa autoregulacja (*Selbststeuerung*) w układzie krążenia. Dzięki bodźcom wychodzącym nieprzerwanie ze ścian tętnicy głównej i *sinus caroticus*

utrzymuje się tętno i ciśnienie krwi na drodze odruchowej stale na jednym poziomie).

Koch przyjmował, że zwolnienie czynności morfinowe dochodzi do skutku na drodze odruchowej przez nerwy *sinus caroticus* (*Karotissinusnerf*), a nie skutek bezpośredniego działania na ośrodek nerwu błędnego, jak to dawniej podawano.

Heymans, Bouckaert, Dautrebande natomiast podają, że mimo przecięcia nerwów pressoreceptorycznych występuje u psów wzbudzenia bradykardia; zdaniem tych autorów bradykardia byłaby więc wywołana ośrodkowo przez bezpośrednie działanie na ośrodek nerwu błędnego.

Wobec istnienia takich rozbieżności w tłumaczeniu mechanizmu bradykardii morfinowej wykonałem badania doświadczalne na zwierzętach, celem wyświeślenia tego zagadnienia.

*

Przeprowadzone zostały 2 serie badań, mianowicie na królikach zdrowych oraz na królikach, u których 1—2 tygodnie przed tym usunięto nerwy pressoreceptoryczne¹⁾. U wszystkich królików był zapisywany oddech i ciśnienie krwi, dalej badane co 1/2 godziny gazy z krwi tętniczej, mianowicie tlen i dwutlenek węgla. Dla kontroli szybkości czynności serca wykonywałem co 10—15 minut elektrokardiogram. Morfinę podawałem co 1/2 godziny w dawkach wzrastających, w ogólnej ilości 0,16—0,18 g na kg wagi.

*

Wyniki przeprowadzonych badań były następujące:

U zdrowych, normalnych zwierząt, częstość akcji serca obniżyła się bardzo znacznie po podaniu morfiny, np. z 342 do 182 na minutę. Przeprowadzone badania elektrokardiograficzne wykazały, że zwolnienie czynności serca nie było spowodowane zaburzeniami w przewodnictwie, raczej polegało na przedłużeniu okresu rozkurczowego.

Z codziennego doświadczenia wiadomo, że morfina w małych dawkach nie wpływa na układ krążenia. Duże dawki toksyczne wywołują pewne zaburzenia, które są jednakże tylko wtórnymi zjawiskami, wywołanymi porażeniem ośrodków naczynioruchowych.

W niektórych przypadkach występowało po podaniu morfiny początkowo przyspieszenie czynności serca, które jednakże szybko mijało i przechodziło następnie w zwolnienie — zjawisko, które spotyka się również niekiedy u ludzi po podaniu morfiny.

Dla lepszego wglądu w mechanizm działania morfiny i jej wpływu na organizm wykonałem badania gazów we krwi. Zachowanie się gazów we krwi daje nam cenne wskazówki, jeśli chodzi o stan ośrodka oddechowego. Bowiem przy porażeniu ośrodka oddechowego wzrasta ilość CO₂ we krwi.

Z przeprowadzonych badań gazów wynika, że ilość CO₂ we krwi silnie wzrasta, natomiast ilość tlenu nieznacznie się tylko obniża.

Przy stosowaniu morfiny spotykałem stale we wszystkich badaniach godne uwagi zjawisko, że poziom CO₂ we krwi, który początkowo silnie wzrastał, zaczynał po pewnym czasie nagłe się obniżać, mimo podawania coraz to większych dawek morfiny. Trudno na razie orzec, na czym polega ten nagły spadek ilości CO₂ w późniejszych okresach doświadczenia po zastosowaniu bardzo dużych dawek morfiny. Sprawa ta do zupełnego wyświeślenia wymaga jeszcze dalszych badań doświadczalnych, zwłaszcza pH, rezerwy alkalicznej, wentylacji płuc itd.

Poziom tlenu we krwi, który początkowo się obniżał wykazywał w dalszych okresach doświadczenia skłonność do wzrostu i powracał często do dawnego poziomu.

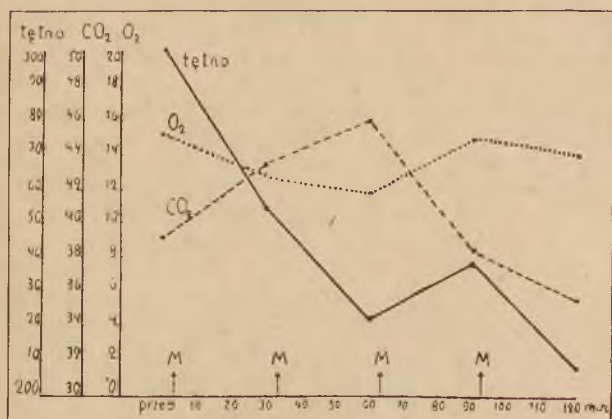
Na ryc. 1 podane są wyniki przeprowadzonych doświadczeń u normalnego królika.

Badania przeprowadzone na serii królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazały zupełny brak bradykardii. Drobne zmiany ilości tętna obracały się w obrębie fizjologicznych wahań (w granicach 20—30 uderzeń na minutę).

Przy braku więc nerwów pressoreceptorycznych bradykardia morfinowa nie dochodzi do skutku. Ten fakt wykazuje zupełnie wyraźnie, że bradykardia morfinowa nie jest następstwem działania morfiny bezpośrednio na ośrodek nerwu błędnego; działanie morfiny na ośrodek nerwu błędnego dochodzi do skutku czysto odruchowo przez *sinus caroticus* i dalej drogą nerwów pressoreceptorycznych.

¹⁾ Dokładne dane dotyczące metodyki przeprowadzonych badań będą podane w obszerniejszej pracy w *Zeitschr. f. Kreislauforschung* 1938.

Badanie gazów we krwi u królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazały podobnie, jak u normalnych zwierząt wzrost ilości CO₂ z późniejszą skłonnością do spadku oraz obniżenia ilości O₂ z późniejszą skłonnością do wzrostu.



Ryc. 1

Wykres przedstawia częstość akcji serca oraz poziom tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej u normalnego królika po podaniu morfiny. W punktach M zastrzyki podskórny morfiny we wzrastających dawkach. Ogólna ilość podanej morfiny wynosi 0,16 g na kg wagi. Widać wyraźnie zaznaczony spadek częstości tętna, dalej wzrost i spadek poziomu CO₂ oraz obniżenie i powrót do normy poziomu tlenu we krwi. Liczby tlenu i dwutlenku węgla oznaczają volumen %.

Cięśnienie krwi u królików z usuniętymi nerwami pressoreceptorycznymi wykazało znacznie silniejszy spadek, niż u normalnych królików. Jest to spowodowane brakiem nerwów regulujących ciśnienie krwi, którymi są nerwy pressoreceptoryczne.

*

Streszczając otrzymane wyniki, należy jeszcze raz podkreślić, że:

Bradykardia morfinowa dochodzi do skutku odruchowo dzięki działaniu morfiny na ośrodek nerwu błędnego przez *sinus caroticus* i nerwy pressoreceptoryczne a nie ośrodkowo przez bezpośrednio działanie na ośrodek nerwu błędnego.

Ilość CO₂ we krwi tętniczej wzrasta wybitnie pod wpływem morfiny wskutek porażającego działania na ośrodek oddechowy. Ilość O₂, czyli utlenienie krwi tętniczej zmniejsza się.

Przy bardzo dużych dawkach morfiny ilość CO₂ we krwi po początkowym wzroście zaczyna nagle opadać. Zjawisko to jest na razie trudne do wytłumaczenia i wymaga jeszcze dalszych doświadczalnych badań.

Piśmiennictwo:

Van Egmond: Naunyn-Schmiedebergs Archiv. 1912. — Heymans C., Bouckaert J. J. i Regniers P.: Le Sinus carotidien et la Zone homologue cardio-aortique. Doin et Cie, Paris 1933. — Heymans C., Bouckaert J. J. i Dautrebande L.: Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thérapie. 1930. — Koch E.: Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Ergebn. d. Kreislauffg. 1931. Th. Steinkopf, Dresden.

Dr D. RUBINSTEIN

Kraków

Przypadek zgorzeli stóp w przebiegu czerwienicy istotnej (M. Vaquez)

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc dr H. Reiss

O zgorzeli w przypadkach czerwienicy nie znajduje się żadnych wiadomości we wszelkiego rodzaju podręcznikach chirurgii czy też dermatologii, a bardzo skąpe w opracowaniach chorób wewnętrznych, w których sprawy wiodące do zgorzeli, zwłaszcza kończyn, wobec ich częstego wewnętrznego podłoża (i ciężkości przebiegu) coraz więcej się uwzględnia.

W podręcznikach zaś schorzeń krwi są skąpe wzmianki o martwicach w przebiegu czerwienicy, wymieniane pospół z innymi zaburzeniami krążenia i zmianami naczyniowymi. Wsku-

tek tego z różnorodnych postaci zgorzeli najmniej jest znany szczególnie rodzaj zgorzeli pierwotnej bez widocznych zmian naczyniowych (zakrzepów, obrzęków) i zaburzeń czynnościowych, które się w tym schorzeniu stosunkowo częściej spotyka, a które same przez się powodować mogą zmiany martwicze: *morbus Raynaud*, *erythromelalgia*, *claudicatio intermittens*.

Zapewne rzadkość tych wypadków wpływa na to, że nie poruszano w diagnostyce różniczkowej przypadków zgorzeli w przebiegu czerwienicy. Poza tym stwierdził jeszcze wypada, że czerwienica nie bywa w pewnych razach rozpoznawana, podobnie, jak przez jakiś czas w naszym przypadku: chory na 1/2 roku przed zgłoszeniem się na tut. Oddział, poddany był amputacji prawego podudzia, z powodu posuwającej się zgorzeli prawej stopy, na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza.

Podobny do naszego, zdołałem w piśmiennictwie wyszukać tylko jeden przypadek, który później przytoczę — po opisie przypadku własnego.

Rozważając różne szczegóły patologiczne dotyczące naszego przypadku, doszedłem do wniosku, że istnieje tu pewne podobieństwo do patogenezy martwic, jakie zachodzą po pewnych zatruciach.

Chory nasz, W. B., 49-letni rolnik, rzym.-kat., zgłosił się na Oddział Skórno-Weneryczny Szpitala św. Łazarza dnia 25. XI. 1936 r. gdzie przebywał przez miesiąc, następnie leczył się na Oddziale Wewnętrznym Szpitala do dnia 15. I. 1937 r. Znamienne jest, że skargi chorego i cała uwaga skierowane były na kończynę dolną lewą (prawa kończyna, jak wspomnieliśmy, była odjęta), albowiem od niej zależała możliwość poruszania się i pracy. Skargi w ogóle skąpe: bóle w paluchu i drugim palcu o rozmaitych nasileniach, szczególnie w nocy. Od 3 lat odczuwał choroby w obrębie kończyn dolnych, zwłaszcza stóp, pieczenie i mrowienie.

W zimie 1936/37 r. stan chorego pogorszył się. W rodzinie tego rodzaju chorób nie było. Alkoholu używał rzadko, tytoniu nieco więcej, zwłaszcza dawniej (około 25 g dziennie). Chorób wenerycznych nie przechodził. Żona i 6 dzieci, zdrowi. Oprócz dolegliwości w stopie nie skarżył się na inne objawy, poza bólami głowy, które od czasu do czasu odczuwał.

Leczenie dotychczasowe: amputacja powyżej kolana prawej kończyny dolnej na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie z powodu zgorzeli, w kwietniu 1936 r. Dopiero w kilka miesięcy po przebytej amputacji począł chory odczuwać wymienione dolegliwości w stopie lewej, które się ostatnio wzmogły, wskutek czego chory obecnie się zgłasza.

Stan obecny: na skórze żadnych zmian nie ma, zabarwienie skóry normalne, z wyjątkiem schorzałej stopy. Podściółka tłuszczowa cienka, wzrost wysoki, typ muskularny, nieco wychudły, uderzają długie ręce i paznokcie. Prawa kończyna: kikut po amputacji powyżej kolana. Jedyne zmiany chorobowe: sinawe zaczerwienienie i obrzęk lewego palucha z ubytkiem paznokcia i nekroza części łożyska; ciemno fioletowa obwódka wzdłuż wału paznokcia; w obrębie drugiego palca teź stopy zgorzel o charakterze nummifakcyjnym; zaznacza się demarkacja szczerzinalnego obwodowego odcinka w połowie podstawowej falangi.

U nasady tego palca, na grzbiecie stopy owrzodzenie o ostro ciętych brzegach 2X3 cm i płytkie na 5 mm; miało ono powstać na samym początku. Nieznaczny obrzęk i zsinienie grzbietu stopy w sąsiedztwie tych palców. Czucie dotykowe i bólowe wszędzie zachowane. Gruczoły chłonne udowe i pachwinowe bez zmian.

Badanie naczyń tętniczych obwodowych: poza silniejszym tętnieniem i szmerem w tętnicy udowej prawej, a zatem po stronie amputowanej, stwierdza się prawidłowość ścian i tętnienie we wszystkich dostępnych tętnicach kończyny. Tętno 74/min., dobrze napięte. Ciśnienie tętnicze 175/80 RR.

Badanie zachowania się tętnic włosowatych według Morszkowskiego wypadło następująco: po usunięciu opaski Esmarcha, założonej na 15 min., na uniesioną w górę lewą kończynę dolną (podudzie) i opuszczeniu jej w dół, następuje bardzo szybkie wypełnienie się naczyń żylnych i tętniczych, widoczne po sino-czerwonym, przesuwającym się ku dołowi zabarwieniu i nieznacznym obrzęku całej stopy i 1/3 dolnej części podudzia, wśród zwiększającej się bolesności schorzałych palców.

Badanie błon śluzowych: uderza silne zaczerwienienie w odcieniu wiśniowym podniebienia miękkiego (i gardła), kończące się dość ostro na przejściu w podniebienie twarde. Wilgotność normalna.

Badanie kliniczne narządów wewnętrznych nie wykazuje nic nieprawidłowego. **Wynik badania rentgenologicznego** narządów klatki piersiowej: „Serce w całości nieco powiększone, bez charakterystycznego ułożenia. Czynność serca nasiloną, regularną

i nieco przyspieszona. Prędkość lewy niepowiększona. Tętno główna wydłużona kominkowato, w ogóle dość szeroka. W płucach uderza bardzo wybitne powiększenie wnęk oraz wzmocnienie struktury płucnej na całej przestrzeni.

Badaniem dna oka stwierdzono silne wypełnienie krwią naczyń żylnych, poza tym innych zmian nie było.

Badanie moczu na białko i cukier wypadło ujemnie; badania serologiczne (odczyn Bordet-Wassermann, Meinickego i citocholowy) wypadły ujemnie.

Objawem, który nasunął podejrzenie schorzenia krwi w naszym przypadku, była znaczna krzepliwość krwi do tego stopnia, że trudno było nawet uzyskać potrzebną ilość krwi z żyły czy z palca. (Objaw według Matthesa bardzo charakterystyczny w przypadkach poliglobulii).

Z kolei przytaczam wyniki badań Oddziału Wewnętrzny (IA) Szpitala św. Łazarza uprzejmie nam udzielone, dzięki którym można było ustalić rozpoznanie: *Polycythaemia rubra vera* (M. Vaquez).

Badanie krwi dnia 5. I. i 7. I. 1937 r.

Ilość ciałek czerwonych: 8,780.000 i 9,150.000.

Hb. w % (popraw.) 120 i 112.

Indeks Hb. = 0,7 i 0,6.

Trombocytów: 681.340.

W preparacie zaznaczona anizocytoza, poszczególne normoblasty.

Ilość ciałek białych: 7.600; neutrofilów 64, pałeczkowych 9, kwasochłonnych 9, bazofilów 1, limfocytów 17%.

Układ hemostatyczny: czas krwawienia 6 min., czas krzepnięcia 9 min. i zupełnego skrzepnięcia 27 min.

Lepkość krwi całkowitej = 6.

Ilość białka całkowitego (refraktometrycznie): 8,49%.

Badanie punktu szpiku kostnego mostka:

Układ erytoblastyczny: pole widzenia dosłownie natłoczone spiętrzonymi komórkami czerwonymi; większa niż normalnie ilość krwinek czerwonych jądrzastych. Nie stwierdza się żadnych zmian w kształcie, ani w zachowaniu się krwinek czerwonych.

Układ leukoblastyczny: zarówno jakościowo, jak i ilościowo bez zmian. Układ siateczkowo-śródbłonkowy: nieco większa, niż normalnie ilość komórek siateczki (histio-monocytów).

Układ trombocytoblastyczny: bardzo obfite płytki w licznych dużych skupieniach. Tu i ówdzie płytki olbrzymie.

Wynik badania szpiku kostnego przemawia za wybitną hiperplazją układu erytoblastycznego i megakariocytoblastycznego oraz w pewnym stopniu za hiperplazją układu siateczkowego.

Badanie kapilaroskopowe: pętlice liczne, regularnie ukształtowane, nie pokręcone, wydłużone. Ramię tętnicze zwężone, żyłne nieco rozszerzone. Tło ciemniejsze, niż prawidłowo, prąd szybki, jednostajny. Obraz kapilaroskopowy przemawia za hiperglobulią z wyraźnie wzmocnionym ciśnieniem krwi.

Badanie innych narządów wewnętrznych: serce, układ krążenia, przewód pokarmowy i płuca nie wykazują żadnych zmian godnych wzmianki, w szczególności brak powiększenia śledziony.

Oznaczenie przemiany spoczynkowej metodą Krogha wykazało: — 7,6%.

Pozostaje jeszcze do omówienia związek, jaki zachodzi między stwierdzoną w niniejszym przypadku czerwienicą, a martwicą palców stopy. Te zmiany martwicze były zapewne na końcu czynnie amputowanej bardziej nasilone i postępujące. Można by w zasadzie przypuścić, że tę martwicę mogłyby wywołać i inne czynniki, działające bądź same przez się, bądź też pospolu z czerwienicą. Jednakże potrafiliśmy wyłączyć na podstawie wywiadów i badania cały szereg spraw, jakie w przypadkach zgorzeli wchodzić mogą w rachubę: przede wszystkim *urazowe* czynniki miejscowe lub odległe (zmiażdżenia i uszkodzenia odleżynowe naczyń), *fizykalne:* przemrożenia (pojawienie się schorzenia w porze ciepłej i kolejność zajęcia stóp), następnie *schorzenia naczyń organiczne:* zakrzepy większe i zatory, miażdżycę, kiłę, *endarteriitis obliterans* (Bürger) i *czynnościowe:* m. Raynaud, *erythromelalgia*, *sprawy nerwowo-troficzne:* *syringomyelia*; *schorzenia ogólne oddziałujące na naczynia:* cukrzyca, nerczyca, zimnica przewlekła, *zatrucia:* ergotyną, karbolem, azotynowymi związkami, następnie tlenkiem węgla, rtęcią, chlorałem, arsenikiem, atoksylem, fosforem, acetaniliną, fenilohydrazyną itp. (Déhu).

W przypadkach zatruc ostatnio wymienionych, powodujących wybitne zmiany we krwi, jakkolwiek one nie wchodziły tu wcale w rachubę, zachodzi pewne podobieństwo patogenetyczne z naszym przypadkiem. Jakkolwiek w zatruciach mamy do czynienia z działaniem czynników toksycznych nieobecnych w czerwienicy, to jednak można by zaliczyć je razem z czerwienicą do grupy wspólnej, jeśli chodzi o zmiany we krwi mogące stano-

wić czynnik patogenetyczny zgorzeli. To zaliczenie do wspólnej grupy ma uzasadnienie jeszcze i w tym, że większość tych trucizn jest w stanie wywoływać w pewnych warunkach tzw. poliglobulię objawową (przez niszczenie krwinek pobudzając hiperregenerację szpiku). O całej tej grupie trucizn wiemy, że mają wybitny wpływ na naczynia krwionośne, wywołując zmiany widoczne na błonach śluzowych i skórze, aż do nekrozy włącznie. Znane są zwłaszcza przypadki zgorzeli po zatruciu CO lub gazem świetlnym (Ostrowski, Fischl, Leignel-Lavastine, Levin).

W samej zaś czerwienicy znajduje się często zaburzenia naczyniowe, gdzie nie można wyłączyć możliwości powstania martwicy.

Oprócz charakterystycznych czerwoności skóry i błon śluzowych, rozszerzenia i zjawianie się nowo wytworzonych naczyń włosowatych skóry, opisywane są także przekrwienia innych narządów wewnętrznych, dalej skłonność do krwawień *per rhexin et diapedesin* i w związku z tym przebarwienia i rumienie. Te krwawienia też mogą być przyczyną niebezpiecznych wynaczynień mózgowych, ocznych itp. W związku zaś ze zwiększoną krzepliwością może istnieć skłonność do zakrzepów: w żyłach brzusznych (krezki, śledziony, wątroby), kończyn dolnych i mózgu (W. Alexander). Stosunkowo często znajduje się tutaj: *claudicatio intermittens*, *erythromelalgia*, zespół Raynaud. I na tym tle wytwarzać się może zgorzel.

Co do spraw na kończynach, opisuje się przede wszystkim takie, w których zachodzą zmiany naczyniowe. Brown i Giffin zbadali 100 chorych na czerwienicę w klinice Mayo i w 27 przypadkach stwierdzili bolesność kończyn bez zakrzepów. W związku z tym polecają każdy przypadek *claudicatio intermittens*, *erythromelalgii* i m. Raynaud badać na policytemię. Jako rzadki, przytacza się przypadek Fischlera: *mal perforant* stopy. Halam opisał owrzodzenia trwające przez 7 lat na podudziach, pełzające, o brzegach wyniosłych, u kobiety 57-letniej z policytemią i splenomegalią. Jedyne doniesienie, podobne do naszego, znalazłem, przeszukując pisma chirurgiczne z ostatnich 15 lat. F. Beckera, opisujące zgorzel u mężczyzny starszego, w wieku 72 lat z policytemią, u którego w dodatku sekcynie stwierdzono raka żołądka. Autor nie przypisywał tych zgorzeli zmianom ścian naczyń (mimo, że chory pracował dość długo przy farbach ołowianych), tylko zwiększonej krzepliwości krwi.

W naszym przypadku stwierdzamy, że poza typowymi objawami czerwoności błon śluzowych gardzieli, przekrwienia dna oka, tętnic płucnych (w obrazie rentgenowskim) i wydłużeniem pętli włosowatych na tle ciemniejszym w obrazie kapilaroskopowym, nie znajdujemy żadnych zmian w większych naczyniach tętnicznych lub żylnych. W związku z tym należało by przypuszczać, że do powstania tego rodzaju zgorzeli, jak ją tu przytoczyłem, wystarczy obecność zespołu zmian we krwi w przebiegu czerwienicy w postaci zwiększonej ilości krwinek czerwonych i płytek oraz dalszych zmian we krwi, powodujących klinicznie uchwytnie zwiększenie krzepliwości krwi.

Należy przypuścić, że wymienione czynniki mogą się w przebiegu choroby zmieniać (jak to wiadomo z bieżących badań) z dnia na dzień, pod wpływem nieznanego nam dotąd przyczyny tej choroby. W pewnym momencie największego nasilenia doprowadzić one mogą do zastojów w naczyniach włosowatych, którego dalszym następstwem może być martwica, utrzymująca się mimo późniejszej poprawy krążenia. Za słuszością tego przypuszczenia przemawia to, że poczynająca się zgorzel może się cofać i ustępować pod wpływem leczenia, oddziałującego na narząd krwiotwórczy i tym samym na skład krwi.

Chorego naszego w tym właśnie korzystnym stanie przedstawił dr Kubiczek na posiedzeniu Polsk. Tow. Balneologicznego w Krakowie dnia 16 kwietnia 1937 r. z wynikiem leczenia na Oddziale Wewnętrznym Szpitala św. Łazarza, ogólnymi naświetlaniami promieniami Roentgena (dr J. Chudyk). Zastosowane leczenie metodą Teschendorfa naświetlań całego ciała z odległości (1,5—2 m) małymi dawkami (do 25 r), która polecił Sgalitzer w chorobie Vaqueza odniosło tutaj bardzo dobry wynik. Po 6 naświetlaniach ilość krwinek czerwonych z 9,150.000 zmniejszyła się do 5,170.000; Hb. z 120% do 93%, ciałek białych z 7.600 do 4.600. Równocześnie z poprawą stanu krwi ustąpiły bóle w nodze lewej, same zaś zmiany martwicze ograniczyły się do ostatniego członu drugiego palca, ulegając samostannemu oddzieleniu się i zagojeniu; w obrębie palucha zmiany zapalne cofnęły się.

Opis naszego przypadku kończymy wnioskiem o zaliczenie zgorzeli na tle czerwienicy, jako zgorzeli odrębnego rodzaju, do grupy martwic powstających w przypadkach zmian patologicznych składu krwi.

Uważamy za pożądane, aby czerwienica, jako jedna z możliwych przyczyn zgorzeli znajdowała się w podręcznikach i rozdziałach.

Piśmiennictwo:

W. Alexander: Berl. Kl. Woch. S. 1904. 1911. — F. Becker: Klin. Woch. II. 1260—1262. 1932. — Brown and Giffin: Arch. of intern. Med. 46. 1930. — J. Chudyk: Acta Baln. Polonica. Kwiecień, 1937. — P. Déhu: La Pratique Dermatologique. T. II. 1901. — Fischl: ref. Ztblt. f. H. u. Geschlkrkh. T. I. 1921. — Fischler: Med. Klin. I. 1929. — Halban: Brit. J. Dermat. 42. 1930. — M. Kubiczek: Acta Baln. Pol. Kwiecień 1937. — Lewin: Kohlenoxydvergiftung. Hndb. 1920. — Leigne-J-Lavastine: Ztblt. f. H. u. Geschlkrkh. T. II. 1921. — Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 6 A. 1929. — Ostrowski: Przegl. Dermat. Nr 2—3. 1923.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Z. DZIEMBOWSKI

Bydgoszcz

Sprawozdanie z 46 Kongresu Chirurgów Francuskich (Paryż, 4—9 października 1937 r.)

Tegoroczny, a 46 z rzędu Kongres Chirurgów Francuskich, który odbył się w dniach 4—9 października w Paryżu zgrupował, jak zawsze, bardzo wielu chirurgów z Francji i z zagranicy. Reprezentowane były niemal wszystkie narodowości.

Przewodniczącym był prof. Grégoire z Paryża, który w pięknym przemówieniu na posiedzeniu inauguracyjnym poruszył szereg zagadnień natury społecznej i politycznej, które zajmują lekarza chirurga w dobie obecnej i podkreślił dobitnie wielką rolę, jaką tenże odgrywa w społeczeństwie i państwie.

Przewodniczącym był prof. Grégoire z Paryża, który w pięknym przemówieniu na posiedzeniu inauguracyjnym poruszył szereg zagadnień natury społecznej i politycznej, które zajmują lekarza chirurga w dobie obecnej i podkreślił dobitnie wielką rolę, jaką tenże odgrywa w społeczeństwie i państwie. Pierwszym tematem programowym Zjazdu było leczenie oparzeń. Pomysł obrania tego zagadnienia na temat programowy nazwać trzeba bardzo szczęśliwym, a to dlatego, że oparzenia w dobie obecnej, w której w przemyśle używa się tak wiele ciał łatwopalnych i wybuchowych i w której motoryzacja i potrzebne dla niej niebezpieczne paliwa coraz bardziej stają się codziennym czynnikiem, zdarzają się o wiele częściej, niż przed niedawnym jeszcze czasem, i niemniej też dlatego, że wyniki leczenia wiele po dziś dzień jeszcze pozostawiają do życzenia, mimo postępów wiedzy lekarskiej tak, że staranie się o poprawienie stanu rzeczy w tym względzie zawsze jeszcze bardzo jest na czasie. Tę sprawę referowali Pierre Duval (Paryż) i Mourgue-Molines (Montpellier). Pierwszy z nich zajmował się patologią i pato-fizjologią oparzeń, wyszczególniając nowoczesne zapatrywania. Po rozległym oparzeniu skóry wywiązuje się tak zwana choroba poparzeniowa, podobna w największym stopniu do tzw. choroby pooperacyjnej (*maladie postopératoire*) i do tego stanu, który przywykłymu nazywać wstrząsem pourazowym. Wbrew dawniejszym zapatrywaniom owe stany chorobowe, a więc przede wszystkim ciężki stan, spotykany po groźnych oparzeniach, czyli choroba poparzeniowa, dawniej wstrząsem poparzeniowym zwana, są natury chemicznej. Ten groźny stan wywołany jest zatruciem jadami, które na skutek poparzenia tkanek i komórek skóry powstają i ulegają natychmiastowemu wchłonięciu. Fakt ten udowodniono doświadczalnie, a niemniej też przemawiają za jego słusznością spostrzeżenia kliniczne oraz wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych. Ciała białkowe, powstające w tkankach poparzonych, które stanowią owe jady wywołujące wspomnianą chorobę poparzeniową, zblizzone są chemicznie do polipeptydów, albo są im podobne. Wyjaśnienia te oznaczają bardzo ważny wskaźnik dla sprawy leczenia oparzeń, musimy bowiem w tym stanie rzeczy przede wszystkim dążyć do unieszkodliwienia wspomnianych ciał jadowitych. Ostatnimi czasy przyjęła się bardzo z tych założeń wychodząca metoda, polegająca na garbowaniu oparzonej skóry. Przez garbowanie zamyka się jady w wygarbowanej powierzchni ciała, ulegającej poparzeniu. Technika jest mniej więcej następująca: na oparzone części skóry nakładamy cienką warstwę gazy wyjałowionej i przymocowujemy wyjałowioną opaską w cienkiej warstwie. Taki całkiem cienki opatrunek zwilżamy 5% roztworem kwasu garbnikowego, kontrolując wygląd oparzonej skóry poprzez drobne otwory wycięte w opatrunku. Chory spoczywa na wyjałowionym prześcieradle i okryty jest kłatką ochronną również z wyjałowionego płótna, ze względu na cienki opatrunek. Zwilżamy opatrunek co parę godzin, dopóki nie stwierdzimy, że powierzchnia oparzonej skóry nie zmieni się

w twardą, brudną lub czarną skorupkę, niewrażliwą na dotyk. Jeśli to nastąpiło, to proces garbowania uznać można za ukończony; następuje to zwykle po upływie 20—24 godzin. Opatrunek pozostaje wtedy bez zmiany przez 10—14 dni, po czym zdejmujemy się go, a wówczas z łatwością schodzi skorupka stworzona przez garbowanie. Jeżeli oparzenie było powierzchowne, ukaże się świeży, różowy naskórek, przy głębszych oparzeniach pozostaną jeszcze niezabliznione, ziarninujące miejsca. Kilku mówców zalecało garbowanie za pomocą zbrzydziwania oparzeń 2,5% roztworem kwasu garbnikowego, uskuteczniame co dwie godziny, bez zakładania jakiegokolwiek opatrunku przez cały czas leczenia. Oczywiście, w tym wypadku trzeba ułożyć chorego na wyjałowionym prześcieradle i pokryć go aseptycznym materiałem. Przebieg całej sprawy w poszczególnych jej fazach jest podobny do wyżej wymienionego sposobu garbowania. Zalecą garbowania oparzenia jest: bezbolesność stosunkowa, uniemożliwienie wchłaniania jądów z oparzonej tkanek i tym samym skuteczne przeciwstawienie się tzw. „chorobie poparzeniowej“, ochrona oparzonej skóry przed zakażeniem i możliwość dobrego zabliznienia się pod chroniącą, szczelną i twardą skorupką; jednak — jak przyznali sami referenci, w razie głębiej sięgających oparzeń, sprawa nie może mieć tak idealnego przebiegu.

W drugiej serii wykładów na temat oparzeń, do których zaliczał się również i mój referat, rozpatrywano zagadnienie stosowania witamin. Maść zawierająca tran, nałożona w dużej ilości na oparzone miejsca i pozostawiona bez zmiany opatrunku długi czas na miejscu, spełnia w bardzo prosty sposób te same zadania, co garbowanie, i działa w sposób podobny. Zamiast garbowania tkanek następuje szybkie przesiąknięcie ich płynem oleistym, w który się maść przeistacza. Na skutek przesiąknięcia tych tkanek olejem, zawierającym witaminy, następuje pewnego rodzaju związanie i unieszkodliwienie jądów. Obserwujemy tu bardzo znamienne procesy, tzw. nekrobiozy; tkanki, które uległy zupełnemu zniszczeniu, szybko odpadają i rozpuszczają się w płynie oleistym, te natomiast, które posiadają jeszcze jakiegokolwiek zdolności życiowe nadspodziewanie prędko przychodzą do siebie. A zatem mamy tu nader korzystne i szybkie odrodzenie tkanek, przy równoczesnym, przyspieszonym oddzielaniu się tych tkanek, które ostatecznie skazane są na zagładę. Odbywa się to bez jakichkolwiek zaburzeń o charakterze septycznym lub toksycznym, tran posiada bowiem znaczną siłę bakteriobójczą. Poza tym podkreślić należy działanie kojące, które można zwiększyć przez mały dodatek anestetyczny. W moim referacie starałem się wykazać, że najważniejszą rzeczą jest unikanie częstych zmian opatrunków, gdyż każda zmiana opatrunku, pomijawszy cierpienie chorego, stanowi wielkie niebezpieczeństwo przerywania wałów ochronnych, które organizm stwarza. Stąd też powikłania miejscowe i ogólne, które właśnie wskutek zmiany opatrunku w oparzeniach się widuje. Zarówno leczenie za pomocą garbowania, jak może jeszcze nawet więcej leczenie za pomocą tranu i jego witaminy są właściwie leczeniem bez opatrunków, które tu szczególnie się zaleca. Przez długi okres czasu, co najmniej przez 10—14 dni, spoczywają oparzone części ciała pod grubą warstwą maści tranowej, a raczej w płynie oleistym, jak w kąpieli. Ma się rozumieć, że jeśli chodzi o okrzęne oparzenia kończyn lub całego ciała, czy o oparzenia zewnętrznych części płciowych albo twarzy, zastosowanie ostatniego postępowania z wielu względów jest łatwiejsze od garbowania. Zmiany zaś opatrunku nie są tu już właściwie zmianą opatrunku w ścisłym tego słowa znaczeniu. Szczególnie dobre wyniki daje stosowanie długotrwałego opatrunku z maści tranowej w leczeniu wielkich i zwłaszcza głęboko sięgających ran poparzeniowych w okresie późniejszym. Obfita ziarnina wytwarzająca się wówczas chroni przed powikłaniami posocznicy lub toksycznej natury, które właśnie po szczęśliwym przetrwaniu pierwszego okresu po oparzeniu niestety dość często powodują zejścia śmiertelne. Poza tym stwarza ziarnina znakomitą podściółkę pod przyszlą bliznę i blizny otrzymanywane po traniu wypadają pod każdym względem korzystnie. Tych ostatnio wspomnianych korzyści nie zaprzeczali nawet najwięksi zwolennicy garbowania i przyznawali, że w późniejszych okresach i w leczeniu wtórnym, a zwłaszcza głębokich i rozległych ran poparzeniowych nie można się obyć bez miejscowego stosowania witamin. Nie ulega wątpliwości, że wielki wpływ na organizm i gojenie się ran wywiera wchłanianie witamin przez powierzchnię rany, czego dowodem fakt, że gdy zastosujemy maść z tranem na jedną tylko ranę poparzeniową, uwydatnia się jej wpływ korzystny również na innych.

Drugim tematem programowym było leczenie chirurgiczne i ortopedyczne złamań kości podudzia; referowali Merle d'Aubigné (Paryż), Creyssel (Lyon) i Denis (Bruksela).

Referenci omówili szczegółowo nie tylko wskazania do zachowawczego i operacyjnego leczenia złamań podudzia, lecz równocześnie sposoby i metody leczenia obok sprawy organizacji specjalnych zakładów leczniczych, traumatologicznych. Leczenie złamań kości wymaga bowiem nie tylko wprawy i doświadczenia lekarza chirurga, ale wymaga specjalnych przyrządów, urządzeń szpitalnych i wyszkolonego personelu. Los zranionego zależy nie tylko od zręczności chirurga, w którego ręce się dostał, ale i od tych wyżej wspomnianych czynników. Słusznie poruszono też fakt, że Francja w tym względzie pozostaje w tyle, zwłaszcza pod względem takich specjalnych ośrodków szpitalnych.

Trzeci temat programowy „Zatory tętnic członków (*embolies artérielles des membres*), ich fizjopatologia i leczenie”, referowali Fiolle (Marsylia) i Funck-Brentano (Paryż). Omówili oni zdarzające się czynniki powodujące nagle zamknięcia tętnic obwodowych przez utknięcie zatoru. Na szczególną uwagę zasługują te sprawy chorobowe, które przyczyniają się do powstawania zmian zakrzepowych w systemie narządu krwioobrotu, w szczególności schorzenia wsierdzia, zmiany w tętnicach (np. miażdżycy itp.), dalej anormalne połączenia pomiędzy tętnicami a żyłami w rodzaju tętniaków tętniczo-żylnych (*aneurysma arteriovenosum*), a wreszcie zmiany w krwiobiegu wywołane przez schorzenia ostre oraz zmiany w krwiobiegu, stojące w związku z zabiegami operacyjnymi. Szczególne trudności w takich przypadkach sprawia nie tyle rozpoznanie nagle powstałej niedrożności tętnicy, ile stwierdzenie jej przyczyny i oznaczenie miejsca, w którym utknął zator. Ostatnimi czasami dużo uwagi poświęcono arteriografii, która, zwłaszcza w takich przypadkach, powinna oddać poważne usługi; niestety, jednak zawodzi ona tu często. Główna część referatu poświęcona była leczeniu, a zwłaszcza leczeniu chirurgicznemu. Brano pod uwagę miażdżenie zatoru, czyli tzw. thrombotrypsja, usunięcie zatoru za pomocą nacięcia tętnicy, wycięcie danego odcinka tętnicy wraz z zátorem i w końcu wpływ układu nerwowo-współczulnego, który ma spowodować rozszerzenie tętniczego systemu danej kończyny i tym samym uniknięcie gangreny kończyny. Wycięcie tętnicy wraz z zátorem również pociąga za sobą tak znaczne wtórne rozszerzenie się naczyń w danej kończynie i zmiany krążenia, że mimo zamknięcia tętnicy głównej przez wycięcie jej odcinka, udaje się zapobiec martwicy skuteczniej, niż przez usunięcie zatoru za pomocą nacięcia tętnicy. Skurcz tętnicy powstały wokoło zatoru mimo wykonania powyższego zabiegu utrzymuje się nadal, hamując obieg krwi w dalszym ciągu. Czy wyżej wspomniane zabiegi są zawsze skuteczne, trudno osądzić. Sprawy omawiane są zbyt rzadkie, a zabiegów chirurgicznych dokonano dotąd tak niewiele, że trudno z osiągniętych wyników wyciągać pewne wnioski.

Na tematy dowolne ze wszystkich dziedzin chirurgii wygłoszono szereg odczytów. Na wzmiankę zasługuje dyskusja na temat stosowania naświetlań w czasie operacji na narządach jamy brzusznej za pomocą lampy „Laparanhos”, której szereg autorów przypisuje szczególne znaczenie. Mają one wpływać na przebieg operacyjny, na tzw. chorobę pooperacyjną, na bezbolesny przebieg, umożliwiający rychłe wstawanie po operacji, mają zapobiegać skrzepom pooperacyjnym, mają mieć wpływ na obieg krwi, na diurezę i wzmacniać odporność w przypadkach zapalenia otrzewnej. Przypisywane tym naświetleniom skutki mają niewątpliwie wielkie znaczenie, jednak większość mówców nie potwierdziła tych korzystnych wyników. Jeszcze więcej krytycznie sądzono zalety tzw. komór operacyjnych, innymi słowy sal operacyjnych wyjałowionych „*in toto*”. Sale te, w których wyjałowione jest wszystko, sposobem podobnym do odkażania pokoju po chorobach zakaźnych, w których wyjałowione są meble, ściany i podłoga i które stale zaopatrywane są w wyjałowione powietrze, tak, że operator może podczas operacji wszystkich dotykać, demonstrowali już chirurdzy południowo-amerykańscy kinematograficznie w ubiegłych latach na francuskich zjazdach chirurgów. Obecnie jest taka „*cellule opératoire*” już zainstalowana w jednym z najnowszych szpitali paryskich i jest wystawiona na wystawie w „*Palais de la Découverte*”. Przedstawiona tam, jako nowoczesne, idealne, rozwiązanie kwestii aseptyki operacyjnej, co u niepowołanych wywołuje wrażenie, że sala w jakiej dziś operujemy, choćby najlepiej wyposażona, jest już nie wystarczająca.

Kilka referatów poświęconych było zabiegom na narządach klatki piersiowej, a w szczególności różnym modyfikacjom zabiegów chirurgicznych w gruźlicy płuc. W szczególności omawiano znaczenie odmy zewnątrzopłucnej i odłuszczenie wierzchołka na zewnątrz powięzi (*apicolysis extrapleuralis*). Dyskutowano też na temat leczenia przewężeń przełyku, zestawiając wyniki, trudności i powikłania w przebiegu leczenia operacyjnego.

Z bardziej codziennych spraw omawiano niedrożność kiszek, przy czym poruszono obserwacje dotyczące niedrożności na tle zawału krezki i kiszki, który dość często ma powstawać na tle wstrząsu anafilaktycznego. Na tle takiego umiejscowionego wstrząsu anafilaktycznego powstaje zastój obiegu krwi w części krezki i kiszki, znaczne rozszerzenie naczyń, zwłaszcza drobnych i najdrobniejszych, przeładowanie ich krwią a w końcu wskutek niemożliwości dopływu krwi i odpływu wywiązuje się mawiwca. Mamy tutaj zawał, bez właściwej niedrożności naczyń (*infarctus sans lésions anatomiques évidentes*). Godne uwagi jest, że zawał taki ustępuje po otwarciu jamy brzusznej, tak że można oglądać *à ciel ouvert* znikanie zmian zawałowych. Trudno jednak orzec, czy dzieje się to wyłącznie pod wpływem dokonanej operacji, bo we wszystkich tych przypadkach wstrzyknięto adrenalinę, a więc może adrenalina wpłynęła korzystnie na przebieg i następstwo wstrząsu miejscowego i zawału.

Kinematograficzne pokazy z dziedziny chirurgii operacyjnej były tym razem bardzo udane. Niemniej cenne były pokazy operacyjne w szpitalach; obejmowały one wszystkie bodaj dziedziny chirurgii. Dzięki tym pokazom Kongres Francuski był bardzo pouczającym dla uczestników.

Strona towarzysząca była, jak zawsze, bardzo sympatyczna. Wspólny bankiet i wieczór wydany przez przewodniczącego Zjazdu zgromadził wielu uczestników Zjazdu z rodzinami.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 2. 1938. Schlager L.: Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic). — Prussak L. i Stein W.: Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakilowych i w kile mózgu (dok.). — Abramowicz L.: Nowa metoda leczenia niektórych postaci niedrożności nosa. — Macewicz P.: Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.

Zdrowie Publiczne. Nr 12. 1937. Chrostowska J.: Szybka kontrola mleka pasteryzowanego metodą Kay'a i Gramana. — Burbianka M.: Kontrola bakteriologiczna mleka. — Rasiówna J.: Zadania stacji opieki nad matką i dzieckiem w świetle dzisiejszych potrzeb i możliwości. — Przesmycki F.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej P. Z. H. za rok 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 1. 1938. Pawłowski B.: Pomoc chirurgiczna w czasie walki oddziałów zmotoryzowanych. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych. — Bong A.: Seryjne badania radiologiczne w walce z gruźlicą płuc w wojsku. — Krajewski Fr.: Choroby narządów wewnętrznych a zmiany w kręgosłupie. — Szafran Wł.: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku. — Szymczyk Fr.: O wykrywaniu szkła w strawie i wnętrznościach. — Goździk P. W.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 roku. — Markowski B.: Wrażenia z podróży do Włoch i Maroka.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 2. 1938. Sas-Wisłocki J.: Projekt podziału izb lekarskich na kurie. — Witaszek Fr.: Stwierdzenie zgonu i jego przyczyny. — Bądzynski St.: Przemysł farmaceutyczny a obrona kraju.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XIV. Z. 1—2. 1938. Miodoński J.: O wskazaniach do zabiegów na błędniku w przebiegu schorzeń zapalnych ucha środkowego. — Skórski J.: O wolu śródkraniotokawicznym. — Zuberbier D.: O leczeniu krtani promieniami X. — Iwaszkiewicz J.: Zapalenie komórek piramidy kości skalistej w świetle badań lat ostatnich i własnych spostrzeżeń. — Spira J.: O krwiopochodnej gruźlicy krtani. — Laskiewicz A.: Utkanie adenooidalne krtani i jego stosunek do rozmieszczenia nacieków zapalnych w jej wnętrzu. — Laskiewicz A.: Nowy przyrząd do badania bezpośredniego krtani. — Biber J.: Stosowanie „plomb” leczniczych w przypadkach przewlekłego ropienia ucha środkowego. — Mittendorf-Sawicz S.: Przypadek ropnia mózgowego w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego. — Koenigstein L.: Uśpienie dożylnie w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. P. — Radzymiński A.: W sprawie zachowania się górnych dróg oddechowych u pracowników piekarskich. — Zakrzewski A.: Leczenie chlorem gazowym

przewlekłych ropnych zapaleń ucha środkowego. — Demianczyk E.: Pierwotna promienica ucha środkowego.

Lekarz Kolejowy. Nr 4. 1937. Makowski St.: Zadania i metody pracy służby ratowniczo-sanitarnej w poszczególnych okresach obrony przeciwlotniczej na kolejach. — Zienkiewicz J.: Rabka i jej znaczenie w chorobach wieku dziecięcego. — Zienkiewicz J.: Sprawozdanie z działalności Kolonii leczniczej Rodziny Kolejowej w Rabce-Zdroju za czas od 1. VI. do 30. VII. 1937 r. — Macewicz P.: Utrata zdolności do pracy. — Kuhl K.: Praca lekarza rejonowego na P. K. P.

Kronika Dentystyczna. Nr 5—6. 1937. Lakner L.: Sprawa profilaktyki próchnicy zębowej w świetle nowszych badań (dok.).

Młoda Matka. Nr 2. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 1. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 1. 1938.

OCENY

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIÉR, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. Paryż 1936. T. VI. Str. 954.

Tom VI „Nowej praktyki dermatologicznej” rozpoczyna dział chorób skóry z niedoboru (*Dermatoses par carence*), czyli awitaminoz w opracowaniu Nicolas i Massia. Autorzy omawiają kolejno rumień lombardzki, chorobę *beri-beri*, gnilec i chorobę Möllera-Barlowa i uwzględniają dosyć obszernie dawne i obecne poglądy dotyczące właściwej przyczyny rumienia lombardzkiego bez stanowczego rozstrzygnięcia, który z przytoczonych poglądów uznać za słuszny. Szkoda, że działu tego, ujętego zresztą krótko i zwięźle nie poprzedzili autorowie wstępem, omawiającym choćby pokrótce znaczenie witamin dla ustroju. Było to tym bardziej wskazane, że w innych tomach „Nowej praktyki dermatologicznej” uwagi wstępne przeważnie uwzględniano, a czytelnik obeznany należycie z wiadomościami podstawowymi tym żywiej interesował się opisami szczegółowymi.

Że takie stopniowe wprowadzanie czytelnika w wiadomości zasadnicze, ułatwiające zrozumienie danego działu chorób skóry ma duże znaczenie dydaktyczne, dowodzi tego już następny dział chorób skórnych omawianego tomu, dział zatytułowany: Zaniki i dystrofie skóry. Autor tego działu chorób skóry Petges naprzód we wstępie krótko ujętym przytacza historię rozwoju tego działu, objawy kliniczne, dane histologiczne, patogenezę i diagnostykę ogólną, a dopiero po omówieniu tych podstawowych wiadomości przystępuje do klasyfikacji zaników skóry, sprawy, jak wiadomo, niełatwej i przez rozmaitych autorów rozmaicie ujmowanej, jak dowodzą przytoczone podziały Sambergera, Gansa i Oppenheima. W dziale opracowanym przez Petges'a ustępy takie, jak rozstępy skóry ciężarnych lub zanik skóry pstry, naczyński (*poikiloderma atrophicans vasculosa*) czyta się z żywym zainteresowaniem, jak cenne monografie, troskliwie opracowane i pod względem klinicznym plastycznie ujęte. Dziwić to nie może, bo przecie Petges tym działem chorób skóry z szczególnym upodobaniem się zajmuje i jemu zawdzięczamy opis odmiany zaniku pstrego plamistej skóry, znanej pod nazwą odmiany Petges'a i Cléja'ta. Z uznaniem podkreślić też należy, że Petges w opisach rozmaitych rodzajów zaników skóry nie opiera się jedynie na piśmiennictwie francuskim, ale uwzględnia i przytacza troskliwie piśmiennictwo obce, czego dowodzi przytoczone obficie piśmiennictwo, dotyczące opisu zaniku plamistej skóry Jaddassohna (*anetoderma maculosa*). Opis cierniaczki Riehla jest dziełem Petges'a i Lecoulant'a. Ci sami autorowie (choć mniej szczęśliwie i mniej jasno) opisują też rozmaite postacie zaników bliznowatych skóry (*atrophies cicatricielles*). G. Petges i A. Petges przedstawiają szczegółowo białą plamistość skóry (*White spot disease*) i w końcowym ustępie przytaczają zasadnicze cechy, odróżniające je od liszaja czerwonego zanikowego. G. Petges i Lecoulant omawiają dalej zanik i zwyrodnienie starcze skóry, zanik wrodzony, zwyrodnienie koloidowe i prosaka klejowego (*milium colloïdale*). Ci sami autorowie przedstawiają dosyć obszernie jako dystrofie skórne stany takie, jak skóra wiotka, skóra sprężysta, zespół Ehlersa-Danlo'sa i poszczególne odmiany pecherzowego odszczepiania się naskórka (*epidermolysis bullosa*).

W ten dobrze opracowany dział chorób skóry wkładła się jednak pewna niedokładność dotycząca opisu „*elastoma diffusum*

Dubreuilh'a” i tzw. „skóry cytrynowej Miliana”. Autorowie mimo wielkiego podobieństwa obrazu klinicznego tych dwu, jak chcą, *odmiennych* postaci zwyrodnienia skóry w opisie obrazu histologicznego na str. 218 i po raz drugi na str. 219 podają taki opis zmian histologicznych: „Włókna sprężyste ulegały znacznemu zwiększeniu, ale bez porządku strukturalnego, tworząc kule, skupienia i wiązki, zlewające się; włókna przyciśnięte jedne do drugich zasłaniają niemal całkowicie utkanie łącznotkankowe”. To przytoczone tu dosłownie zdanie, powtarzają autorowie bez zmiany, choćby w porządku słów, zarówno przy opisie obrazu histologicznego *elastoma diffusum* Dubreuilh'a (str. 218), jak i przy opisie „skóry cytrynowej Miliana” (str. 219). Czytelnik, który zapamiętał słowa pierwszego opisu na str. 218 i znajduje je w tym samym brzmieniu po raz wtóry na str. 219, pyta się zdumiony co się stało. Czy jakiś przypadek złośliwy odgrywa tu rolę, czy też autorowie *raz-myślnie* powtórzyli ten sam opis dwukrotnie. Jeśli się to stało rozmyślnie i jeśli obraz histologiczny w obu skorzeniach jest ten sam, to nie ma najmniejszych podstaw do wyodrębnienia jednostki nazywanej „skórą cytrynową Miliana”.

W następnym wydaniu „Nowej praktyki dermatologicznej” należy tę niejasność usunąć.

Choroby skóry, znaniomujące się nieprawidłowościami rogowacenia opracował starannie P. Blum. Rozdział ten rozpoczyna rybia łuska i rozmaite postacie pokrewne (rybia łuska wrodzona, erytrodermia ichtiotyczna), a kończy złuszczenie ogólne skóry noworodków (*desquamatio lamellosa infantum*) i rozmaite postacie złuszczenia wtórnego.

Autor ten opisuje też szczegółowo rozmaite postacie nadmiernego rogowacenia miejscowego i ograniczonego, wyjaśnwszy poprzednio w krótkim wstępie, że wadliwość tę należy nazywać: „*keratoses*”, a nie „*keratodermiae*”, bo „zmiany chorobowe dotyczą przede wszystkim naskórka, a w małym tylko stopniu lub wcale nie skóry”.

L. Périn opisuje następnie żywo i barwnie chorobę Dariéra (*porospermosis*) i chorobę Mibelli'ego (*porokeratosis*), a L. Chatelier podaje opis porokeratozy dłoni i stóp, dla której należało by raczej zachować nazwę: „*Keratoderma maculosa disseminata palmaris et plantaris*”, używaną przez autorów niemieckich (Buschkego i Fischera). Dział zwyrodnień skóry kończy się opisem brodawczakowatości ciemnej skóry (Gougerot i Carreaud), zaniku czerwiowatego skóry (Bory i Pignot) i rzadziej w ogóle skrobiawicy pierwotnej skóry (Nanta).

Omówienie obszernej grupy znamion, poprzedzone krótkim wstępem pióra Dariéra, jest również dziełem Périna. Périn trzymając się podziału przyjętego przez Dariéra, omawia szczegółowo wszystkie znane znamiona oraz choroby skóry o charakterze znamieniowym (choroba Recklinghausena i choroba Rendu'ego i Oslera, rogowiec krwawy Mibelli'ego), a że prócz żywych opisów klinicznych, posługuje się często dobrze dobranymi rycinami, czytelnik orientuje się w tym dziale łatwo.

Rozdział o gruczolakach opracowała S. Dobkevitch, rozdział o torbielach skórnych Olga Eliascheff.

Dużo miejsca, bo prawie połowę VI tomu (450 stron), poświęcono nowotworom dobrośliwym i złośliwym skóry.

Ten dział chorób skóry opracowano nie tylko obszernie, ale ponadto szczegółowo i jasno, wyposażywszy go bogato doskonałymi rycinami obrazów klinicznych i mikroskopowych. Nowotwory łącznotkankowe opracował Woringer z troskliwością i plastycznością opisów świadczących chlubiście o tym, że przejął się szkołą swego mistrza strasburskiego Pautriera. W piękny opis bliznowców wkładła się pewna nieścisłość, polegająca na tym, że autor bliznowcom samodzielnym (*chéloïde spontanée*) przeciwstawia bliznowce *nabyte* (*chéloïde acquise*), gdy należało by mówić raczej o bliznowcach *wtórnych* (*chéloïde secondaire*), bo przecież oba rodzaje bliznowców należą do zmian nabytych, a nie wrodzonych. Wrodzoną jest jedynie skłonność do powstawania bliznowców.

Dział tzw. „przedrakowyci schorzeń skóry” wyszedł spod pióra Civatte'a, a odznacza się tak wnikliwą analizą obrazów histologicznych i tak pięknymi opisami klinicznych obrazów chorobowych, że autorowi za tak doskonałe ujęcie należy się szczególniejsze uznanie.

Z niemięjszym uznaniem, z wielkim zajęciem i z wielkim pożytkiem czyta też czytelnik rozdziały, dotyczące raków skórnych i mięsaków. Autorami tych rozdziałów są: Favre, Josserand i Martin (nowotwory naskórkowe), lub Favre i Josserand (nowotwory częściwe łącznotkankowe). Z uwag ogólnych, poprzedzających czy to omówienie szczegółowe raków, czy tego, co nazywany (nie wiadomo czy słusznie) mięsakami przebija duże doświadczenie, gruntowna znajomość ana-

tomii patologicznej i szczerze wyznanie, że chociaż wiemy już o tych sprawach dosyć dużo, jeszcze *wszystkiego* nie wiemy.

Gdy Favre (bo jego znajomości anatomii patologicznej zawdzięczamy syntezę ogólną), mówi np. o mięsakach na str. 788, to wyznaje otwarcie, że „słowo mięsak właściwie nie mówi niczego, należało by raczej mówić o nowotworach złośliwych łącznotkankowych pierwotnych skóry, albo lepiej nawet o procesach łącznotkankowych wytwórczych o rozwoju złośliwym, a to dlatego, by niczego z góry nie przesądzać”.

Że to twierdzenie Favre'a jest słuszne, dowodzi tego choćby przykład mięsaków skóry mnogich, samorodnych, barwikowych, typu Kaposiego, choroby, której przynależność do „mięsaków” jest bardzo wątpliwa i dotąd sporna. Niemniej nie ustalono dotąd ściśle podziału mięsaków, a to przyczynia się nie mało do nieporozumień i sprzecznych poglądów.

Świetnie pod każdym względem ujęty dział nowotworów skóry (bogato ilustrowany) kończy rozdział poświęcony ich leczeniu. Autor jego A. Lacassagne, rozporządzający bogatym materiałem oddziału radowego Instytutu Pasteur'a omawia wszystkie sposoby leczenia nowotworów skóry, podaje ich ściśle wskazania, związane często z siedzibą nowotworu, z jego utkaniem, z jego rozległością i głębokością, a co niemiżej ważne, w słowach przystępnych, krótkich i jasnych poszczególne sposoby leczenia poprzedza krytycznymi uwagami ogólnymi. Jego uwagi ogólne o działaniu ciał promieniotwórczych, o ich właściwościach niszczących, lub podrażniających, mogą służyć za wzór jasnego, przystępnego i pouczającego przedstawienia przedmiotu i jego łatwego zrozumienia nawet dla tych, którzy nigdy nie stykali się z tym, tak ważnym działem nowoczesnego leczenia.

W omawianym tomie VI „Nowej praktyki dermatologicznej” należało by poprawić na str. 360 wyrażenie: ujścia *torebek* (*orifices folliculaires*) na ujścia *gruczołów potowych*, bo na dłoniach i podeszwach nie ma torebek, czyli mieszków włosowych, jako miejscach typowo bezwłosych. Na str. 390 pod ryciną 2 w objaśnieniu należy zmienić słowa: „brodawki płaskie” na „brodawki pospolite”, bo w tekście jest mowa jedynie o brodawkach pospolitych a nie płaskich. Nieliczne błędy drukarskie, jako nieistotne, pomijam.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Toksyczność tlenu. GERD PFLESSER. Archiv für Exp. Path. u. Pharm. B. 187. H. 4/5, 1937.

Doświadczenia przeprowadzone na białych myszkach, kotach i psach wykazały, że po wielogodzinnym działaniu mieszaniny tlenu i powietrza (86—92% tlenu), przy normalnym ciśnieniu atmosferycznym, myszki giną po upływie 35—44 godzin, koty przy zawartości 93—97% tlenu po upływie 70—86 godzin, psy po 108 godzinach.

Przyczyną śmierci jest przede wszystkim osłabienie serca i krążenia krwi, przy zapalnych zmianach w płucach, obrzęku płuc i wysięku opłucnej. Istotnym czynnikiem toksycznym jest tlen.

Przedstawione dane mają znaczenie przede wszystkim dla marynarki wojennej.

J. Papierkowski (Berlin).

Badanie źródeł mineralnych Wiesbadenu na zawartość ciężkiej wody. R. FRESNIUS i W. DICK. Der Balneologe. H. 10, 1937.

Termy solankowe Wiesbadenu (13.6—65.3° C) wykazują następującą zawartość ciężkiej wody w porównaniu z wodą wodociagową:

Nazwa źródła	Podwyższenie gęstości w stosunku do gęstości wody wodociagowej
Kochbrunnen, powierzchnia	10,1. 10 ⁻⁶
Kochbrunnen, z głębokości 1.5 m	7,1. 10 ⁻⁶
Adlerquelle, z głębokości 1.5 m	7,4. 10 ⁻⁶
Schützenhofquell, z głębokości 1.5 m	5,7. 10 ⁻⁶
Faulbrunnen, powierzchnia	5,1. 10 ⁻⁶

Autorowie zapowiadają, że w następnym doniesieniu podadzą obliczenia procentowej ilości ciężkiej wody.

J. Papierkowski (Berlin).

Kąpiel solankowa, przemiana materii i alergja u dziecka. K. DEBLER i CHENG MEI-KWEN. Der Balneologe. H. 10, 1937.

Na podstawie badań przeprowadzonych na materiale uniwersyteckiej Kliniki Pediatrycznej w Würzburgu, obejmującym 11 dzieci, dochodzą autorowie do wniosku, iż wbrew ogólnie przyjętemu pogładowi, kąpiel solankowa o cieplocie obojętnej, po uprzednim usunięciu wpływów klimatycznych oraz innego rodzaju, nie wywiera istotnego wpływu na podstawową przemianę materii ustroju. Nie stwierdzili również autorowie wyraźnej zmiany alergii u dzieci nieskrofulicznych po serii (5) kąpiele solankowych, których stężenie (2—8% solanka) jest dla ustroju pod wieloma względami bez znaczenia.

J. Papierkowski (Berlin).

Wpływ zabiegów fizykalnych, w szczególności hydroterapii na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi (odczyn Biernackiego). W. BOEHLKE. Z. Klin. Med. 130, 535, 1937.

Ze zbadanych 148 przypadków wynika, że odczyn Biernackiego po półkąpielach przedstawia się następująco. Według metody Kowarskiego (krew naczyń włosowatych): odczyn Biernackiego jest po zabiegu przyspieszony w 73.2%, opóźniony w 17%, bez zmiany w 9.8%, według Westergreena (krew żylna) przyspieszony w 83%, opóźniony w 14%, bez zmiany w 3%. Objętość czerwonych ciałek krwi jest według Kowarskiego w 20.7% zwiększona, w 60.9% zmniejszona, w 18.4% taka sama; według Westergreena w 25% jest zwiększona, w 69% zmniejszona, w 6% pozostaje bez zmiany. Powyższe zachowanie się jest zależne od zawartości tlenu i dwutlenku węgla we krwi.

J. Papierkowski (Berlin).

Dane rozpoznawcze i radiologiczne w przypadku znacznego stopnia rozdzicia tętnicy płucnej. J. LEVESQUE, R. HEIM DE BALSAC et H. GUICHARD. Ann. de Méd. T. 42. Nr 2. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek znacznego rozszerzenia tętnicy płucnej u 12-letniej dziewczynki. Poza zaakcentowaniem drugiego tonu nad tętnicą płucną, żadnych objawów klinicznych nie było, co w znacznej mierze utrudniało rozpoznanie. Do rozpoznania dopomogły badania radiologiczne i kimograficzne, a potwierdziło je badanie anatomiczne. Jako przyczynę podają autorzy wrodzoną wadę rozwojową serca.

Z. Webersfeld (Lwów).

Trwała oporność na insulinę. Naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Wtórna nadwrażliwość i nietolerancja na insulinę. F. RATHERY, P. FROMENT. Ann. de Méd. T. 42. Nr 2. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek ciężkiej cukrzycy, która pomimo długotrwałego podawania insuliny po 300 jednostek dziennie, nie tylko nie ustępowała, lecz postępowała dalej. Po zastosowaniu naświetlania Rtg. przysadki mózgowej (2 serie, 20 posiedzeń) początkowo stan chorego poprawiał się, jednak po 17 posiedzeniu wystąpiła śpiączka, którą usunięto bardzo dużymi dawkami insuliny. Po ukończeniu naświetlań stan chorego zmienił się o tyle, że przy diecie średniej obfitej w węglowodany podawano znacznie mniej (250 jednostek), a mocz był zupełnie wolny od cukru, chory przybrał na wadze. Dla wytlumaczenia tego przypadku przypominają się próby wycięcia przysadki u psów ze sztucznej cukrzycą trzustkową, wykonywane przez licznych autorów. W wyniku zawsze okazywało się, że przysadka odgrywa dużą rolę, równą może, jak trzustka w powstawaniu cukrzycy, wskutek zaburzenia przemiany cukrowej. Houssay pierwszy wykazał, że przedni płąt przysadki mózgowej wydziela hormon, który nazwał hormonem cukrzyczo-rodnym, lub przeciwinulinowym. Przez zniszczenie tego hormonu na drodze operacyjnej, lub naświetlaniem Rtg. otrzymuje się bardzo dobre wyniki w ciężkich cukrzycach.

Z. Webersfeld (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Organizacja walki przeciwgruźliczej w U. R. S. S. BOURGEOIS P. Rev. de la Tuberculose, 3, 8, 935, 1937.

Artykuł ten, będący urzędowym sprawozdaniem autora z podróży do Rosji sowieckiej w charakterze delegata francuskiego Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Komitetu Przeciwgruźliczego, wymagałby nie krótkiego streszczenia, lecz przedruku w pismach polskich. Żywo bowiem przypomina książkę Gide'a „Powrót z Rosji sowieckiej” i rzuca nader cenne światło na system pracy naszego wschodniego sąsiada.

Kierownictwo całej akcji przeciwgruźliczej spoczywa w rękach państwa. Władza centralna decyduje nie tylko o nowych budowach, ustawodawstwie itp., lecz daje ściśle wskazówki, do-

tyczące orientacji pracy naukowej w instytutach badawczych. Bezpośrednią, wykonawczą władzę posiadają syndykaty robotnicze. Z plac robotniczych potrącają one 10,75% („zsojalizowana część płacy“) i wynajmują za te pieniądze niemal wszystkie wolne miejsca w sanatoriach całego państwa. Decyzja wysłania chorego do sanatorium zależy w równej mierze od wskazań lekarskich, jak i od jego wartości roboczej (stachanowcy, udarnicy mają pierwszeństwo). Sanatoria wypełnione są w 80% przez robotników, reszta przypada na pracowników umysłowych i rolników. Wynika z tego, że w kraju o tak olbrzymiej przewadze ludności wiejskiej nad robotniczą, opieka przeciwgruźlicza dla wsi nie istnieje.

Państwo posiada 42.667 łóżek sanatoryjnych, na 170 milionów mieszkańców. Autor zwiedził wzorowe sanatorium im. Lenina; stoi ono na poziomie przeciętnych sanatoriów zachodnio-europejskich. Bardzo wiele do życzenia pozostawia ilościowe i jakościowe zaopatrzenie w przyrządy lekarskie; szczególnie aparaty rentgenowskie, filmy i mikroskopy, wszystko produkci krajowej. są nader prymitywne. Autor nie może wypowiedzieć się w sprawie poziomu wykształcenia lekarzy, gdyż przydzielony mu „anioł stróż“, nie pozwolił nigdy na swobodną rozmowę. Sanatoria dzielą się na stacje klimatyczne morskie, stepowe, wysokogórskie (do 2.100 m n. p. m.) i stacje stepowe „kumys“, leczące kumysem, kluczyną mlekiem.

Liczba poradni (i przychodni) przeciwgruźliczych wynosi 863, z ściślejszym, terytorialnym podziałem pracy. W Moskwie 20 poradni na 3½ miliona mieszkańców. Cyfry piękne, cóż, kiedy wyposażenie marne lub żadne: tylko 45% z nich posiada urządzenie do badania płwociny, a 30% aparaty rentgenowskie. Liczba łóżek szpitalnych dla gruźlicy wynosi, poza sanatoriami, 14.000. Prócz tego istnieją tzw. sanatoria nocne i dzienne, mające zaradzić złym warunkom mieszkaniowym chorych; władze walczą na próżno z przepelnianiem tych przytułków przez... zdrowych. Opieka nad dzieckiem gruźliczym jest szczególną troską rządu i dysponuje, poza przychodniami, 12.561 łóżkami szpitalnymi i 16.500 sanatoryjnymi; zapobieganiem zajmują się żłóbki, których liczba wynosić ma w samej Rosji (bez Ukrainy i innych republik) podobno 3.553.600 (miejsce).

Rozporządzenie dotyczące pracy chorych w fabrykach, podaje autor w dosłownym tłumaczeniu. Robotnik prątkujący winien: 1) być pouczony o higienie kaszlu; 2) odległość miejsca jego pracy od miejsc sąsiednich winna wynosić najmniej jeden metr (!); 3) winien pracować w jasnych i dużych salach. Otwarta gruźlica nie zwalnia jednak od pracy, gdyż doświadczenie ostatnich lat piętnastu wykazało, że robotnik prątkujący, leczony dwa miesiące w roku sanatoryjnie, pracuje skutecznie przez pozostałych dziesięć miesięcy. To ustawodawstwo, mające na widoku nie chorego i higienę, lecz pracę przez niego wykonaną (konieczność uzyskania „planu produkcyjnego“), wywołuje zdumienie francuskiego sprawozdawcy, dobrze zrozumiałe także przez polskiego czytelnika.

Istnieją „przeciwgruźlicze profilaktoria pracy“, a celem ich jest naukowe zbadanie zdolności chorych do pracy i readaptacja ich do pracy. W fabrykach tych „taśma montażowa“ posuwa się wolniej i zatrzymuje się co godzina na 10 minut. W fabryce ubrań, obsługiwanej przez prątkujących, dezynfekcja gotowych ubrań odbywa się tylko przy pomocy prasowania ubrań przez czterech nie prątkujących robotników. W sanatorium im. Lenina, instrumenty lekarskie wyrabiają sami chorzy, w specjalnych warsztatach.

Instytuty przeciwgruźlicze badawcze są „ubogimi krewnymi“ wspaniałych instytutów medycyny doświadczalnej, chirurgii, przetaczania krwi itp. Pracują one w zupełnym odosobnieniu od medycyny zachodnio-europejskiej, z zdobyczy której nie korzystają. I tak działanie soli złota jest nowością, w okresie pierwszych prób. Na odwrót dokładnie zbadana jest sprawa jakichś wyciągów z ślimaków, które wstrzyknięte lub podane doustnie ułatwiają znacznie rentgenologiczne rozpoznanie wczesnych zmian w gruźlicy płuc.

Nauczaniem fizjologii zajmuje się 7 katedr tego przedmiotu i 7 docentów, wykładających na uniwersytetach nie posiadających katedr. Wykłady odbywają się na V roku studiów i obejmują do 50 godzin.

W zakończeniu autor przyznaje, że widział wysiłek i dobrą wolę. Nie podziela jednak entuzjazmu i stwierdza poziom o wiele niższy, niż w krajach zachodnio-europejskich. Nie chodzi jednak o poziom, bo poprawi się on z czasem. Chodzi o system, o myśl przewodnią, która stawia dobro pracy, dobro produkcji, przed dobrem chorego. Z takim ujęciem sprawy nie zgodzi się nigdy „cywilizacja zachodnio-europejska, z swym odziedziczonym spirytualizmem chrześcijańskim“. Nie tylko nie godzi się, ale buntuje się zdecydowanie.

T. Kielanowski (Lwów).

Wątpliwości orzecznictwa wypadkowego. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung, Nr 5. 1937.

W artykule omawiana jest sprawa, czy Towarzystwo Ubezpieczeń odpowiada za wypadkowe zakażenie się lekarza podczas wykonywania zawodu. Sprawa ta rozpatrywana jest w związku z przypadkiem, który rzeczywiście miał miejsce i orzeczeniem Sądu Państwowego w Norymberdze. Rzeczą przedstawia się w sposób następujący. Lekarz praktykujący, podczas wykonywania swego zawodu, zachorował na grype, zapalenie migdałków w początku roku 1930 i na tym podłożu rozwinęło się później ogólne zakażenie streptokokowe, które doprowadziło do śmierci, na skutek zapalenia osierdzia, w czerwcu 1930 r. Wdowa zażądała odszkodowania od Towarzystwa Ubezpieczeniowego dnia 16 lipca 1930 r. Towarzystwo odmówiło uznania tych pretensyj, dowodząc, iż niewiadomym jest, czy zakażenie datuje się właśnie z początku 1930 roku, a poza tym twierdząc, iż doniesienie o zgonie zostało złożone za późno. Sąd wyraził opinię, iż aczkolwiek nie ma pewności, że rozwój wypadków przedstawiał się tak, jak to wyżej podaliśmy i istnieje tylko wielkie prawdopodobieństwo, należy jednak uznać, iż grypa z początku roku 1930 nabyta przez zakażenie kropelkowe, podczas wykonywania praktyki, jest przyczyną następnego zejścia śmiertelnego z powodu „endocarditis lenta“. Co zaś do sprawy późniejszego zameldowania, to należy złożyć to na karb ciężkiej depresji żony po stracie męża. Sąd przysądził wypłacenie odszkodowania na rzecz wdowy.

Zapalenie płuc na skutek pracy przy manganie. E. W. BAADER. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung, Nr 6. 1937.

Robotnik, zatrudniony przy wyrobie suchych elektrod z tlenku manganu w czasie od dnia 29 sierpnia 1931 r. do października tegoż roku i od stycznia 1932 r. do dnia swojej śmierci zmarł dnia 8 grudnia 1935 r. W okresie swojej 4-letniej pracy chorował kilka dni na nerwicę żołądka oraz na wosnę 1935 r. na jakąś sprawę płucną. Na podstawie stwierdzenia pod obojczykiem przypuszczano, iż była to sprawa gruźlica. Obraz rentgenowski wykazał w tym miejscu zaciemnienie, które rozpoznano jako nacieczenie. Dnia 1 grudnia robotnik zachorował i został skierowany do szpitala z powodu podwyższonej ciepłoty, duszności, sinicy i krwotoku z płuc. Mimo usilnych zabiegów, dnia 8 grudnia zmarł. Można było spodziewać się, iż chory zmarł na sprawę gruźliczą, którą przypuszczał u niego lekarz na wiosnę 1935 roku, która w zimie uległa obostrzeniu i doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Zażądano zdjęcia rentgenologicznego i okazało się, że doświadczony rentgenolog rozpoznał obraz pylicy płuc. Jeszcze bardziej miarodajny był wynik sekcji zwłok, w którym nie ma mowy o gruźlicy, zostaje stwierdzone natomiast makro- i mikroskopowo ostre obustronne zapalenie płuc. Nasuwają się obecnie dwa pytania, na które należy odpowiedzieć. Pierwsze, czy zmarły wdychał duże ilości pyłu tlenku manganu i drugie, jeśli wdychał, to jak należy dane zjawisko ocenić? Przede wszystkim należy więc dowieść obecności manganu w płucach, a dopiero później wysnuć z tego wnioski, iż była to choroba zawodowa, i co za tym idzie, przyznać odszkodowanie. Należy też zastanowić, jakie są dowody obecności manganu w płucach wymienionego osobnika. Pierwszym dowodem na to jest fakt, iż pracował on w miejscu, gdzie stale unosi się pył manganu, drugim — znalezienie w całym obszarze płuc i oskrzeli bardzo drobniutkich złogów manganu. Próba chemiczna na żelazo wypadła ujemnie, chodzi więc niezbicie o drobinę pyłu manganowego. Poza tym rozbiór chemiczny tkanki płucnej stwierdził w 90 g wilgotnej masy płuc 0.14—0.17 mg % manganu. Następnie autor wymienia cały szereg przypadków zejść śmiertelnych i ciężkich schorzeń płuc u robotników pracujących przy manganie, które obserwowane były przez innych autorów, i dochodzi do wniosku, że i w jego przypadku ma się do czynienia bez wątpienia z chorobą zawodową.

Powikłane porażenie ramion w przypadku zatrucia ołowiem. H. GERBIS. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung, Nr 18. 1937.

Autor opisuje przypadek choroby u robotnika, który przez dłuższy czas zajmował się malowaniem konstrukcji żelaznych farbą z domieszką ołowiu. Z opiłkami ołowiu nigdy nie miał do czynienia. Przeprowadzone badanie wykazało zły stan ogólny chorego, ziemiste zabarwienie twarzy, spadek ilości hemoglobiny i młode postacie ciałek czerwonych. Chory narzekał ponadto na bóle w ramionach, zwłaszcza w prawym, trwające od 2 lat, które przypisywano uprzednio gościowi, nie myśląc jeszcze o zatruciu ołowiem. W krótki czas potem robotnik zgłosił się znowu do lekarza, który rozpoznał porażenie na tle zatrucia ołowiem. Za zatruciem przemawiał osad na szykach zębów, krwinki czerwone z nakrapianiem zasadochłonnym w obrazie krwi, krwa-

wienie z dziaśel. Poza tym stwierdzono porażenie mięśni: dwugłowego, kruczo-ramiennego i ramiennego z dużą bolesnością. Obraz tego porażenia nie był typowy, ze względu na grupę mięśni zajętych i bóle, które zresztą datują się od czasu, kiedy chory w tym zawodzie jeszcze nie pracował. Wydane orzeczenie stwierdza, iż ma się tu do czynienia z dwiema jednostkami. Mianowicie ze schorzeniem gościcowym, do którego dołączyło się zatrucie ołowiem. Najprawdopodobniej pierwotne schorzenie doprowadziłoby do niezdolności do pracy po dłuższym lub krótszym czasie, a zatrucie ołowiem przyspieszyło nadejście tego momentu. Powstałe zmiany są zapewne cięższego stopnia od tych, które mogłyby zachodzić w przebiegu gościca bez dołączającego się zatrucia.

Zdemaskowywanie symulantów chorób zawodowych. E. W. BAADER.

Na wstępie autor przypomina, iż historia symulacji jest stara, jak świat. Ostatnio bronią tą posiłkują się ludzie, którzy, nie bacząc na szkody wyrządzane sobie na zdrowiu, symulują zatrucia zawodowe, w celu otrzymania odszkodowania, przez zażywanie środków, które służą w warsztatach ich pracy. Autor porusza tutaj tylko niektóre objawy chorobowe, spotykane u symulantów, za pomocą których łatwo jest lekarzowi wykryć udawanie. Inne pomija, aby nie napisać podręcznika dla symulantów, ponieważ znana jest rzeczą, iż symulanci chętnie czytają tego rodzaju książki, aby tym dokładniej wykonać swoje oszustwo. Tak np. ludzie, symulujący zatrucie ołowiem, dokładnie wiedzą, iż choroby zakaźne, jak zapalenie płuc, grypa powodują nawroty zatrucia i swoje „przypuszczalne” nawroty składają na tego rodzaju czynniki. Autor zajmuje się specjalnie zatruciem ołowiem, ponieważ metal ten używany jest aż w 150 zawodach, a co za tym idzie, symulacja na tym tle jest bardzo częsta. W przypadku zatrucia ołowiem, autor zwraca uwagę na zbadań źródła pozazawodowego, np. wody do picia, środków żywności, tytoniu do fajki i naczyń. Dalej rzeczą zastanawiającą są zawsze „pogorszenia”, niejednokrotnie o objawach klinicznych, dużo cięższych niż początek zatrucia. I to jest często momentem, od którego można zacząć zupełnie słusznie podejrzewać samozatrucie, zwłaszcza jeśli czas pogorszeń zbiega się z czasem przedłużenia renty, z powodu niezdolności do pracy. A więc pierwszym punktem do rozpoznania samozatrucia jest jego długotrwałość i nasilenie nawrotów, drugim wyniki prześwietlenia rentgenowskiego. Z pomocą obrazu rentgenowskiego można niejednokrotnie wykryć złogi metalu w jelitach, czy to w postaci zmieszanej z kałem, czy też kawałków zbitych, leżących osobno. Poza tym należy kontrolować rentgenologicznie paczki, przysyłane choremu do szpitala podczas jego pobytu na obserwacji. Bardzo często znajdowano w nich metale ciężkie, przysyłane w celu utrzymania obrazu klinicznego. Ważną jest rzeczą wykrycie ołowiu w wydalinach, a więc w moczu i kale, przy czym ilość ołowiu w kale przy zatruciu zawodowym w 4 tygodnie od chwili zaprzestania pracy w prawidłowym przebiegu choroby, nie powinna przenosić 4 mg na 100 g. Nie bez znaczenia jest również stosunek zawartości ołowiu w moczu do zawartości jego w kale. Otóż w zatruciu zawodowym ilość ołowiu w litrze moczu do ilości ołowiu w 100 g kału wyraża się stosunkiem 1:3. W przypadkach samozatrucia ilość ołowiu w moczu jest większa. Ważną jest rzeczą wykrycie innych ciężkich metali, które może posłużyć do zorientowania się, w jakiej postaci zażymano ołów.

Jeśli chodzi o zatrucie rtęcią, jakie z kolei omawia autor, wiadome jest, iż w stolcu każdego człowieka, żyjącego w mieście, są ślady rtęci; duże jej ilości w wydalinach są tak, jak przy zatruciu ołowiem, bardzo podejrzane. Nie każda jednak postać rtęci nadaje się do wywołania zatrucia. Pewien robotnik łykał np. rtęć z termometrów bez specjalnej szkody, ponieważ rtęć została całkowicie wydalona.

Następnym sposobem symulacji jest zażywanie kwasu pikrynowego, który uszkadza wątrobę i powoduje żółtaczkę. Rozpoznanie jest łatwe, jeśli wykryje się kwas pikrynowy we krwi.

Wreszcie autor omawia sprawę udawania przez robotników ciężkiej pylicy płuc, nabytej podczas wykonywania zawodu. Symulacja rozpoczyna się już od tego, iż chory zmienia sobie zawód, aby z wywiadu lekarz powziął podejrzenie pylicy płuc. Poza tym niektórzy zdradzają się przez nadmierne kaszlanie i udawanie utrudnionego oddechu, podczas badania. Brak sinicy i podwyższenie częstości tętna przemawia przeciw pylicy. Pewnego rodzaju wskazówką jest również obraz rentgenologiczny. Zdolność oddechową można wykazać w bardzo dowcipny sposób. Pod pozorem badania serca, kazać wstrzymać oddech i z czasu zatrzymanego oddechu wywnioskować o zdolności płuc.

Doprowadzenie do przytomności przy zatruciu tlenkiem węgla. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 4. 1937.

Autor zaznacza, iż zatrucia tlenkiem węgla zdarzają się przy zajęciach zawodowych, przy pracy domowej i wreszcie w przypadkach samobójstw. W artykule zwrócono uwagę na sprawę dość częstego udawania zatrucia i dalej na to, iż stwierdzenie, że w danym przypadku nastąpiło zatrucie tlenkiem węgla, zależne jest od późniejszych warunków atmosferycznych. Jako objaw ostrego zatrucia, często w piśmiennictwie podawane są skurcze. Tych właśnie, poza szczękociskiem, autor nigdy nie zauważył. Specjalnie dokładnie omawiana jest sprawa zatrucia przewlekłego i postępowania leczniczego w tych przypadkach. Jako różnica między zapaścią (ustanie oddechu, wyczuwalnej akcji serca), a śmiercią, jest zachowanie się stopy człowieka leżącego, która w przypadkach zapaści daje się zginać, a w przypadkach zgonu stawia opór. Spostrzeżenia te poczyniono w przypadkach, w których mimo 1/2-godzinnych zabiegów nie zdołano przywrócić do życia. Zaleca się obok wstrzykiwania środków skrzepiających układ krwionośny, stosowanie oddychania metodą Sylwestra albo Howarda. Ważne jest, aby drogi oddechowe były wolne (nie uciśnięte). Zachowanie drożności dróg oddechowych, zdaniem autora, ułatwia się przez podtrzymanie szczęki dolnej.

Zmęczenie w przemyśle. DILL D. B., BOCK A. V., EDWARDS H. T. and KENNEDY P. H. Industrial Hygiene and Toxicol. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. E. L. Collins.

Zmęczenie może być pochodzenia mięśniowego, nerwowomięśniowego, albo ośrodkowego. Przyczyna zmęczenia jest bardzo zawiła; na szczególną uwagę zasługuje jednak nagromadzenie kwasu mlekowego i wyczerpanie zapasów energii, wskutek czego materiał palny, jak glukoza, jest bardzo pomocny.

Drugim ważnym czynnikiem jest brak tlenu, co powoduje zmiany fizyczne i chemiczne w tkankach. Autorowie opierają się na obserwacjach robotników, zatrudnionych w walcowniach blach i wytwórniach rur, gdzie praca odbywa się w stosunkowo wysokiej ciepłocie. U niektórych robotników dały się zauważyć skurcze mięśniowe lub nawet udary cieplne. Przeciętny robotnik wypijał więcej, niż 5 litrów wody podczas 8 godzin pracy, przy czym zaledwie 7% tej ilości było wydalone przez nerki. Większość robotników przyjmowała w wodzie sól kuchenną o stężeniu 0,04% w zimie, do 0,1% w lecie, co spowodowało uniknięcie poważnych przypadków udarów i skurczów, których przedtem, np. w czerwcu 1933 r., zdarzyło się aż do 12 razy w ciągu jednego dnia.

Strata soli w pocie jest bez wątpienia przyczyną skurczów i udarów, ale mechanizm tego procesu nie jest dokładnie wyjaśniony. Wymiana soli i wody jest miarą zmęczenia, spowodowanego przez zaburzenie równowagi fizyczno-chemicznej. Przypadki wyczerpania są o wiele trudniejsze do zrozumienia, jeżeli nie charakteryzuje ich nadmierne wydalanie soli, w każdym razie podawanie soli zmniejsza bardzo częstość ich występowania.

Jako przystosowanie do wysokiej ciepłoty jest zjawisko, że stężenie soli w pocie, które jest wysokie w pierwszych kilku dniach, zmniejsza się potem o 50%.

Indywidualne odchylenia w koncentracjach soli w pocie są duże i to tłumaczy, dlaczego niektórzy robotnicy są bardziej skłonni do skurczów od innych. Zwiększenie wydalania soli, np. w biegunkach, zwiększa możliwość skurczów.

Zapobieganie przemęczeniu wzroku. MITCHOLL J. H. Human Factor. 1936. Bulletin of Hygiene. Styczeń. 1937. Ref. Harold Grimsdale.

Opisane doświadczenia dotyczą robotników, zatrudnionych przy przystosowywaniu drobnej części do precyzyjnego aparatu elektrycznego, które wymagało wielkiej uwagi i dokładności. Praca wykonywana była w odległości 6—8 cali (15—20 cm) od oczu, wymagając dużego przystosowania i zbieżności wzroku. Ponieważ robotnicy opłacani byli od sztuki, więc nie przerywali na dłuższy czas pracy, albo odrywali się na bardzo krótko, aby dać choć chwilowy odpoczynek zmęczonym oczom.

Wykonanie jednego przedmiotu zabierało w tych razach około 40 minut, a wskaźnik pracy wynosił 1,59 na robotnika i godzinę. Przez polepszenie oświetlenia tła, na którym znajdował się przedmiot oraz umorowanie okresów wypoczynku, wskaźnik pracy podniósł się do 1,9 na robotnika i godzinę. Zwiększyła się również dokładność wykonania. Gdy przedtem komisja odbiorcza odrzucała 26,9% przedmiotów, po wprowadzeniu ulepszeń, cyfra ta zmalała do 10,7%.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania gruźlicy Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 3 listopada 1937 roku

Przewodniczy dr J. Adamski, Dyrektor Departamentu
Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo

Na porządku dziennym:

1. Stan dotychczasowy szkolenia lekarzy dla walki z gruźlicą — ref. dr Maria Skokowska-Rudolfowa, radca w Min. Opieki Społecznej.

2. Program szkolenia personelu lekarskiego — ref. dr Andrzeja Biernacki.

W dyskusji dr Konopnicki zaznacza, że chociaż nie wszyscy kierownicy poradni w Warszawie mają świadectwa z ukończenia kursów, natomiast posiadają praktykę i należyte wykształcenie.

Dr Skokowska-Rudolfowa wyjaśnia, że dlatego właśnie w referacie swoim nie porusza sprawy organizacji przychodni w Warszawie, bo nie ulega wątpliwości ich należyta obsada.

Prof. dr Orłowski zaznacza, że dla dobra sprawy należy wciągnąć do współpracy miasta uniwersyteckie. Nawet 3-miesięczny kurs nie będzie za długi, gdyż zadaniem kursu będzie tworzenie mocnych podstaw dla całości kształtu walki z gruźlicą. Instruktorzy tego kursu są odpowiednio wynagradzani, gdyż nie mogą być odrywani od normalnej pracy. Mówca podkreśla, że Polski Związek Przeciwgruźliczy zwrócił już uwagę na konieczność uprzedniego przygotowania się słuchaczy przyjeżdżających na kurs przeciwgruźliczy.

Mówca podaje, że było by bardzo pożądane utworzenie muzeum rentgenogramów dla celów dydaktycznych.

Pożądane było by również, aby Uniwersytet utworzył choć jedno stypendium dla lekarza ftizjologa i to nie tylko w klinice dla dorosłych, ale i dla dzieci. Stypendysta ten powinien wspomóc w przygotowaniu lekarzy. Natomiast nie należy zapominać o konieczności odpowiedniego użycia lekarzy po przeszkoleniu na właściwych placówkach.

Prof. dr Rencki podkreśla również konieczność wykształcenia lekarzy ftizjologów. Co do kursów przeciwgruźliczych mówca jest za tym, aby kursy te urządzać we wszystkich miastach uniwersyteckich, w których powinny istnieć ośrodki szkolenia. Należy po ukończeniu medycyny wyszkolić lekarzy w gruźlicy, ale lekarz specjalista ftizjolog powinien na właściwej placówce otrzymywać odpowiednie wynagrodzenie. Kandydat na przeszkolenie powinien przede wszystkim orientować się dobrze w chorobach wewnętrznych.

Dr Dąbrowski przytacza stanowisko Zachodu w stosunku do zwalczania gruźlicy. Zdaniem mówcy, kursy należy organizować w miastach uniwersyteckich. Zapotrzebowanie na lekarzy, którzy przesłuchali kurs przeciwgruźliczy, jest bardzo duże.

Mówca uważa, że kurs odmy, który przyciąga przede wszystkim element słuchaczy ze stanowiska utylitarne, nie jest konieczny do zorganizowania, można by go bez uszczerbku znieść, natomiast powiększyć objętość kursu ogólnego siedmiodniowego.

Mówca uzasadnia ponadto konieczność powiększenia godzin pracy w klinice kosztem zmniejszenia godzin pracy w przychodni oraz powiększenia godzin wykładów poświęconych naukom lekarskim ze zmniejszeniem godzin z dziedziny społecznego zwalczania gruźlicy.

Dr Roszkowski uzasadnia konieczność utworzenia stypendiów państwowych lub samorządowych dla lekarzy pragnących poświęcić się zwalczaniu gruźlicy i wykorzystać dla celów szkolenia inne miasta, nie tylko uniwersyteckie.

Prof. dr Gądzikiewicz zwraca uwagę na konieczność zwalczania gruźlicy z punktu widzenia społecznego; chodzi nie tylko o to, aby lekarz umiał wykryć gruźlicę; rzeczą najważniejszą jest odosobnienie prątkujących, bardzo ważna jest również racjonalna rejestracja gruźlicy. W konsekwencji zaś łączy się ze zwalczaniem gruźlicy budowa tanich mieszkań. Należyte odżywianie również jest niezmiernie ważne, nie tylko z punktu widzenia leczenia, lecz i zapobiegania gruźlicy.

Dr Misiewicz przyznaje, że program kursu przeciwgruźliczego nie jest idealny, ułożony został jednak pod kątem widzenia warunków warszawskich; w kursie tym jest równy podział czasu przeznaczony dla pracy w przychodni, szpitalu i sanatorium. Czasu ćwiczeń w przychodni nie należy zmniejszać, gdyż one uczą słuchaczy pracować w warunkach, w jakich lekarz w prowincji najczęściej pracuje. Stworzenie muzeum rent-

genogramów zostało zapoczątkowane przy przychodni II Kliniki Wewnętrznej, która posiada około 1.300 rentgenogramów.

Polityka organizowania przychodni powinna również mieć na celu możliwość należytego szkolenia lekarzy.

Dr Popowski podkreśla plagę mylnego rozpoznania gruźlicy u dzieci; przesyła się dużo dzieci do Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej z mylnym rozpoznaniem. Należy wyszkolić naszych lekarzy w pediatrii. W programie przeto kursu przeciwgruźliczego należy zwrócić uwagę na naukę o gruźlicy dziecięcej, i przywrócić praktykę w sanatoriach dziecięcych.

Prof. dr Orłowski podkreśla konieczność zwrócenia baczonej uwagi na kontyngent lekarzy zgłaszających się na kurs przeciwgruźliczy, zgłaszają się bowiem lekarze po ukończeniu 60 lat oraz młodzi lekarze bezpośrednio po ukończeniu studiów lekarskich. Przy przyjmowaniu na kurs przeciwgruźliczy należy brać pod uwagę przede wszystkim tych lekarzy, którzy ukończyli studia lekarskie przynajmniej 2 lata temu.

Mówca stwierdza również, że należyte prowadzenie walki z gruźlicą jest połączone z umiejętnością rozpoznawania gruźlicy, na dokładne przeto rozpoznawanie gruźlicy powinien być położony szczególny nacisk podczas praktyki w klinikach, przy czym lekarz powinien się nauczyć rozpoznawać gruźlicę również w późniejszych warunkach poradnianych. W klinice nie ma pośpiechu w przyjmowaniu chorych, student może się nauczyć spokojnie rozpoznawać gruźlicę.

Mówca wyraża wątpliwości, czy słuszne byłoby skreślenie kursu odmowego, gdyż kurs ten był przeznaczony dla lekarzy którzy już pracowali w zakresie zwalczania gruźlicy.

W zależności od funduszy, jakimi Ministerstwo Opieki Społecznej będzie rozporządzało, zostaną urządzone kursy przeciwgruźlicze, ale do współpracy należy powołać nie tylko Warszawę, lecz i inne ośrodki życia uniwersyteckiego.

Dr Karasiński podkreśla również konieczność decentralizacji w przeszkoleniu przeciwgruźliczym, pracę w kierunku przeszkolenia w gruźlicy prowadzi już Kraków i Lwów. Gdyby były na ten cel przeznaczone kredyty, to większa liczba lekarzy mogłaby przejść przeszkolenie w ośrodkach klinicznych. Należy jednak położyć większy nacisk na późniejsze użytkowanie lekarzy już przeszkolonych.

Dr Rudzki zaznacza, że na międzynarodowym kongresie w Oslo była już poruszana sprawa przeszkolenia studentów; zachodnia Europa dąży do tworzenia klinik, w których istniałaby możliwość kształcenia lekarzy. Dopóki nie będzie katedr lub zleconych wykładów ftizjologii, sprawa należytego zwalczania gruźlicy napotykać będzie na duże trudności; ftizjolog musi być dobrym internistą, lecz nie każdy internista jest dobrym ftizjologiem.

Gruźlica, choroba wybitnie społeczna, staje się coraz bardziej chirurgiczna, do zwalczania której należy przygotować lekarza przez gruntowne zaznajomienie go z pediatrią i chirurgią; przygotowanie musi być kliniczne.

Mówca przemawia przeciwko wszelkim surogatom kursów, kursu odmowy jest takim kursem surogatowym, za przesłuchaniem którego przemawiają przede wszystkim względy utylitarne.

Mówca jest przeciwny temu, aby każdy ośrodek uniwersytecki lub miasto miało swój odrębny program kursu przeciwgruźliczego. Należy programy te skoordynować na zwołanym zjeździe kierowników kursów. Ze względu zaś na to, że w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych istnieje osobna komisja mająca za zadanie opracowanie planu przeszkolenia lekarzy Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w gruźlicy, pożądane było by, aby Z. U. S. asygnował na ten cel kredyty i utrzymywał stypendystów.

Streszczając swoje przemówienie, mówca podkreśla 3 zasadnicze punkty:

- 1) należy dążyć do szerzenia nauczania gruźlicy w uniwersytetach,
- 2) strona społeczna w tym nauczaniu powinna być uwzględniona,
- 3) należy ułożyć jednolity program przeszkolenia przeciwgruźliczego.

Dr Czyżewski zaznajamia obecnych ze szkoleniem lekarzy w gruźlicy przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych. Szkolenie to odbywa się w dwóch sanatoriach należących do Z. U. S., lekarze otrzymują bezpłatnie mieszkanie i wyżywienie; kurs ten ma charakter praktyczny. Do projektu budżetu Z. U. S. zostały wprowadzone osobne kredyty przeznaczone na przeszkolenie lekarzy. Prawdopodobnie Z. U. S. zgłosi swój akces do akcji przeszkoleniowej.

Prof. dr Rencki jest zdania, że w miastach uniwersyteckich powinny istnieć instytuty do spraw gruźlicy, w których

m. i. odbywałyby się szkolenie; powinny one również prowadzić kontrolę wyjazdową pracy lekarzy w terenie pod względem klinicznym.

Dr Piasecki porusza kwestię gruźlicy kostno-stawowej. W programie kursu dział ten nie został pominięty. W leczeniu gruźlicy kostno-stawowej, która może trwać 2—3 lata, nie można pominąć jednakże nauczania pediatrii, nie należy to ściśle rzecz biorąc do lecznictwa, ale ze względu na długotrwały charakter leczenia gruźlicy kostno-stawowej sprawa musi również być rozstrzygnięta.

Dr Misiewiczówna nie sądzi, aby można ograniczyć się w przeszkalaniu tylko do lekarzy kandydatów na kierowników przychodni, sanatoriów itd., dotąd byli szkoleni również lekarze wojskowi, ubezpieczeń, inspektorzy lekarscy itp., dla pracy których wiadomości zdobyte na kursie mają duże znaczenie, nie jest to zatem materiał zmarnowany.

Prof. dr Gądzikiewicz jest za tym, aby sprawy higieny mieszkaniowej, należytego odżywiania itp. były również w programie kursów wyraźnie poruszone.

Dr Dadlez podkreśla, że sanatoria przeciwgruźlicze są mało wciągnięte do akcji przeszkoleniowej lekarzy; w większych sanatoriach powinny być utworzone etaty dla praktykantów.

Sanatoria w Zakopanem powinny być wciągnięte do akcji przeszkoleniowej.

W odpowiedzi dr Biernacki uzasadnia, że typ rozkładu godzin programu jest dostosowany do stosunków warszawskich. Selekcja kandydatów w sensie egzaminów nie może być praktykowaną, trudno było by dyskwalifikować lekarzy, którzy byli na kursie. Jest pytanie, czy wszystkie uniwersytety byłyby gotowe do prowadzenia kursów. Utworzenie stypendiów dla lekarzy kursu byłoby niezmiernie pożądane.

Ograniczenie godzin w poradniach byłoby szkodliwe ze względu na konieczność zaznajomienia lekarzy z praktyką poradnią. Rozszerzenie kursu byłoby bardzo pożądane, ale zależałoby od możliwości finansowych.

Dr Skokowska-Rudolfowa w odpowiedzi na uwagi zgłoszone w dyskusji zaznacza, że wymaganie większego przygotowania teoretycznego słuchaczy byłoby zupełnie możliwe, gdyż piśmiennictwo polskie w dziedzinie gruźlicy jest już dość obszerne. Kolokwium końcowe byłoby podstawą do kwalifikacji, jakkolwiek bez stawiania stopni. Obsadzenie należytych kandydatami placówek jest sprawą bardzo ważną, ale nieraz napotyka na trudności przy realizacji. Słuszna natomiast jest konieczność praktyki w sanatoriach dziecięcych. Słuchacze kursów stwierdzają, że pobyt w sanatorium nie jest należyście wykorzystany; pobyt ten powinien być doprowadzony do najlepszego wykorzystania.

Ujednostajnienie programów przeszkoleniowych jest rzeczą słuszną i konieczną. Wykłady społeczne powinny być umieszczone w programie przeszkolenia. Zadaniem przyszłej komisji kursów będzie ustalenie wytycznych dla kwalifikowania kandydatów, kwalifikowanie zakładów, do których mogliby być przyjmowani kandydaci na szkolenie, ujednostajnienie programu, opracowanie piśmiennictwa, którego znajomość obowiązywałaby słuchaczy kursów.

W zakończeniu posiedzenia przewodniczący stwierdził, że przedłożony projekt kursów dokształcających, nie ograniczający urzędowania ich jedynie w stolicy, lecz i w innych miastach uniwersyteckich, został przez Sekcję przyjęty.

Należy przypuszczać, że przy współudziale Zakładu Ubezpieczeń Społecznych i uniwersytetów akcja przeszkoleniowa lekarzy przyniesie dodatnie wyniki.

Przewodniczący: Dr J. Adamski.
Sekretarz: H. Rawicz-Szczerbo.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XII posiedzenia naukowego z dn. 16 kwietnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Ostrowski Tadeusz i Jaburek przedstawili przypadek operowanego guza rdzenia.

W dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, Domaszewicz i Ostrowski Tadeusz.

W odpowiedzi prelegent.

2. Kol. Jaburekówna E. przedstawiła przypadek tętniaka serca po zawale.

Chory lat 57. W wywiadach przed dwoma miesiącami napad silnego bólu dusznicowego, utrzymujący się mimo stosowania środków narkotycznych z małymi wahaniami przez tydzień. Na-

stępne go dyma po wystąpieniu bólu zwyżka ciepłoty ciała do 39°, trwająca trzy tygodnie. Obecnie, prócz ogólnego osłabienia, nie ma żadnych dolegliwości ze strony serca. Fizykalnie: rozszerzenie granic słumienia bezwzględne serca, zwłaszcza po stronie lewej, przysłuchem nad sercem po dwa ciche, głuche tony. Ciśnienie tętnicze krwi: 160/95 mm Hg. Rentgenologicznie: serce konfiguracji aortalnej. Wypuklenie konturu lewej komory w pobliżu koniuszka serca, wielkości połowy orzecha włoskiego, słabo tętniące, zaciągające się na brzegach podczas rozkurczu serca. Tętnica główna o cieniu wydłużonym, silniej nasyconym. Kilmogram: w zakresie opisanego wypuklenia brak ruchów skurczowych i rozkurczowych. Elektrokardiogram: głębokie Q₁, QRS₁ w kształcie litery W, ST₁ łukowate wypukłością ku górze, T₁ ujemne, głębokie, spiczaste, a więc obraz spotykany po zawale w obrębie lewej tętnicy wieńcowej. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych, obrzęków na kończynach dolnych brak. Mocz chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Ciepłota ciała przez 12 dni obserwowany w Klinice prawidłowa. Liczba ciałek białych 7.600, histologicznie obraz prawidłowy. Odczyn Biernackiego 9 mm/godz.

W dyskusji: Kol. Długosz H. przedstawił szczegółowo elektrokardiogram chorego w trzech odprowadzeniach klasycznych i z klatki piersiowej. W omówionym przypadku Ekg z odprowadzeń z klatki piersiowej nie wniosły niczego nowego. Elektrokardiogram należy zawsze rozpatrywać łącznie z obrazem klinicznym, gdyż podobny obraz, jak w zawale mięśnia sercowego, wystąpić może w przebiegu zapalenia płuc, błonicy, zatrzecze tętnicy płucnej i wysiękowym zapaleniu osierdzia (nie na tle zawału!).

3. Kol. Kaniak J. przedstawił obraz kliniczny a kol. Sosin J. obraz sekcyjny przypadku mięsaka śródpiersia.

Chory, lat 28, zgłosił się do Kliniki Chorób Wewn. U. J. K. z bólami za mostkiem, trwającymi od trzech miesięcy, z następową, postępującą trudnością połykania pokarmów stałych i płynnych.

Przedmiotowo stwierdzono przytłumienie nad mostkiem i przesunięcie w całości serca na lewą stronę klatki piersiowej. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało guz gruczolowy o policyklicznym odgraniczeniu, wielkości dwu pięści w śródpierści tylnym, przesuający przełyk na lewą stronę. Uciśnięty przełyk wykazywał prawidłowy rysunek błony śluzowej.

Prelegent omówił szczegółowo rozpoznanie różniczkowe wielkich guzów gruczolowych śródpiersia a mianowicie najczęstsze guzy na tle ziarnicy złośliwej, na tle sprawy nowotworowej z otoczenia, z przerzutami do gruczolów śródpiersia, na tle leukemicznej i aleukemicznej białaczki limfatycznej, guzy gruczolowe na tle gruźlicy i inne rzadziej występujące guzy śródpiersia.

Na podstawie jednak badania płynu z jamy opłucnowej, który wystąpił jako powikłanie podstawowego cierpienia, rozpoznano w osadzie twory komórkowe charakterystyczne dla pierwotnego mięsaka limfatycznego wychodzącego z gruczolów śródpiersia; za tym przemawiało również zmniejszenie się liczby limfocytów w obrazie histologicznym krwi i częstość jego występowania w młodym wieku.

Wśród objawów zwiększającego się ucisku, wywołanego szybkim wzrostem guza, nastąpiło mimo próby naświetlania promieniami rentgenowskimi zejście śmiertelne w czwartym miesiącu od daty zachorowania.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie.

Sekretarz: W. Musiał.

Protokół XIII posiedzenia naukowego z dn. 23 kwietnia 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Dobrzaniecki W.: Czy istnieje mechanizm zastawkowy przy operacji Coffey'a? (z pokazem przypadku).

W dyskusji: Kol. Ostrowski Tadeusz.

2. Kol. Ambros Z. przedstawił przypadek skostnienia porazowego u piłkarza (przypadek ogłoszony drukiem w „Pol. Przeglądzie Chirurg.“).

W dyskusji zabierali głos kol. Dobrzaniecki i Musiał Albin.

3. Kol. Bross W., Długosz H. i Kubikowski P. wygłosili odczyt pt.: „Poziom adrenaliny we krwi w przypadkach nadnerczaków“. (Praca ukaże się w druku w „Pol. Przeglądzie Chirurg.“).

W dyskusji przemawiał kol. Nowicki W.

Sekretarz: W. Musiał.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1936 roku

Przewodniczy kol. Fiedorowicz

Kol. Fiedorowicz wygłosił referat pt.: „W sprawie skrętu esicy”; po omówieniu istoty tego cierpienia prelegent opisuje wypadek martwicy głębokiego skrętu esicy z jej zgorzela. Resekcja była niewykonalna, wobec czego wyłoniono kiszki i w wyniku wytworzył się sztuczny odbył, z czym chorey wypisał się ze szpitala. Obserwowany po czterech miesiącach był w dobrym ogólnym stanie, przy czym przez sztuczny odbył wydzielały się gazy i niewielka ilość kałowych mas. Chorey przed miesiącem zaczął oddawać kał przez odbył. W drugim wypadku również przy głębokiej całkowitej zgorzeli, gdzie resekcja była niewykonalna, prelegent wykonał zabieg sposobem Grekowa; chorey zabieg zniósł dobrze i miał samoistne stolce. Zmarł w 9 dniu z powodu zapalenia płuc.

Kol. Masiukówna wygłosiła referat pt.: „O powstaniu i przebiegu psychoz zakażno-intoksykacyjnych”.

Przebieg i struktura objawów klinicznych w psychozach zakażno-intoksykacyjnych zależą głównie od stopnia uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego przez trujące czynniki. Mechanizm działania szkodliwych czynników sprowadza się do zmian anatomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, zależnie od czasu trwania, swoistości i siły szkodliwych czynników, a nie od charakteru zatrucia. Pod wpływem działań zewnętrznych czy też wewnątrzustrojowych trucizn wytwarza się w ustroju gotowość do reagowania psychotycznego w pewien określony sposób. Dużą rolę w tych zaburzeniach odgrywa podniesienie ciepłoty ciała, głównym jednak czynnikiem jest zatrucie ustroju toksynami bakteryjnymi, o czym świadczy występowanie psychoz czasami przed zjawieniem się gorączki lub po jej ustąpieniu. Obraz kliniczny psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych jest podobny i występuje najczęściej w postaci ostrego majaczenia, w cięższych występuje zespół objawów amentalnych. Warunkiem powstania jest ogólna astenia ustroju; zaburzenie napięcia neuro-psychicznego. Skłonność do reakcji psychotycznej, w związku ze szkodliwym działaniem czynników trujących, posiadają dzieci, osoby młode i kobiety.

Pogląd co do większej skłonności kobiet do zapadania na psychozy infekcyjno-intoksykacyjne potwierdza się na materiale Szpitala w Choroszczy, gdzie na oddziale męskim od roku 1930 były 3 przypadki psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych (około 1.500 chorych), podczas gdy na oddziale kobiecym w roku 1937 na 331 przybyłych w tym czasie kobiet było 20 psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych, co stanowi ponad 6%.

Wśród omawianych przypadków psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych na uwagę zasługują intoksykacje wewnątrzustrojowe, zwłaszcza ze schorzeniami nerek i wątroby, dając obraz zespołów wątrobowo-nerkowych, przebiegających z silnym zatruciem azotowym.

W dyskusji zabierali głos: kol. Bełdowski, Ryder.

Kol. Emiljanowicz wygłosił referat pt.: „Działanie dawek insuliny na układ krążenia”. (Referat ukazał się w Pol. Gaz. Lek. 1937 r.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Machniewicz i Kapłan.
Sekretarz: Dr Cz. Karwowski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1936 roku

Kol. Einhorn H.: *Przypadek rzeźączkowego zapalenia opon mózgowych.* (Rzecz ukaże się w druku w „Medycynie”).

Kol. Białousówna H.: *Istota fizyczna fal krótkich i źródła ich wytwarzania* (streszczenie własne).

W leczeniu krótkimi falami mamy do czynienia z napięciem i prądem szybkozmennym.

Napięcia i prądy, stosowane w aparatach leczniczych krótkofalowych, posiadają częstotliwości rzędu 10,000.000 okr./s. Natężenie prądu zależy od napięcia na zaciskach źródła prądu i od oporu obwodu. Im większy jest opór obwodu, tym mniejszy jest prąd w obwodzie. Opór może być czysto omowy, pojemnościowy i indukcyjny. Opór indukcyjny (opór cewki) wzrasta wraz z częstotliwością. Opór pojemnościowy (opór kondensatora) maleje wraz z częstotliwością. Ten sam kondensator przy fali 300 m jest oporem 100 razy większym, niż przy fali 3 m.

Wytwarzanie się ciepła w obwodzie mamy tylko przy przepływie prądu przez opór czysto omowy. Kondensator w obwo-

dzie jest zasobem energii elektrycznej w postaci potencjalnej, cewka zasobem energii elektrycznej w postaci kinetycznej. Te właściwości kondensatora i cewki są wykorzystane w obwodzie drgań, który jest podstawową częścią aparatów leczniczych tak iskrowych, jak i lampowych. Drgania gasnące są to drgania o stałej częstotliwości, ale o stale zmniejszającej się amplitudzie; wytwarza je diatermia iskrowa. Drgania nie gasnące, to drgania o stałej częstotliwości i stałej amplitudzie — wytwarzają je aparaty lampowe.

Przy częstotliwości, na którą jest ustawiony aparat, mamy większe wywiązywanie ciepła przy falach nie gasnących, niż przy falach gasnących, przy tym samym prądzie w obwodzie chorego.

Cechy charakterystyczne leczenia krótkimi falami:

1. Chorey jest umieszczony w polu szybkozmiennym kondensatora i nie dotyka okładzin kondensatora. Przy stosowaniu fal długich, przy których opór pojemnościowy takich kondensatorów powietrznych między chorym a okładzinami jest 80 do 100 razy większy, mielibyśmy duże zmniejszenie prądu w obwodzie tak umieszczonego chorego.

2. Organizm ludzki, to układ oporów czysto omowych i pojemnościowych, połączonych równoległe lub szeregowo. Przy falach długich opory pojemnościowe są znacznie większe, niż opory czysto omowe. Przy falach krótkich obydwa rodzaje oporów są mniej więcej sobie równe. Przy falach krótkich mamy przeto równomierniejszy rozkład prądu w organizmie; prąd ma możliwość przeniknięcia do najgłębiej położonych komórek.

3. Przy tym samym prądzie w obwodzie chorego, ogólna ilość wywiązywanego ciepła przy falach krótkich jest mniejsza, niż przy falach długich.

4. Częstotki o układzie dipolowym tyle razy zmieniają swe położenie w polu szybkozmiennym kondensatora, ile razy pole zmienia swój kierunek. Im większa jest ilość obrotów cząsteczki, tym większa jest wywiązująca się wskutek tarcia przy obrotach ilość ciepła. Jeżeli czas, w ciągu którego pole zmienia swój kierunek jest mniejszy od czasu obrotu cząsteczki — mamy spadek stałej dielektrycznej.

5. Wysuwane jest przypuszczenie rezonansu mechanicznego cząsteczki ze zmianami pola szybkozmiennego kondensatora. Nie jest udowodnione, że taki rezonans w ogóle może powstać w organizmie ludzkim i czy energia, którą rozporządzamy przy leczeniu krótkimi falami jest dostateczna, aby wywołać rezonans.

6. Porównane zostały pomiary ciepłot w polu szybkozmiennym przy pomocy różnych termometrów. Najodpowiedniejszym jest termometr benzylo-kwarcowy.

Kol. Konarska J.: *Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych* (streszczenie własne).

Leczenie falami krótkimi zapoczątkował Schliephake. Dwa rodzaje aparatów wytwarzają fale krótkie: aparaty iskrowe, dające wykres tzw. fali „gasnącej” i lampowe o krzywej fali „nie gasnącej”. Schweitzer i Riza Remzi nie stwierdzili zasadniczej różnicy wyników leczniczych przy zastosowaniu tych dwóch rodzajów fal. Autorzy wiedeńscy i francuscy są zwolennikami leczenia falami nie gasnącymi.

Różni autorzy stosowali w leczeniu różne długości fal. Za optimum większość autorów uważa falę 10—8 m długości. Fale poniżej 8—6 m długości, tzw. ultrakrótkie wywołują w tkankach wywiązanie mniejszej ilości ciepła. Fal poniżej 3 m długości dotychczas w lecznictwie nie stosowano. (Dotyczy to leczenia prądami wysokiej częstotliwości).

Obecnie prowadzone są badania laboratoryjne właściwości tych fal ultrakrótkich (poniżej 3 m). Wybitny czynnik przeciwwapalny fal krótkich umożliwił zastosowanie ich w wielu ostrych schorzeniach. Czynnik bakterioobójczy stwierdzono *in vivo et in vitro*. D'Arsonval uwzględniła zjawiska elektryczne w tkankach. Badania Liebesny'ego wykazują, iż nie tylko przegrzanie tkanek, a stąd uzyskane przekrwienie czynne, jest zasadniczym działaniem fal krótkich. Należy uwzględnić swoiste czynniki współdziałające.

Badania Dalcha'u'a wykazały stopień przegrzania tkanek, wpływ fal krótkich na krew, przemianę materii oraz ruchy robaczkowe. Wszelkie sprawy zapalne mogą być leczone falami krótkimi bez większych zastrzeżeń. W chorobach skóry liczni autorzy stosowali fale krótkie: w trądziku zwykłym, w róży, w naciekach zapalnych.

Statystyka Schweitzera, Riza-Remzi i Weissenberga, dotycząca leczenia ropni, czyraków i nacieków zapalnych, wykazuje dobre wyniki w 90%. Weissenberg uzyskał wyleczenie w ropowicy. Referentka przytacza 18 wybranych przypadków ropnych spraw zapalnych, w których uzyskała wyleczenie.

Schliephake, Riza-Remzi i Weissenberg leczyli sprawy zapalne pourazowe, kości i stawów, zapalenia rzeżączkowe stawów, zapalenia szpiku kostnego. Referentka przytacza: jeden przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu garstkowego, w którym uzyskała *restitutio ad integrum* (potwierdzone badaniem rentgenowskim) oraz cztery przypadki zapalenia szpiku kostnego, w których wyniki leczenia były bardzo dobre. W leczeniu ziarninaków zapalnych dobre wyniki uzyskiwali: Weissenberg, Schliephake, Schweitzer i inni.

Liebesny i Weissenberg stosowali leczenie falami krótkimi w promienicy.

W większości przypadków uzyskiwano wyleczenie przy schorzeniach migdałków, zapaleniach ucha środkowego i zatok szczękowych.

Referentka podaje opis pięciu przypadków zapalenia ucha środkowego oraz zestawia wyniki w 20 przypadkach schorzeń migdałków.

Poza tym omawia leczenie rozstrzeni oskrzelowych, ropni płuc i dychawicy.

Referentka szczegółowo rozpatruje wyniki otrzymane przez Schliephake'ego, Raab'ego i Riza-Remzi. Własne spostrzeżenia dotyczą trzech przypadków dychawicy. W dwóch uzyskała referentka wybitną poprawę; jeden przypadek pozostał bez poprawy.

Dotatni wpływ fal krótkich na skurczowe stany naczyń pozwolił na leczenie duszniczy bolesnej i zarostowego zapalenia tętnic. Wyniki zachęcające otrzymała referentka w trzech przypadkach zarostowego zapalenia tętnic i dwóch przypadkach zakrzepowego zapalenia żył.

Omawiając leczenie schorzeń zapalnych narządów jamy brzusznej, referentka przytacza statystykę Petersona, Weissenberga, Dietricha, Schweitza i Liebesny'ego, podającą wyniki leczenia owrzodzeń dwunastnicy, zapalenia woreczka żółciowego, nerek, miedniczek nerkowych.

Szczegółowo omówione są w referacie wyniki leczenia schorzeń zapalnych narządów rodnych kobiecych, oparte na pracach Schweitza, Dalchau'a i Weissenberga. Dla tych schorzeń referent podaje własną statystykę opartą na materiale przypadków ambulatoryjnych.

Prace Jorns'a, Schliephake'a i Weissenberg'a dotyczyły wpływu fal krótkich na gruczolę dokrewnę. Oprócz jajników, na które wpływ fal krótkich jest ustalony, badania w tym kierunku miały raczej charakter doświadczalny i obejmowały wpływ fal krótkich na tarczycę (Jorns, Raab, Weissenberg), przysadkę mózgową, nadnercza, jądra (Schliephake).

W neurologii stosowano fale krótkie w nerwobólach i zapaleniach nerwów. W leczeniu nerwobólu nerwu trójdzielnego i kulszowego uzyskiwano dobre wyniki, mimo, że schorzenia te wymagają bardzo ostrożnego i osobniczego postępowania.

Hünnerman, Dietrich, Weissenberg i Riza-Remzi zestawiają statystyki z dużym odsetkiem wyleczeń. Próby leczenia falami krótkimi porażki dawały wyniki niestalone. Naświetlania zwojów współczulnych na szyi w padaczkę stosowano w celu zniwiesienia skurczowych stanów naczyń mózgu. Wyniki były niepewne. Co się tyczy leczenia porażenia postępującego, referentka omówiła dwie metody: pyrotermię oraz metodę ostatnio proponowaną przez Liebesny'ego, Schliephake i Horna, polegającą na naświetlaniu czaszki (aparatus lampowy).

Pierwsza metoda ostatnio ma mniej zwolenników ze względu na technikę zabiegu oraz gorsze wyniki, niż w dotychczas stosowanej metodzie szczepienia zimnicą. Metoda druga dawała przemijające poprawy stanu psychicznego chorych, jednak sekcja mózgu wykonana u dwóch chorych, zmarłych w krótkim czasie po leczeniu falami krótkimi wykazała wynaczynienia. Z tego względu autorzy ci zalecają bardzo ostrożne dawkowanie. Próbowano wreszcie leczyć inne schorzenia (wiąd rdzenia, chorobę Parkinsona ii.), ale uzyskane wyniki były niepewne.

Rozprawy:

Kol. Datyner zapytuje, czy chorzy prelegentki byli równocześnie poddawani innemu leczeniu, czy wyłącznie falami krótkimi. Mówca nie może sobie wyobrazić, aby w zapaleniu miedniczek nerkowych lub w zapaleniu kłębuszków nerkowych działanie fal krótkich miało tak wielkie znaczenie. Doc. dr Liebesny, którego mówca zapytał o zdanie w sprawie leczenia falami krótkimi, zaznaczył, że zasadniczo tylko w ostrych sprawach zapalnych ginekologicznych naświetlanie falami krótkimi daje dobre wyniki. Następnie mówca zapytuje, czy kol. Konarska stosowała leczenie falami krótkimi w gruźliczym zapaleniu najądrza, a jeśli tak, to z jakim wynikiem. Cierpienie to, prócz zabiegu chirurgicznego, nie poddaje się żadnemu leczeniu.

W końcu mówca czyni uwagę, że z referatu wynika, iż fale krótkie nadają się do leczenia wielorakich cierpień i zapytuje, czy nie ma granic krótkofalowego leczenia, a więc, czy są choroby nie nadające się do takiego leczenia.

Kol. Grynbauum podkreśla, że aparat iskiernikowy jest tylko namiastką leczenia krótkofalowego. Pracując aparatami krótkofalowymi od r. 1928, może stwierdzić, że nie jest to *panaceum* na wszelkiego rodzaju cierpienia. Falami krótkimi, zdaniem mówcy, leczy się skutecznie tylko stany zapalne i ropne. Można oczywiście próbować wszystko leczyć, narażamy wtedy jednak chorego na stratę pieniędzy i czasu. W leczeniu promienicy stosuje fale krótkie wybiórczo. Najlepiej działają tu fale długości czterech metrów. Mówca ma cztery przypadki promienicy, wyleczonej tym sposobem. Dalej zwraca uwagę na różnicę między diatermią, a aparatami krótkofalowymi. W końcu przytacza przypadek ropnia płuc ze zgorzela, leczony aparatem iskiernikowym, w którym otrzymał pogorszenie. Po miesiącu zaczęła stosować leczenie krótkofalowe atermiczne i wynik był imponujący. Spośród cierpień ginekologicznych leczenie krótkofalowe może dać dobre wyniki tylko w ostrych przypadkach zapalnych.

Kol. Fałencik, czł. T-wa, odniósł wrażenie z referatu kol. Konarskiej, że leczenie krótkofalowe można stosować z dobrym wynikiem prawie we wszystkich sprawach chorobowych. Właściwiej zatem było by przedstawić przypadki, w których leczenie to nie działało. Referat kol. Konarskiej był tylko sprawozdaniem danych z piśmiennictwa, bo przypadki własne, które omówiła, były bardzo nieliczne.

Mówca chciałby się dowiedzieć, jakie są probieże stosowania fal krótkich oraz jakie zachodzą fizyko-chemiczne i biologiczne zmiany w ustroju pod wpływem takiego leczenia. Referentka wspomniła, że było stosowane krótkofalowe leczenie podczas ciąży i ujemnych wpływów tego leczenia na ciążę nie zauważono. To leczenie w czasie ciąży, zdaniem mówcy, było zbyt ryzykowne, geny bowiem są bardzo wrażliwe na wszelkie promienie, a tym samym i na fale krótkie. Mówca przypomina, że mimo stosowania fartuchów zapobiegawczych przez pracownice zakładów rentgenowskich, należy je przestrzegać przed zachodzeniem w ciążę, gdyż promienie Roentgena mogą uszkodzić geny i mogą urodzić się potworki.

W końcu mówca nawija do leczenia falami krótkimi trzech przypadków zapalenia opon mózgowych, o których wspomniła referentka, a z których tylko jeden miał być wyleczony. Mówca spostrzegł kilka przypadków zapalenia opon mózgowych po grypie, w których poza piramidonem nic innego nie stosował i wynik leczenia był również dodatni. Przypuszcza więc, że gdyby przypadek, przytoczony przez prelegentkę, był leczony nie falami krótkimi, lecz w inny sposób, mógłby także skończyć się pomyślnie.

Kol. Kosieradzki podaje, że przy falach około 3 metrów długości zalecają aparaty o małej mocy. Dążenia lekarzy zmiernają w przeciwnym kierunku, a mianowicie do stosowania możliwie krótkich fal i osiągnięcia dużej mocy w obwodzie chorego. Dalej mówca zwraca uwagę na używanie przez prelegentkę pojęcia „przeżewanie“. Określenie to jest nieszczęśliwie dobrane, gdyż obecnie stosuje się fale krótkie atermiczne. O przeżewaniu więc nie można mówić. Właściwsze byłoby pojęcie „naświetlanie“, czy inne.

Referentka, zdaniem mówcy, przeoczyła sprawę wyboru fal, co podkreślają w swych podręcznikach prawie wszyscy autorzy i stawiają tę sprawę na pierwszym planie. Fale dłuższe nie mają tej przenikliwości, co fale krótkie. Ponadto fale krótsze mają w stosunku do różnych drobnoustrojów wybiórcze działanie bakteriobójcze. Fale długości 4 m mają np. wybiórcze działanie bakteriobójcze dla grzybka promienicy. We wszystkich sprawach zapalnych dokonywuje się prób celem określenia stosunku między żywotnością drobnoustrojów, a działaniem fal krótkich. Chodzi o ustalenie bakteriobójczego działania pewnej długości fali. Po dokonaniu tych prób stosuje się leczniczo fale odpowiedniej długości. Na ten temat toczy się jeszcze dyskusja w kołach specjalistów.

Kol. Wagner, czł. T-wa, nie odniósł wrażenia, jakoby prelegentka uważała leczenie krótkofalowe za *panaceum*, lecz przedstawiła jedynie próby leczenia krótkofalowym naświetlaniem różnych chorób. Działanie fal krótkich w poszczególnych przypadkach przedstawiła w sposób przedmiotowy, przytaczając własne spostrzeżenia. Styszeliśmy zarówno o dodatnich, jak i ujemnych stronach tego leczenia. Dlaczego otrzymujemy najlepsze wyniki krótkofalowego leczenia w ostrych sprawach zapalnych, czy fale te mają wpływ na bakterie i czy zachodzą w nich jakieś zmiany biologiczne? Tego jeszcze nie wiemy. Kol. Konarska nie przytoczyła tych danych z piśmiennictwa,

a mówcę właściwie interesuje zagadnienie, czy jest jakiś wpływ fal krótkich na bakterie.

Kol. Bartoszek, czł. T-wa, stwierdza, że odczyt był zajmujący, gdyż rzecz jest nowa i warta omówienia. Prelegentka dokładnie zebrała dane z piśmiennictwa i materiał ten daje dużo do myślenia. Kol. Konarska dzieli się również własnymi spostrzeżeniami i pod tym właśnie kątem widzenia należy referat oceniać.

Kol. Filiński, czł. T-wa, oświadcza, że zarzuty, z którymi spotkała się referentka, są niesłuszne. Właściwie nie ma zasadniczej różnicy między diatermią iskiernikową a aparatami lampowymi. Referentka mówiła o obracaniu cząsteczek. W metalu mamy do czynienia z ruchami elektronów, w ustroju zaś z ruchami jonów, które drgają w zależności od częstotliwości przemian, sto, czy milion razy na sekundę. Na tym polega fizyczna strona zjawiska w ustroju. W zależności od tego, czy ruchy jonów są większe, czy mniejsze, raz jest mniejsze, drugi raz większe wytwarzanie się ciepła. Nie można mówić o atermicznym działaniu na ustrój, bo nawet gdy opór jest bardzo słaby, to zawsze będzie działanie cieplne; może być tylko, że działanie cieplne nie przeważa nad innymi zjawiskami. Lecznicze działanie nie zależy jedynie od działania cieplnego. P. Białousówna podkreśliła, że przez długość fal możemy w zależności od narządu sprowadzić to, że działanie cieplne na powierzchni będzie mniejsze, niż wewnątrz. Pomijam inne strony działania, które są nam nieznanne. W każdym razie nie jest rzeczą obojętną, że jony w komórce drgają w jedną i drugą stronę.

Kol. Konarska nie miała na celu zalecać leczenia falami krótkimi we wszystkich schorzeniach, powiedziała tylko, że stosują inni i sama też próbuje. W końcu mówca zaznacza, że diatermia krótkofalowa rozszerzyła znacznie zakres stosowania. Dotychczas diatermia zwykła nadawała się do leczenia zapaleń przewlekłych, a obecnie krótkofalowa nadaje się do spraw zapalnych ostrejszych.

Kol. Białousówna wyjaśnia, że nie jest lekarką, lecz elektrykiem; przy omawianiu działania krótkich fal mogła opierać się na tych objawach, które już są bezspornie uzasadnione prawami fizyki. Ustalenie, które objawy są dodatnie lub ujemne w leczeniu poszczególnych wypadków należy do lekarzy.

Inż. Habicht w „*Strahlentherapie*“ przytacza zdanie dra Schliephake'a i dra Liebesny'ego, że przy falach poniżej 3 m należy stosować aparaty o małej mocy. Uzasadnia to nie ograniczonymi możliwościami technicznymi, ale ostrożnością z powodu możliwości występowania swoistego, a mało zbadanego oddziaływania pola elektrycznego przy tych częstotliwościach.

Odstępy pomiędzy okładzinami a chorym wpływają na dostrajanie obwodu. Przy falach dłuższych taki sposób dostrajania obwodu nie jest wygodny. Przy falach krótkich będzie prawie niemożliwy (streszczenie własne).

Kol. Konarska oświadcza, że właściwie przedmówcy Filiński i Bartoszek już częściowo odpowiedzieli na postawione pytania i zarzuty, nadto tłumaczy, że nie mogła podać wielu szczegółów z piśmiennictwa, np. że niektórzy autorzy podali długość zastosowanej fali i wyniki jej działania, bo są to tylko doniesienia tymczasowe. Pojęć dla określenia zabiegów krótkofalowych nie mamy, dlatego referentka używała słowa „przeprzewanie“ i „naświetlanie“. Co się tyczy wpływu fal krótkich na ciążę, to chora, która była poddawana naświetlaniu falami krótkimi, urodziła dziecko żywe, donoszone i zdrowe. Jedną z laborantek prelegentki była naświetlana w ciąży. Dziś ma dwumiesięczne dziecko, które rozwija się prawidłowo.

W piśmiennictwie były wzmianki o bakteriobójczym wpływie fal krótkich. Badano wydzielinę w rzeżączce przed i po leczeniu; w zapaleniu miedniczek nerkowych robiono posiewy bakteryjne. Wpływ bakteriobójczy fal krótkich rzeczywiście istnieje, ale w jaki sposób się to odbywa, z pewnością nie można stwierdzić.

Prezes: Józef Skłodowski.

Zastępca sekretarza dorocznego: Stanisław Flis.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Doroczne Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 21 stycznia 1938 r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego dorocznego Walnego Zgromadzenia. 2. Sprawozdanie Zarządu. 3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 4. Udzielenie absolutorium ustępującemu Zarządowi. 5. Wybór nowego Zarządu.

6. Wolne wnioski i interpelacje. 7. Kol. Groer F.: Wpływ sposobu żywienia na cechy narodowe (wykład).

Na posiedzeniu dorocznym Wileńskiego Koła Internistów w Polskich dnia 16 grudnia 1937 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1938: Prezes: Prof. dr A. Januszkiewicz; zastępca prezesa: Dr M. Świda. Sekretarz: Dr J. Klukowski. Skarbnik: Dr E. Salitówna.

Polskie Towarzystwo do walki z gościem zawiadamia, że od dnia 26 do 30 marca 1938 roku odbędzie się w Oxfordzie Międzynarodowy Kongres Reumatyczny połączony z Międzynarodowym Zjazdem Balneologicznym w Bath dnia 31 marca 1938 roku. Głównymi tematami Zjazdu są: 1. Klimat jako przyczyna cierpień reumatycznych. 2. Reumatyzm młodzieży.

V Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w czerwcu br. w Pradze.

V Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w styczniu 1939 r.

Różne

Z kraju

Podpisane instytucje lekarskie lwowskie wysłały do Sejmu poniższe pismo w sprawie ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Lwów, dnia 29 grudnia 1937 r.

Wysoki Sejmie!

Wobec wniesienia przez Rząd ustawy o zwalczaniu gruźlicy, podpisane instytucje i t-wa lek. lwowskie czują się w obowiązku zająć następujące stanowisko.

Uważając sam fakt wniesienia ustawy za doniosłe wydarzenie w dziedzinie ochrony zdrowia publicznego, stwierdzają, iż projekt rządowej ustawy:

1) stwarza obowiązek zgłaszania gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, nie zmienia tym samym stanu obecnego, nie dając realnych korzyści oraz nie stwarzając dostatecznych podstaw zapobiegania i leczenia.

2) opiera całą walkę z gruźlicą na czynniku administracyjnym (lekarz pow.), czynniku obciążonym pracą urzędową i do tych zadań nieprzygotowanym, nie podkreślając dostatecznie doniosłej kierowniczej roli przychodni.

3) nie stwarza żadnej podstawy finansowej dla tej ustawy, zwalając cały ciężar akcji na samorządy, które już dzisiaj nie są w stanie sprostać zadaniu, dotychczasowa bowiem dotacja w budżecie państwowym jest zupełnie nie wystarczająca.

4) uwzględnia w sposób zupełnie niedostateczny dotychczasową organizację walki z gruźlicą, która chociaż nie była wystarczająca, to jednak swoje zadania, o ile mogła, dobrze spełniała.

5) nie daje konkretnych zaleceń ustawowych zapobiegawczych: a) zakazu pracy w pewnych instytucjach, b) nakazu okresowych badań osób zajętych w pewnych instytucjach, c) nakazu przymusowego stawiania się na wezwanie przychodni d) możliwości odosobnienia chorych niebezpiecznych dla otoczenia dobrowolnego i przymusowego.

Z całym naciskiem podkreśla się, że projekt ustawy przeciwgruźliczej powinien byłby stać się przedmiotem rozważań ciał fachowych: Państwowej Rady Zdrowia, izb lekarskich, wydziałów lekarskich, towarzystw naukowych, towarzystw społecznych i zawodowych, zajmujących się medycyną społeczną, towarzystw przeciwgruźliczych i higienicznych, związków lekarskich.

Projekt ustawy, o którym powyżej mowa, nie był przedmiotem rozważań ciał fachowych przed wniesieniem do Sejmu.

Podpisane instytucje i t-wa lek. z własnej inicjatywy, dopiero z chwilą wniesienia do Sejmu ustawy miały możliwość zapoznania się z nią i przeprowadzenia krótkich i pobieżnych dyskusyj (ze względu na brak czasu) i doszły do wyżej wymienionych wniosków.

Wobec powyższego wnosimy i prosimy Wysoki Sejm o przesunięcie uchwalenia ustawy przeciwgruźliczej do następnej sesji, celem dania możliwości szczegółowych rozważań i umożliwienia Rządowi wysłuchania i zapoznania się z opinią świata lekarskiego, przed ponownym wniesieniem ustawy do ciał ustawodawczych.

Izba Lekarska Lwowska, Lwowskie Towarzystwo Lekarskie Lwowskie Koło Badań nad Gruźlicą, Lwowskie Towarzystwo walki z gruźlicą, Polskie Towarzystwo Higieniczne, T. O. Z. Z. L. K. Ch. Kole Lwów.

IV kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii dla lekarzy odbędzie się w czasie od 1. VII.—14. VII. 1938 r. w Klinice Oto-Laryngologicznej U. P. pod kierownictwem prof. dra A. Laskiewicza.

W Państwowej Szkole Higieny odbyło się dnia 6 stycznia br. odsłonięcie płaskorzeźby Rockefellera, ufundowanej przez byłych stypendystów fundacji Rockefellera w dziale służby zdrowia. W imieniu grupy stypendystów przemawiał dr M. Kacprzak, następnie Minister Opieki Społecznej M. Zyndram-Kościółkowski i dr W. Chodźko. Na płaskorzeźbie umieszczono motto fundacji Rockefellera: „The wellbeing of mankind throughout the world”, a poniżej napis „John Davison Rockefeller 1839—1936. Dla uczczenia wielkich Jego zasług Rockefellerczycy Polskiej Służby Zdrowia”.

Redakcja „Lekarza Wojskowego” donosi, że szef Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. polecił zmienić częstotliwość ukazywania się numerów „Lekarza Wojskowego” od dnia 1 stycznia 1938 r. W myśl tego rozkazu „Lekarz Wojskowy” będzie obecnie wydawany jako miesięcznik, przy czym objętość pisma nie ulegnie zmianie. Zamiast dwóch numerów czteroarkuszowych, każdy zeszyt „Lekarza Wojskowego” będzie się składał z 8 arkuszy tekstu redakcyjnego i z 1 arkusza katalogu Biblioteki Centrum Wykształcenia Sanitarnego.

Naczelna Izba Lekarska wyjaśniła, że w myśl obowiązującego ustawodawstwa osoby, które mają prawo do tytułu „doktorów wszech nauk lekarskich” nie mogą używać skrótów „dr med. univ.”, a też niedopuszczalny jest skrót „dr med.”. Osoby te mogą używać tylko skrótu „dr”. Doktorom medycyny przysługuje skrót „dr med.”.

Lekarz przesłuchiwany jako świadek w sądzie państwowym cywilnym ma prawo żądać zwrotu wydatków związanych ze stawieniem się do sądu, a także wynagrodzenia za stratę zarobku. Żądanie to powinien zgłosić niezwłocznie po wykonaniu swego obowiązku. Prezes sądu może przyznać zaliczkę na koszty podróży i na utrzymanie w miejscu przesłuchania. Lekarz wezwany do sądu w charakterze biegłego ma prawo żądać wynagrodzenia za stawienie się do sądu i za wykonane czynności. Żądanie swe winien zgłosić przed zamknięciem rozprawy. Przewodniczący sądu może przyznać zaliczkę na pokrycie wydatków.

Ostatnio rozpatrywana jest sprawa wprowadzenia zakazu kumulowania posad przez lekarzy. Izby lekarskie powzięły uchwałę, wzywającą lekarzy, którzy zajmują równocześnie kilka posad, by w najkrótszym czasie ograniczyli się do zajmowania jednego stanowiska. Równoczesna praca na kilku posadach uniemożliwia sumienne wykonywanie obowiązków.

Polska Akademia Umiejętności rozda w kwietniu br. z funduszu śp. Pawła Tysszkowskiego subwencje na rok 1938 na badania przyrodnicze i lekarskie, mające przede wszystkim łączność z poznaniem istoty raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Ubiegający się o subwencje mogą wnieść podania do P. A. U. do dnia 1 marca 1938 r. Subwencje będą przyznane tylko tym, którzy wykazą się poważnym dorobkiem naukowym.

W Ministerstwie Opieki Społecznej opracowano projekt ustawy o publicznej służbie zdrowia, który w najbliższym czasie zostanie przedłożony Radzie Ministrów, następnie pójdzie pod obrady bieżącej sesji parlamentarnej.

W okresie pierwszych trzech kwartałów 1937 r. Zakład Ubezpieczeń Społecznych i ubezpieczalnie społeczne wypłaciły sumę 172,977.000 zł na świadczenia dla ubezpieczonych. Lekarze domowi i specjaliści udzieliли w tym czasie ubezpieczonym i członkom ich rodzin 13,530.862 porad. Leków i środków opatrunkowych wydano w ilości 15,817.795, w szpitalach zaś i sanatoriach leczono się 185.230 chorych. Na świadczenia chorobowe wydano w pierwszych trzech kwartałach 1937 r. 66,156.000 zł wobec 57,783.780 zł w tym samym okresie 1936 r. Na sumę 66,156.000 zł złożyły się wydatki na zasiłki chorobowe w kwocie 11,231.000 zł (7,525.000 zł w ub. r.), na opiekę lekarską 22,597.000 zł (21,200.000 zł w ub. r.), na leki i środki opatrunkowe 11,235.000 zł (10,831.000 zł w ub. r.), na szpitale i sanatoria 17,356.000 zł (15,000.000 zł w ub. r.), na leczenie zapobiegawcze 3,007.000 zł (1,000.000 zł w ub. r.) i na leczenie w bratnich ubezpieczeniach 730.000 zł. Z tytułu ubezpieczenia emerytalnego robotników wypłacono od 1 stycznia do końca września

1937 r. ogółem 15,317.000 zł (10,866.000 zł w tym samym okresie ub. r.). Z rent inwalidzkich, wdowich i sierocych korzystało 86,530 osób. Z tytułu ubezpieczenia emerytalnego pracowników umysłowych zapłacono w tym samym czasie 32,227.000 zł. Ze świadczeń, jak renty inwalidzkie, starcze, wdowie i sieroce korzystało 30,959 osób. Z tytułu świadczeń na wypadek bezrobocia wypłacono od 1 stycznia do końca września 1937 r. 23,348.000 zł, z czego Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił pracownikom umysłowym 6,361.000 zł, Fundusz Pracy robotnikom 16,987.000 zł. Liczba korzystających z zasiłków wyniosła we wrześniu 1937 r. około 8,000 pracowników umysłowych i 27,000 robotników. Na świadczenia w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych wypłacono w okresie od 1 stycznia do końca września 1937 r. 35,929.000 zł, wobec 30,155.000 zł w tym samym okresie ub. r. Prócz świadczeń chorobowych i rentowych Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozszerzył w poważnym stopniu lecniczo zapobiegawcze, przeprowadzane w sanatoriach i na koloniach zimowych i letnich. Z kolonij i półkolonij letnich korzystało na terenach wszystkich ubezpieczalni społecznych wiele tysięcy dzieci. Z kolonij zimowych skorzystało 1,000 młodocianych robotników i robotnic. W 1937 r. rozszerzono zakres uprawnień świadczeniowych. Rozszerzono listę chorób zawodowych. Chorobami zawodowymi objęte są obecnie zachorowania z powodu zatrucia ołowiem i jego związkami lub stopami, rtęcią, jej związkami i amalgamatami, fosforem i jego związkami, arsenem, siarczkiem węgla, benzolem, zakażenie węglikami w gospodarstwach i przedsiębiorstwach rolnych, zachorowania na pylicę krzemową, zmiany chorobowe wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi ciałami promieniotwórczymi, zachorowania na nabłoniaki skóry. Zasiłki pieniężne z ubezpieczenia na wypadek choroby powiększono: chorobowe do 60%, a z dodatkiem na dzieci do 75%, połogowe do 75%. W zakresie usprawnienia administracji przeprowadzono reformę, przyspieszającą załatwianie zgłoszonych żądań. Wypłata świadczeń ubezpieczeniowych uległa w 1937 r. poważnemu uproszczeniu i przyspieszeniu. Całością gospodarki wszystkich ubezpieczalni społecznych wykazuje zwiększenie wydatków na świadczenia w stopniu wyższym, niż wpływ. Liczba ubezpieczonych we wszystkich ubezpieczalniach społecznych wyniosła na koniec września 1937 r. 2,371.094 osób, zgłoszonych przez 452,746 zakładów pracy. Liczba pracowników zatrudnionych przez wszystkie instytucje ubezpieczeń społecznych, wynosiła w październiku 1937 r. 16,435 osób, w tym 3,873 lekarzy, 1,908 osób personelu pomocniczego lekarskiego i 1,981 pracowników fizycznych w dziale lecniczo, 619 farmaceutów i ich pomocników, 6,069 pracowników administracyjnych umysłowych i 530 fizycznych. Koszty administracyjne we wszystkich ubezpieczalniach społecznych wyniosły od 1 stycznia do końca września 1937 r. 9,448.553 zł, tj. 11% przypisu składek (w 1936 r. 11,5%) i 4,97 zł na jednego ubezpieczonego (5,20 zł w 1936 r.).

Ogólna suma lokat ubezpieczeń społecznych długoterminowych wynosi 900 milionów zł. Lokaty dokonywane są w bankach państwowych, komunalnych kasach oszczędności, w papierach wartościowych, nieruchomościach i pożyczkach hipotecznych. Zebrane kapitały służą na zabezpieczenie wypłaty przyszłych świadczeń we wszystkich rodzajach ubezpieczeń, emerytalnych robotników, emerytalnych pracowników umysłowych i wypadkowych. Dane te świadczą, że ubezpieczenia społeczne obejmują wiele odcinków życia społecznego i gospodarczego. W 1937 r. widoczne jest rozszerzenie akcji świadczeniowej na rzecz ubezpieczonych oraz dalsze usprawnienie administracji ubezpieczeniowej przy równoczesnym jej potaniu.

W jednym z ostatnich okólników Zakład Ubezpieczeń Społecznych stwierdził, że obsada lekarska, wobec wzrostu liczby ubezpieczonych oraz liczby porad lekarskich, w niektórych ubezpieczalniach społecznych jest za szczupłą. W związku z tym Zakład Ubezpieczeń Społecznych wydał zarządzenie, że tereny poszczególnych ubezpieczalni powinny być podzielone na rejony lekarskie, grupujące w zasadzie po 1,000 ubezpieczonych. W żadnym wypadku liczba ubezpieczonych nie może przekraczać liczby 1,500. Równocześnie Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił ubezpieczalniom nadesłać sprawozdanie z dokonanych zmian

Według ostatnich obliczeń, dokonanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych, ogólna liczba porad udzielonych przez lekarzy domowych i lekarzy specjalistów Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie wynosiła w październiku ub. r. 364.612, z tego lekarze domowi udzieliли 209.894 porady, a lekarze specjaliści 154.728. Ogólna liczba lekarzy, zatrudnionych przez Ubezpieczalnię w Warszawie wynosi 562, a liczba ubezpieczonych na 1 października r. ub. na wypadek choroby 574.556.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych przeznaczył na akcję dożywiania dzieci i młodzieży w okresie zimowym sumę 675 tysięcy złotych. Sumę tę wpłaca ubezpieczalnie społeczne na terenie całego kraju Miejskim Komitetom Pomocy Dzieciom i Młodzieży. Niezależnie od powyższej sumy, Zakład Ubezpieczeń Społecznych polecił ubezpieczalniom, by zużyły na akcję dożywiania dzieci resztę funduszy nie wykorzystanych przez niektóre ubezpieczalnie na kolonie i półkolonie letnie. W poszczególnych ubezpieczalniach społecznych wpłaty do miejscowych komitetów wyniosą m. i.: Warszawa 120 tys., Łódź 62 tys., Kraków 33 tys., Lwów 28 tys., Sosnowiec 33 tys., Wilno 15 tys. i Częstochowa 15.400 zł.

W pierwszych trzech kwartałach 1937 r. wszystkie ubezpieczalnie społeczne na terenie całego kraju w liczbie 61 (bez Górnego Śląska) wypłaciły z tytułu zasiłków pogrzebowych łączną sumę 1.443.499 zł. Zasiłek pogrzebowy wypłacany jest członkom rodziny w razie śmierci ubezpieczonego w wysokości przeciętnego 3-tygodniowego zarobku, a ubezpieczonemu w razie śmierci członka jego rodziny w wysokości przeciętnego półrocznego zarobku.

W ciągu października ub. r. Ubezpieczalnia Społeczna w Warszawie wypłaciła 39.488 zł tytułem zasiłku połoźniczego i dla matek karmiących. Zasiłek ten otrzymało 1.387 matek za 101.989 dni.

We wrześniu ub. r. wypłacono na terenie całego Państwa 1.534.135 zł z tytułu zasiłków dla bezrobotnych pracowników umysłowych i robotników. Zakład Ubezpieczeń Społecznych wypłacił pozostającym bez pracy pracownikom umysłowym 660.134 złotych. Fundusz Pracy bezrobotnym robotnikom 874.001 zł. We wrześniu liczba robotników, pobierających zasiłki z tytułu ubezpieczenia na wypadek bezrobocia wyniosła 26.818 robotników i 7.804 pracowników umysłowych.

Komunikaty

Komunikat Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Na posiedzeniu w dniu 15 stycznia br. Zarząd Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, jako rzeczownika czynników społecznych, zrzeszonych w towarzystwach walki z gruźlicą, zgłasza następujące dezyderaty w sprawie ustawy o walce z gruźlicą: 1. Zagadnienie walki z gruźlicą wobec stwierdzonej liczby 70.000 zgonów rocznie i około 700.000 chorych, jest kwestią olbrzymiego znaczenia społecznego i państwowego, a szczególnie z punktu widzenia sił obronnych Polski. 2. Rządowy projekt ustawy, wniesiony obecnie pod obrady Izby Ustawodawczych, stanowi poważny krok naprzód w walce z gruźlicą, przez sam fakt uregulowania ustawowego, tak ważnego zagadnienia. 3. Natomiast rozwiązanie sprawy walki z gruźlicą oprócz tego wymaga przede wszystkim: a) stworzenia podstaw finansowych, koniecznych do realizowania kosztów walki z gruźlicą, a przede wszystkim kosztów szpitalnego i sanatoryjnego leczenia chorych oraz zabezpieczenia rodzin chorych; b) uwzględnienia w szerokiej mierze ochrony dzieci i młodzieży przed zakażeniem gruźliczym; c) rozwiązania zabezpieczenia bytu osób chorych, należących do świata pracy, a pozbawionych możliwości zarobkowania ze względu na niebezpieczeństwo dla otoczenia; d) wykonywanie skoordynowanej społecznej walki z gruźlicą wymaga nadania Polskemu Związkowi Przeciwgruźliczemu charakteru Głównego Komitetu Walki z Gruźlicą, w którym obok przedstawicieli władz, związków samorządowych i instytucji ubezpieczeń społecznych, czynnik obywatelski i społeczny oraz naukowo-lekarski winien być najsilniej reprezentowany.

Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W związku z uchwałą, powziętą na uroczystym posiedzeniu Zarządu Izby Lekarskiej Łódzkiej dnia 14. V. 1935 r. w sprawie konkursu na nagrodę im. Marsz. Józefa Piłsudskiego, za najlepszą pracę polską z dziedziny badań raka, jaka ukaże się w przeciągu pierwszego trzylecia od daty zgonu — Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej komunikuje, że termin nadsyłania prac przedłużony został do dnia 31 grudnia 1938 roku. Regulamin nagrody konkursowej im. Marsz. J. Piłsudskiego: 1. Izba Lekarska Łódzka uchwa-

liła ufundować nagrodę konkursową im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi 2.000 zł. 3. Nagroda konkursowa im. Marsz. J. Piłsudskiego udzieloną będzie w dniu 12 maja 1939 roku, za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań raka, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przysyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dnia 31. XII. 1938 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone godłem obranym przez autora, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład Sądu konkursowego: (patrz Dziennik Urzędowy Izby Lekarskiej Nr 2/36). 7. Sądowi konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości, podziału sumy na dwie nagrody lub ogłoszenia ponownego konkursu.

Komitet organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich wspólnie z Zarządem Głównym Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego zawiadamiają, że XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich odbędzie się w dniach od 4—6 czerwca 1938 r. w Poznaniu i Owińskach. Komitet organizacyjny przewiduje następujący rozkład dni zjazdowych. Dnia 4. VI. 1938. I dzień Zjazdu w Poznaniu: Otwarcie Zjazdu. Posiedzenia naukowe przed i po południu: referaty główne i odczyty. Dnia 5. VI. II. dzień Zjazdu w Zakładzie Psychiatrycznym w Owińskach: Uroczystości z okazji 100-lecia istnienia Zakładu Psychiatrycznego. Referaty główne i odczyty. Po południu XIX Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Dalszy ciąg referatów programowych. Dnia 6. VI. 1938. III dzień Zjazdu w Owińskach: Referaty główne i odczyty. Zakończenie Zjazdu. — Tematy główne: I Omamy. II Zasady segregacji więźniów pod kątem widzenia psychiatrycznego. — I. Dotychczas zgodzili się wygłosić referaty główne oraz odczyty na I temat następujący referenci (w porządku alfabetycznym nazwisk): 1. Prof. S. Błachowski (Poznań): O istocie omamów (ref. gł.). 2. Dr W. Chłopicki (Kraków): Omamy słuchowe jako swoista postać zaburzeń czynności mowy (ref. gł.). 3. Dr J. Dretler (Kobierzyń): Rozważania metodologiczne nad teorią omamów (ref. gł.). 4. Dr J. Handelman (Tworki): Omamy w organicznych cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego. 5. Dr H. Jankowska (Warszawa): O eidetyzmie. 6. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa): Tytuł referatu nieustalony (ref. gł.). 7. Dr J. Nelken (Warszawa): Omamy reaktywne. 8. Prof. S. Szuman (Kraków): Zagadnienie fenomenologii zwiędzeń (na tle doświadczeń z meskaliną) (ref. gł.). — II. Jako referenci główni II tematu zostali ustalen: I. Dr T. Krychowski, dyr. Dep. Kar. Min. Sprawiedliwości: Organizacja więziennictwa i zasady klasyfikacji więźniów według wytycznych Min. Sprawiedliwości. 2. Dr H. Jankowski, lek. nacz. więz.: Zadania komisji kryminalno-biologicznej w stosunku do klasyfikacji więźniów. 3. Doc. W. Łuniewski (Tworki): Zadania psychiatrii penitencjarnej. 4. Dr L. Korzeniowski (Warszawa): Segregacja więźniów w oświetleniu biologii kryminalnej. 5. Dr J. Szpakowski (Grodzisk): Organizacja oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych oraz wytyczne dla segregacji typów psychopatycznych. 6. Dr F. Kaczanowski (Tworki): Wytyczne dla segregacji więźniów epileptyków i alkoholików. Jako odczyty luźne zgłosili: 1. Dr W. Stryjeński (Kobierzyń): Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. 2. Dr F. Berezowski (Kościan): O zmianach czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych w padaczkę. 3. Dr S. Oberc (Kościan): O leczeniu porażenia postępującego surowicą wściekliczy. W trzecim dniu Zjazdu przewidziane są wycieczki autobusami do Zakładu Psychiatrycznego w Dziekanówce, do Sanatorium w Kościanie oraz do innych zakładów leczniczych Opieki Społecznej Starostwa Krajowego. Podając do wiadomości niniejszy komunikat, komitet organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich uprzejmie prosi o łaskawe zgłaszanie odczytów, referatów i komunikatów naukowych pod adresem komitetu organizacyjnego Zjazdu. Ostateczny termin zgłoszeń tytułów odczytów i streszczeń ustalono na dzień 30. III. 1938 r. Po tym terminie będzie ułożony szczegółowy program Zjazdu. Komitet Organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich. Poznań, Uniwersytet, Collegium Medicum, ul. Fredry 10.

CENY OGŁOSZEŃ	1/4	1/2	3/4	1	1 1/2	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł 10.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	za granicą zł 17.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.